Path.
675 d

Kaufmann

Bayerische Staatsbibliothek
<36651134630018

LEHRBUCH

DER

SPECIELLEN
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE

VON

PROF. DR. EDUARD KAUFMANN
I. ASSISTENT AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT UND PRIVATDOCENT
AN DER UNIVERSITÄT BRESLAU

MIT 250 EINZELABBILDUNGEN IN 368 TEXTFIGUREN UND AUF 2 TAFELN
FAST SÄMMTLICH NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS

BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER
1896

30. 4. 96

Verlag von **Georg Reimer** in Berlin,
zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.
Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.
Preis pro Band M. 12.—

Allgemeine Zeitschrift
für
Psychiatrie
und
psychisch-gerichtliche Medicin,
herausgegeben von
Deutschlands Irrenärzten,
unter der Mit-Redaktion von

Grashey	**von Krafft-Ebing**	**Pelman**	**Schuchardt**	**Schüle**
München	Wien	Bonn	Sachsenberg	Illenau

durch
H. Laehr.
Preis des Bandes von 6 Heften M. 18.—.

Papyros Ebers.
Das
älteste Buch über Heilkunde.
Aus dem Aegyptischen zum erstenmal
vollständig übersetzt von
Dr. med. H. Joachim.
Preis: M. 4.—.

Die Chirurgie
des
Wilhelm von Congeinna
(Congenis).

Fragment eines Collegienheftes
nach einer Handschrift der Erfurter Amploniana
herausgegeben von
Dr. Pagel.
Preis: M. 1.—.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

LEHRBUCH

DER

SPECIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE

VON

PROF. DR. EDUARD KAUFMANN
I. ASSISTENT AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT UND PRIVATDOCENT
AN DER UNIVERSITÄT BRESLAU

MIT ~~[illegible]~~ 520 EINZELABBILDUNGEN IN 368 TEXTFIGUREN UND AUF 2 TAFELN
FAST SÄMMTLICH NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS

BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER
1896

Alle Rechte vorbehalten.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Druckfehler.

Titelblatt Zeile 10 von oben lies:

520 statt 250 Einzelabbildungen.

Vorwort.

Vorliegendes Werk verfolgt einen doppelten Zweck. Zunächst wollte der Verfasser die wichtigsten Thatsachen der speciellen pathologischen Anatomie in kurzer, und dabei doch möglichst vollständiger Weise darstellen; hierbei wurde auch das Ziel verfolgt, durch übersichtliche Anordnung des Stoffes dem Leser eine schnelle Orientirung und leichte Recapitulation zu ermöglichen. Wo es zum Verständniss und zur Vervollständigung einzelner Punkte erforderlich erschien, wurden kurze Excurse in die allgemeine pathologische Anatomie gemacht.

Ferner wurde der Zweck verfolgt, den Leser an vielen Stellen auf die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde für die praktische Medicin hinzuweisen. In seinen Vorlesungen über specielle pathologische Anatomie sowohl wie in praktischen Cursen hat der Verfasser die Erfahrung gemacht, dass es für den Studirenden von Werth ist, wenn er hier bereits auf die Nutzanwendung der pathologischen Anatomie für die praktische Medicin hingewiesen wird. Dass der pathologische Anatom am Sectionstisch um so nutzbringender wirkt, je mehr Interesse und Verständniss er den klinischen Gesichtspunkten entgegen zu bringen sucht, bedarf wohl keiner Erörterung. Aus diesen Erwägungen ergab sich die Berechtigung, auch in diesem Lehrbuch von der im Allgemeinen üblichen Form in gewisser Hinsicht abzuweichen.

Die Abbildungen wurden zur Erreichung möglichster wissenschaftlicher Treue, mit geringen Ausnahmen vom Verfasser selbst nach eigenen Präparaten und nach Objecten der Sammlung des pathologischen Instituts zu Breslau gezeichnet. Die Reproduction derselben wurde durch Zinkographie, von der bewährten Firma Meisenbach, Riffarth u. Co., Berlin und München besorgt. Wenn auch trotz anerkennenswerthester Sorgfalt bei der Repro-

duction hier und da die diesem Verfahren noch anhaftenden Mängel hervortreten, so war bei der Wahl grade dieses Verfahrens der Umstand maassgebend, dass nur dadurch eine so grosse Zahl von Abbildungen geboten werden konnte. Die Figuren 103, 105, 106 wurden mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor Rüdinger in München nach den schönen Lithographien in dem Atlas der topographisch-chirurgischen Anatomie für die zinkographische Reproduction frei umgezeichnet.

Da die Drucklegung sich länger als vorauszusehen war, hinzog, so konnten leider einzelne neuere Arbeiten nicht mehr die verdiente Berücksichtigung finden.

Die persönlichen Erfahrungen, welche in dem vorliegenden Buch verwerthet wurden, hat Verfasser in den 11 Jahren gesammelt, welche er Assistent an dem hiesigen pathologischen Institut ist. Für die vielfachen Anregungen, welche Verfasser während dieser Zeit von seinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Professor Dr. Ponfick empfing, spricht er demselben auch hier seinen tiefgefühlten Dank aus. Insbesondere sei hier der grossen Liberalität gedacht, mit welcher die Sammlung des Instituts für die Abbildungen zur Verfügung gestellt wurde, sowie der mit Rücksicht auf die Arbeit an vorliegendem Werk vielfach gewährten dienstlichen Entlastungen.

Dem Herrn Verleger ist der Verfasser für seine Bereitwilligkeit und Zuvorkommenheit in besonderer Weise verpflichtet. Endlich sei Herrn cand. med. Joseph Dirbach, der bei den Correcturen und bei Abfassung des Registers in bereitwilligster und gewissenhaftester Weise seine Hülfe lieh, aufrichtiger Dank ausgesprochen.

Breslau im April 1896.

Eduard Kaufmann.

Inhalt.

		Seite
I.	Circulationsorgane	1
	A. Herz	1
	B. Arterien	38
	C. Venen	60
	D. Capillaren	69
	E. Lymphgefässe	70
II.	Blut und Lymphe. Blutbereitende Organe	78
	A. Blut und Lymphe	78
	B. Blutbereitende Organe	86
III.	Respirationsorgane	121
	A. Nase	121
	B. Larynx	129
	C. Trachea	142
	D. Bronchien	145
	E. Lunge	158
	F. Pleura	229
IV.	Verdauungsorgane	247
	A. Mundhöhle	247
	B. Gaumen, Tonsillen, Rachen	271
	C. Oesophagus	287
	D. Magen	300
	E. Darm	327
	F. Peritoneum	388
	G. Leber	399
	H. Gallengänge und Gallenblase	437
	I. Pankreas	450
V.	Erkrankungen des Knochensystems	457
VI.	Erkrankungen der Gelenke (Diarthrosen) und der Synarthrosen	541
VII.	Nebennieren	567

Seite

VIII. Harnapparat 572
A. Niere 572
B. Nierenbecken und Ureteren 620
C. Harnblase 628
D. Harnröhre 639

IX. Geschlechtsorgane 644
A. Erkrankungen der männlichen Sexualorgane 654
B. Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane 673
Anhang: Brustdrüse 756

X. Nervensystem 771
A. Krankheiten der Hirnhäute 771
B. Krankheiten der Ventrikel 790
C. Krankheiten der Gehirnsubstanz 793
D. Rückenmark 824
E. Periphere Nerven 852

XI. Muskeln 857

XII. Sehnenscheiden und Schleimbeutel 870

XIII. Haut 873

Literaturangaben 934

Sachregister 948

Erklärung zu Tafel I und II 969. 970

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

I. Circulationsorgane.

A. Herz.

1. Pericard.

Der Herzbeutel, Pericardium, ist ein allseitig geschlossener Sack, in den das Herz hineingestülpt ist. Die Sackwand besteht aus Bindegewebe und ist auf die Höhle zu mit Endothel überzogen. Man kann an dem Pericard unterscheiden:

a) den dem Herzen zunächst aufliegenden Theil, das Epicard oder viscerale Pericardialblatt und

b) das parietale Pericardialblatt, welches Epicard und Herz zugleich umgiebt.

I. Veränderung des Inhaltes.

Der Herzbeutel enthält in der Norm stets eine klare, gelbe, seröse Flüssigkeit in der Menge von 5,10 bis zu 20 oder mehr ccm.

Fehlt die Flüssigkeit bei der Section, so ist das eine Leichenerscheinung, indem die Flüssigkeit nach den Lungen zu verdunstet ist.

Durch den gleichmässigen Endothelbelag und die Befeuchtung mit der serösen Höhlenflüssigkeit erhält das Endocard einen spiegelnden Glanz.

Eine Vermehrung der normalen Flüssigkeit bis zu 150 ccm und mehr (4000 ccm), nennt man

a) Hydropericard, Herzwassersucht, Hydrops pericardii.

Die Flüssigkeit ist bernsteingelb oder grünlich, klar, eiweisshaltig, alkalisch reagirend, und als (nicht entzündliches) Transsudat zu bezeichnen. Dennoch enthält auch der Hydrops pericardii stets Spuren von Fibrin, die sich erst an der Luft ausscheiden. Reichliche Mengen von Fibrin sind immer ein Zeichen eines (entzündlichen) Exsudates. Vereinzelte Zellen, gequollene oder verfettete Rundzellen oder Endothelien finden sich fast stets in der hydropischen Flüssigkeit.

In der Leiche wird die Flüssigkeit durch Imbibition von Blutfarbstoff zuweilen röthlich gefärbt. Findet intra vitam ein Blutaustritt in den Herzbeutel mit nachfolgender Auflösung der rothen Blutkörperchen statt, so ist die Flüssigkeit schmutzig bräunlich gefärbt oder burgunderroth. Bei Icterus wird die Flüssigkeit goldgelb.

Aetiologie.

Der Hydrops pericardii findet sich entweder als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, mag dieser durch Veränderung der Circulation d. h. Stauung, oder durch Veränderungen (Eiweissverarmung) des Blutes (Hydrämie) entstanden sein, oder der Hydrops pericardii kommt allein vor, was weit seltener ist. Letzterer findet sich gelegentlich bei alten Leuten, bei welchen Atrophie des Herzens besteht (Hydrops ex vacuo).

Folgen: Bei stärkerem Hydrops findet sich meist eine deutliche Verdünnung des parietalen Pericards und Atrophie des Herzfettes, während das Herz selbst oft verkleinert ist. Selbst bei hochgradiger Anfüllung des Herzbeutels ist die Herzarbeit auffallend wenig erschwert, es kann jedoch die linke Lunge derart verschoben und gedrückt werden, dass hieraus ein erschwerendes Moment für die Thätigkeit des Herzens erwächst.

b) Hämopericard.

Hierbei findet sich Blut im Herzbeutel. Der Herzbeutel kann dabei entweder im Allgemeinen intact sein (z. B. wenn das Herz rupturirt), oder es besteht bereits eine Erkrankung desselben und es erfolgt die Blutung aus entzündlich neugebildeten Gefässen (vergl. hämorrhagische Entzündung). Es kann auch eine besondere Neigung zu Blutungen auf dyskrasischer Grundlage bestehen (Krebs, Tuberkulose, Scorbut, etc.). Schnell sich ansammelnde grössere Blutmassen (bis 500 ccm und mehr) treten auf bei Ruptur von verkalkten oder aneurysmatischen Herzgefässen, Aneurysmen der Aorta, Pulmonalis oder bei Ruptur der Herzwand (Herzruptur); Hämopericard kann auch durch Traumen hervorgerufen werden.

Traumen können gleichzeitig auch entzündliche Veränderungen setzen, besonders, wenn es sich um unreine, spitzige Instrumente, Nadeln und dergleichen handelt. So sah ich eine Hämorrhagie im Herzbeutel, begleitet von fibrinöser Pericarditis, welche von einer, in selbstmörderischer Absicht durch das Sternum gestossenen Nadel hervorgerufen war und nach einigen Tagen zum Tode geführt hatte. An der fast unbeweglichen Nadel rieb sich der rechte Ventrikel bei seinen Bewegungen oberflächlich wund, so dass es zu Blutungen kam.

Kleine Blutungen (**Ecchymosen**) in das Pericardialgewebe kommen bei Erstickung, verschiedenen Vergiftungen, Infectionen und Blutkrankheiten vor.

c) Pneumopericard.

In sehr seltenen Fällen sehen wir Luft oder Gase im Herzbeutel. Es kann das zu Stande kommen α) in Folge eines Durchbruches vom Oesophagus (Trauma oder Krebs) oder vom Magen (Krebs, Geschwür) seltener von den Lungen oder der Pleura (Cavernen, Pyopneumothorax) aus. Aeussere Wunden können ins Pericard penetrirend Pneumopericard hervorrufen. β) Es können sich Gase bei jauchiger Zersetzung von Exsudaten entwickeln.

II. Entzündung des Herzbeutels. Pericarditis.

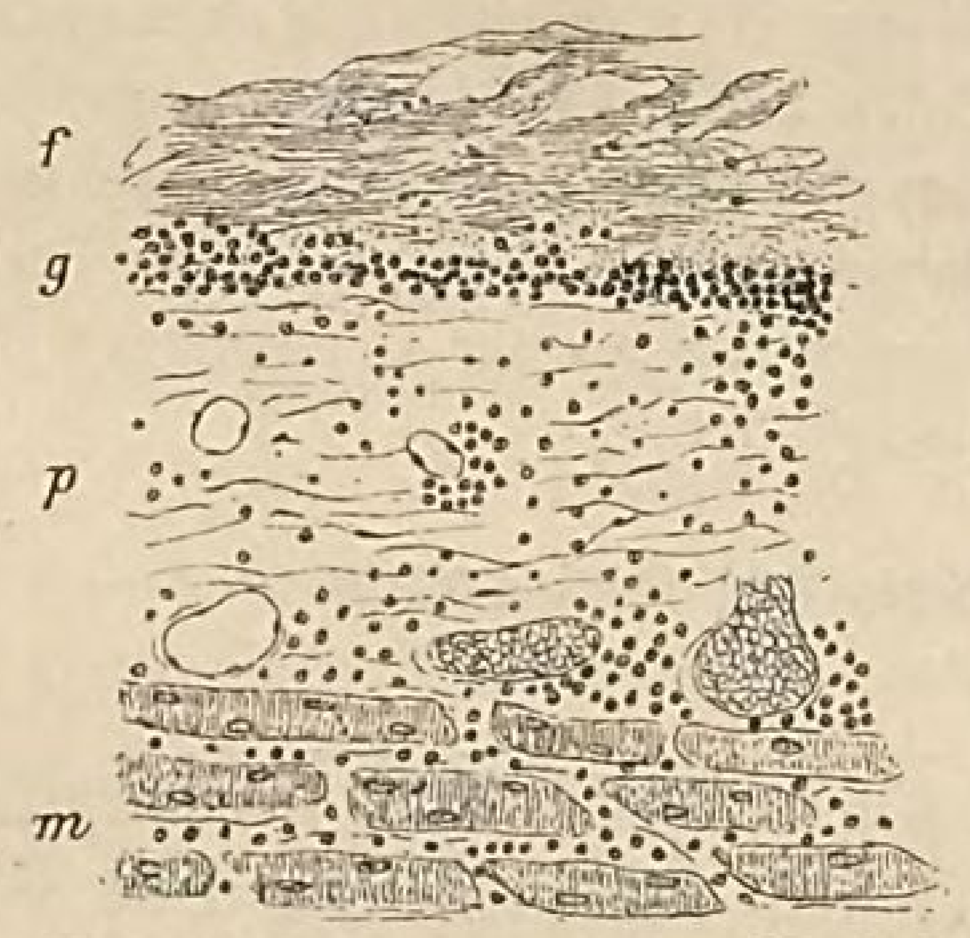
A) Seröse und fibrinöse, resp. sero-fibrinöse Pericarditis.

Die reine seröse Pericarditis, deren Exsudat durch grösseren Eiweissgehalt, höheres specifisches Gewicht, leichtere Gerinnbarkeit sich von den Transsudaten, dem Hydrops, unterscheidet, besteht nur selten längere Zeit,

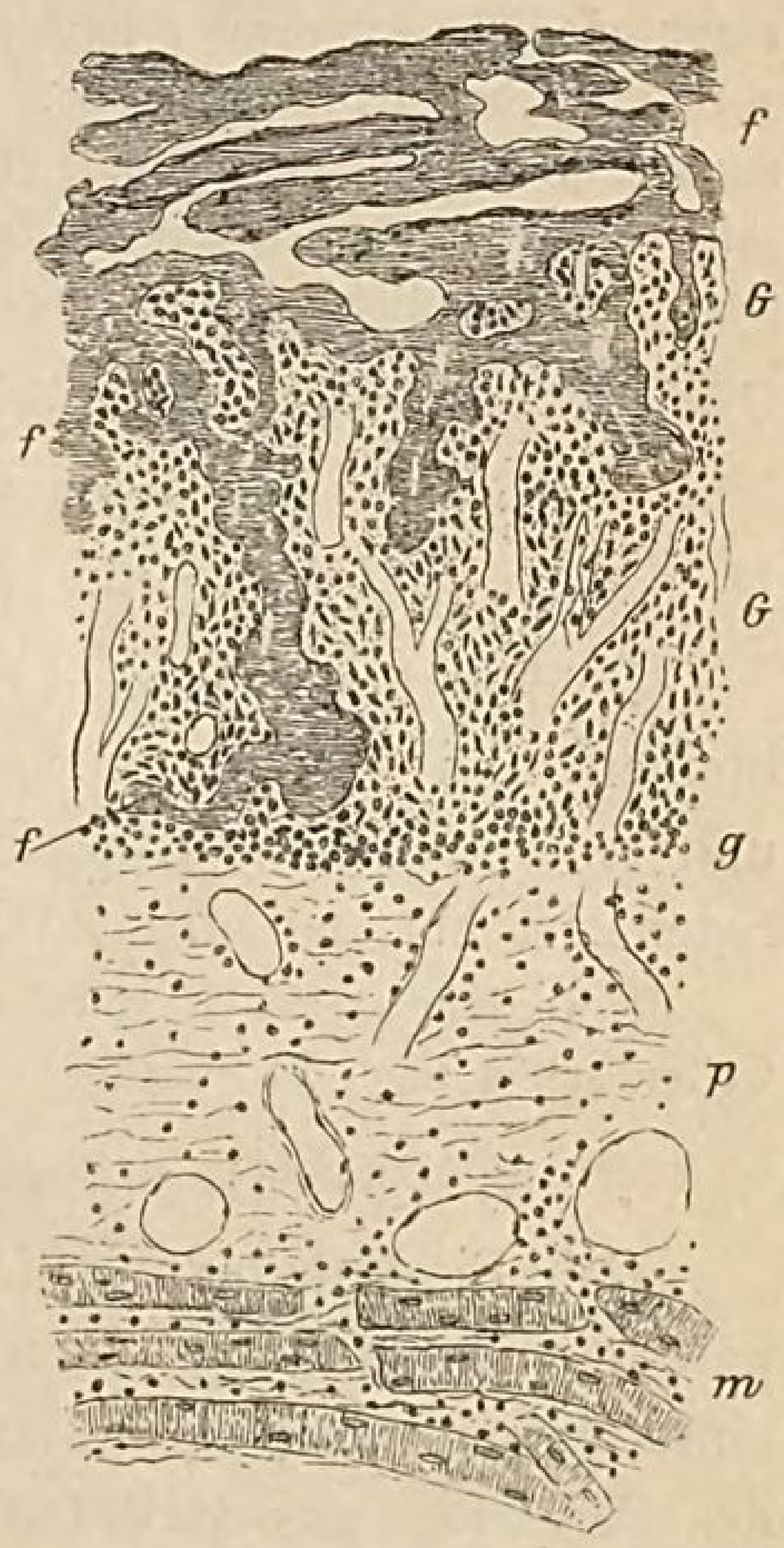
sondern entwickelt sich alsbald zur Pericarditis sero-fibrinosa weiter. Nach vorausgegangener entzündlicher Hyperämie, Erweiterung und erhöhter Durchlässigkeit der pericardialen Gefässe, treten Leukocyten, suspendirt in eiweissreicher Flüssigkeit, an die Oberfläche (Pericarditis serosa) und Fibrin schlägt sich alsdann auf derselben in körnigen oder fädigen hyalinen Massen nieder (s. Fig. 1 A). Der seröse Ueberzug hat seinen spiegelnden Glanz verloren (ein vorzügliches Kriterium dafür, dass eine seröse Haut entzündet ist). Diese stumpfe, einer mattgeschliffenen Glastafel ähnliche

Fig. 1.

A



B



A **Pericarditis fibrinosa acuta**: *m* Muskelfasern des Herzens, *p* pericardiales Bindegewebe mit Blutgefässen und elastischen Fasern. In demselben zellige Infiltration, besonders stark in der Grenzschicht *g*. Darüber *f* Fibrinbelag. Der Endothelbelag über *g* fehlt.

B **Pericarditis fibrinosa chronica.** Granulationsgewebe *G*, reich an Gefässen und jungen Zellen, dringt in das Fibrin *f*, welches sich auf der Oberfläche in neuen Schichten niederschlägt.

Beschaffenheit des Pericards beruht auf einer Veränderung des endothelialen Ueberzugs, dessen körnig gewordene Zellen desquamiren, kernlos werden und zum Theil untergehen können. Die Menge des flüssigen, mit gallertigen Fibrinflocken untermischten freien Exsudates kann sehr verschieden sein, bis zu 1 Liter betragen, in anderen Fällen aber so gering sein, dass man von Pericarditis fibrinosa sicca spricht. Ist der Ueberzug von Fibrin dünn, so sieht man die stark gefüllten pericardialen Gefässe roth durchscheinen. Liegen die Schichten dichter aufeinander, so erscheint das Herz mehr und mehr verdeckt. Die Fibrinmassen von leicht graugelber, zuweilen auch gräulichrother Farbe umhüllen dann das Herz wie eine Art von Schafspelz. Dies ist die Pericarditis serosa fibrinosa, das Zottenherz, Cor villosum.

Die Fibrinmassen zeigen zuweilen eine **besondere Anordnung**, indem über dem linken Ventrikel, besonders an dessen Spitze zottige, am Rande des rechten Ventrikels kammartig angeordnete Massen sitzen. Letztere sind oft annähernd parallel unter einander und quer zur Längsachse des Ventrikels gerichtet. Auf den dem Vorhofe zu gelegenen Theilen des Ventrikels und über dem Conus pulmonalis, Theilen, welche bei der Herzaction geringere Bewegungen machen, ist das Fibrin meist in Form dichter Netze angeordnet.

In den Fällen von trockener fibrinöser Entzündung, bei welcher die Blätter an einander kleben und gegen einander verschoben werden, kommt es kaum zur Ausbildung typischer Figuren.

Die Figuren kommen am schönsten zur Ausbildung, wenn die Flüssigkeitsmenge so gross ist, dass ein an einander legen der Pericardialblätter, wenigstens in den am meisten beweglichen Theilen des Herzens nicht möglich ist. Die Erklärung für die eigenthümliche Anordnung liegt in den ausgiebigen Bewegungen des Herzmuskels vorzüglich bei der Contraction. Dadurch werden die auf dem Herzen liegenden Massen zum Theil zu Kämmen oder Leisten zusammengeschoben, wie das der rechte Ventrikel zeigt, zum anderen Theil werden die Verklebungen mit dem parietalen Pericard zerrissen und dadurch Zotten hervorgebracht (besonders an der Herzspitze). Am parietalen Blatt sind die Figuren nicht typisch ausgebildet.

Weiterer Verlauf der fibrinösen Pericarditis.

a) Resorption. Heilung.

In dem beschriebenen Stadium (s. Fig. 1 A) kann die Pericarditis stehen bleiben und dann zurückgehen. Nachdem das steife Exsudat verflüssigt und resorbirbar, die Hyperämie rückgängig geworden, und das Endothel sich regenerirt hat, ist alles ad integrum restituirt.

Je weniger steifes Exsudat da ist, um so schneller läuft die Pericarditis ab (bisweilen schon nach 24 Stunden).

b) Chronische productive, fibrinöse Pericarditis.

Geht die Entzündung nicht zurück, wird sie zu einer chronischen, so erhält die Entzündung einen productiven Charakter, es findet die Bildung eines gefässreichen Granulationsgewebes von den Gefässbindegewebstheilen des Pericards aus statt (s. Fig. 1 B); dieses Gewebe dringt von unten in die Fibrinmassen ein, nimmt deren Platz ein und wandelt sich später zu Bindegewebe um.

Junge Gefässe und zahlreiches Keimgewebe (einkernige Rundzellen und Fibroblasten) dringen aus dem Pericard in das Fibrin ein, während die polynucleären Leukocyten zurücktreten, wodurch ein so inniger Zusammenhang zwischen Pericard und Auflagerung entsteht, dass die Fibrinschichten in der Tiefe nicht mehr völlig abzuziehen sind. Oben können sich nun immer wieder neue, leicht abzuschabende Fibrinschichten auflagern, während das Granulationsgewebe von unten in die Fibrinmassen nachrückt, dieselben mehr und mehr verdrängend. Indem sich die neuen Schichten durch Vascularisation immer wieder organisiren, kann das Pericard erheblich (bis 0,5 cm) dick werden.

Die tiefen dem Muskel aufliegenden Pericardschichten sind stets hyperämisch und zellig infiltrirt.

Wächst das gefässreiche Granulationsgewebe in fibrinöse Massen hinein, welche gegenüberliegende Flächen des Pericards verkleben, so können

Gefässe von hüben und drüben sich entgegenwachsen und mit einander in Verbindung treten, bis schliesslich die fibrinöse Verklebung, durch eine organische Verwachsung, die aus gefässreichem Granulationsgewebe besteht, ersetzt ist. (Pericarditis adhaesiva.) Diese Verbindungen werden oft nur durch dünne fibrinöse Brücken vermittelt.

Kommt es nach Schwund des Exsudats zur Heilung der chronischen, produktiven Pericarditis fibrinosa, so wandelt sich das Granulationsgewebe in Bindegewebe um, welches mit der Zeit immer gefässärmer wird und sich retrahirt.

Hierbei werden organisirte Zotten zu polypösen oder zottigen fibrösen Knötchen, nicht verklebte Flächen der Herzoberfläche zu fibrösen Verdickungen, Schwielen; verklebt gewesene gegenüberliegende Flächen können durch flächenartige Adhäsionen oder fibröse Stränge mit einander verwachsen.

Nach dem Grad der Verwachsung entsteht — partielle oder totale Synechie der Blätter des Herzbeutels (Synechia pericardii). Die totale Synechie kann zu einer Verödung des Cavum pericardii (Obliteratio pericardii) führen. Die häufigsten Verwachsungen finden sich an der Basis und nahe der Herzspitze. Ist der ganze Herzbeutel in seinen Blättern verwachsen und verdickt, so spricht man von Fibropericarditis.

Die narbige Umwandlung einer productiven Pericarditis an einer von Verwachsungen freien Stelle der Herzoberfläche führt zur Bildung einer schwieligen Verdickung, die man Sehnenflecken, Macula tendinea oder Macula lactea nennt, und welche eine (locale) Pericarditis fibrosa ist.

Diese **pericarditischen Sehnenflecken** präsentiren sich oft als scharf begrenzte fibröse Verdickungen von weisser Farbe und verrathen leicht ihren entzündlichen Ursprung, wenn zottige oder kleine knollige Bindegewebsauswüchse auf der Oberfläche sitzen, wenn diese also rauh ist. Sind die pericarditischen Sehnenflecken glatt, so sind sie mit einfachen pericardialen Schwielen zu verwechseln.

Die **einfachen pericardialen Schwielen** sind nicht entzündlichen Ursprungs; sie sind sehr häufig und werden auch als Sehnenflecken bezeichnet. Sie kommen besonders bei alten Leuten vor, sitzen meist vorn auf dem rechten Herzen, nach der Pulmonalis zu, ferner an den Stellen, wo sich der Herzbeutel auf die grossen Gefässe umschlägt, sowie über den Coronararterienverzweigungen und bilden weisse, oft plateauartig aufgelegte, glatte, atlasglänzende, schwielige Verdickungen des Pericards. Sie kommen durch mechanische Momente, Zerrung, Reibung, Druck bei der Herzaction zu Stande und stellen richtige Arbeitshypertrophien, Schwielen, (analog den schwieligen Verdickungen der Haut) dar.

Lagern sich, was relativ selten geschieht, Kalksalze innerhalb der Adhäsion ab, so kann das Herz mehr oder weniger von platten oder stachligen Kalkmassen wie mit einem Panzer umgeben sein (versteinertes Herz). Selten ist partielle, echte Verknöcherung des Pericards.

Selbst bei totaler **Synechie** kann die Herzthätigkeit sich ungestört vollziehen, wenn die Verwachsungen aus lockerem, verschieblichem Bindegewebe bestehen, welches der Bewegung des Herzens Spielraum lässt. Sind dagegen die Synechien flächenartig, straff und kurz, so macht sich die Verwachsung klinisch durch ein systolisches Einsinken an der Stelle der Herzspitze bemerkbar.

Der **Herzmuskel** wird bei der Synechie häufig secundär in Mitleidenschaft

gezogen, atrophirt oder degenerirt und die Höhlen dehnen sich aus (oft nur das rechte Herz), was zu schweren Circulationsstörungen führen kann. In seltenen Fällen ist der Muskel ganz intact.

Schwielige Mediastino-Pericarditis. Geht eine Pericarditis auf die äussere Seite des Herzbeutels über (Pericarditis externa), so kann sie das Zellgewebe des Mediastinums in Mitleidenschaft ziehen, zu Exsudation und später zu Schwielenbildung daselbst führen. Hierdurch können Ab- und Zufluss von den grossen Gefässen des Herzens und zu denselben beeinträchtigt werden, was sich in bestimmten klinischen Symptomen äussert. (Pulsus inspiratione intermittens sive paradoxus [Kussmaul] und inspiratorische Schwellung der Halsvenen.)

B) Eitrige Pericarditis, Pericarditis purulenta.

Dieselbe kann rein oder mit sero-fibrinöser Pericarditis combinirt vorkommen.

Zuweilen kommt es nicht nur zu einer eitrigen Exsudation an die freie Oberfläche, sondern selbst zu einer theilweisen eitrigen Einschmelzung des pericardialen Gewebes.

Auch hier entwickelt sich, wenn nicht schnell Heilung durch Resorption eintritt, bald eine chronische productive Entzündung. Der Herzbeutel ist weit und wird fibrös verdickt; bilden sich Synechien, so schrumpft das Cavum pericardii mehr oder weniger ein. Ein grosser Theil, ja das ganze eitrige Exsudat (bis 1 Liter), kann zur Resorption gelangen; in andern Fällen dickt es sich käseartig ein und verkalkt.

Die eitrige Pericarditis greift oft auf die Nachbargewebe über.

Aus der eitrigen Pericarditis kann durch Zersetzung eine jauchige werden.

Aetiologie der fibrinösen und eitrigen Pericarditis.

Die Pericarditis ist meistens secundären Ursprungs. Am häufigsten entsteht sie **hämatogen** (a), indem bereits anderwärts im Körper vorhandene Entzündungserreger mit dem Blut in das Pericard gelangen. Am häufigsten begegnet man der Pericarditis bei Infectionskrankheiten. Hier steht obenan der acute Gelenkrheumatismus (wo häufig dann noch Endocarditis dabei ist). Auch bei andern Infectionskrankheiten z. B. Scharlach, Masern, Pocken, Cholera kann, wenn auch viel seltener, Pericarditis auftreten. Chronische Nephritis und andere Cachexien scheinen eine besondere Empfänglichkeit für Pericarditis zu schaffen.

Die eitrige Pericarditis ist weniger häufig als die sero-fibrinöse und entsteht metastatisch, namentlich bei pyämischen Processen, (z. B. Puerperalfieber — aber auch z. B., wie ich jüngst sah, nach einer umschriebenen Phlegmone im Anschluss an ein Panaritium), gelegentlich aber auch bei Gelenkrheumatismus und chronischer Nephritis.

In anderen Fällen ist die Pericarditis **fortgeleitet** (b) und zwar von Erkrankungen des Herzmuskels z. B. Abscess, Tumor, chronischer Myocarditis oder des Endocards, sowie von der Nachbarschaft her. Es kann sich dabei um Entzündungen der Pleura und Lunge, sowie um entzündliche, meist eitrige oder ulceröse Processe des Oesophagus, der bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen, der Wirbelsäule, des Magens, der Leber, des

Bauchfells etc. handeln. Unter den bei der Aetiologie der fibrinösen und eitrigen Pericarditis in Betracht kommenden Bakterien sind die wichtigsten: Eiterkokken (Staphylococcus und Streptococcus pyogenes) und Diplococcus pneumoniae.

Traumatisch kommt Pericarditis primär bei Schlag, Stoss, Quetschung vor. Hier wird offenbar durch die subcutane Verletzung ein locus minoris resistentiae geschaffen, die Gewebe werden in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt, sodass Spaltpilze dort Boden fassen können.

C) Hämorrhagische Pericarditis.

Dem Exsudat kann Blut beigemischt sein, oder es hat einen fast rein blutigen Charakter. Meist findet man das bei tuberkulöser Pericarditis (s. diese) sowie unter Verhältnissen, bei denen überhaupt eine Neigung zu Blutungen besteht (vergl. Hämopericard).

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. **Tuberkulose** des Pericards entsteht fast ausnahmslos sekundär im Anschluss an eine bereits bestehende tuberkulöse Erkrankung im Körper. Man unterscheidet:

a) miliare Tuberkulose (Tuberculosis pericardii), wobei kleine tuberkelbacillenhaltige Knötchen in dem sonst unveränderten Pericard auftreten. Diese Form ist weniger häufig als die

b) Pericarditis tuberculosa, eine chronische, sero-fibrinöse eventuell fibrinös-eitrige Entzündung, welche durch Anwesenheit reichlicher Tuberkel (zuweilen erst durch mikroskopische Untersuchung festzustellen) von der einfachen, chronischen Pericarditis unterschieden ist. Das Exsudat hat sehr oft einen hämorrhagischen Charakter. Die Tuberkel sind lymphoid oder riesenzellig, discret oder häufiger zu Conglomeraten verschmolzen und liegen in gefässreichem, oft mächtig entwickeltem Keimgewebe; sie können zu käsigen Lagen zusammenfliessen und dicke, weissgelbliche Schichten in dem graurothen Granulationsgewebe bilden.

Häufig bestehen Synechien der Pericardialblätter, welche nicht so fest sind wie bei der einfachen chronischen Pericarditis, da sie zum Theil käsig degeneriren.

Die miliare Tuberkulose des Pericards kann auf dem Blutweg entstehen, meist ist sie aber, ebenso wie die Pericarditis tuberculosa fortgeleitet von tuberkulösen Processen der Nachbarschaft (Lunge, Pleura, Lymphdrüsen).

2. **Syphilis** in Form von gummöser Pericarditis ist selten. Ueber gummösen Knoten im Herzmuskel kann sich eine granulirende, später schwielige Pericarditis etabliren und zu Verwachsungen führen.

IV. Echte Geschwülste.

Während primäre Geschwülste fast gar nicht vorkommen, sieht man gelegentlich **Carcinome** und **Sarkome** secundär (fortgeleitet von der Nachbarschaft und metastatisch von einem entfernten primären Geschwulstherd) in dem Pericard. Treten sehr reichliche Knoten schnell auf, so kann eine Entzündung des Pericards (meist geringen Grades) damit verbunden sein (z. B. carcinomatöse Pericarditis).

Die Sarkome und malignen Lymphome, die von Lymphdrüsen am Halse oder im Mediastinum ausgehen können, bewirken zuweilen eine sehr dicke, diffuse, bretharte Infiltration des Pericards, besonders des parietalen Blattes, sowie des auf den Vorhöfen gelegenen Theils des visceralen Blattes. Carcinome, z. B. vom Magen ausgehend, können sich gelegentlich ähnlich verhalten.

Von **Parasiten** ist der gelegentliche Befund von Cysticerken und Trichinen und das seltene Auftreten von Echinokokken zu erwähnen.

V. Veränderungen am pericardialen Fettgewebe.

Es kommen hypertrophische und atrophische Zustände vor.

a) Die Vermehrung des pericardialen Fettes (**Fettherz, Lipomatosis,** Adipositas, Obesitas cordis, Polysarcia cordis) kann, besonders bei fetten Individuen, einen hohen Grad erreichen und zu daumendicken, lappigen Auflagerungen führen. Bevorzugt sind der Rand des rechten Ventrikels, die Gegend des Conus pulmonalis und der Rand des linken Ventrikels, vor allem auch die Herzspitze. Dadurch dass gleichzeitig das Fettgewebe sich zwischen die Muskelbündel des Herzens hineindrängt, (vergl. bei Myocard Fig. 7 C) erlangt der Zustand klinisch durch die folgende Muskelatrophie eine grosse Tragweite.

b) **Atrophie des Fettgewebes** findet sich besonders bei stark abgemagerten Individuen in Form der schleimigen oder gallertigen Atrophie. Das gelbe Fett wandelt sich dabei in eine sulzige, bräunliche Masse um. Es handelt sich um eine Atrophie des Fettgewebes mit Oedem, wobei die Fetttröpfchen in den Zellen gelblich gefärbt werden; die fettlosen Fettzellen liegen zu sternförmigen Bindegewebszellen zurückverwandelt in der sulzigen Grundsubstanz.

2. Endocard.

Das Endocard setzt sich zusammen aus einer dünnen, faserigen, mit elastischen und musculösen Elementen gemischten Grundlamelle und einer endothelialen Deckschicht. Da wo das Endocard dem Herzmuskel aufliegt, findet sich unter ihm das lockere, fibröse subendocardiale Gewebe, welches mit den intermusculären Bindegewebssepten verbunden ist.

Chordae tendineae und Klappen sind Endocardialgebilde, die Klappen sind Duplicaturen des Endocards.

In den Segelklappen sind Gefässnetze vorhanden, welche Aeste bis an die Anheftungsstellen der Chordae (oder sogar in diese hinein) aussenden. An den Taschenklappen wird das Vorkommen von Gefässen fast allgemein geleugnet.

Fensterung an den freien Rändern der Taschenklappen kommt angeboren, oder infolge starker Verdünnung (Gewebsschwund) vor. Da die Löcher oberhalb des Schliessungsrandes liegen, so entsteht keine Functionsstörung.

I. Einfache degenerative Zustände am Endocard.

Fettige Degeneration, makroskopisch charakterisirt durch das Auftreten weisser und gelbweisser Fleckchen, welche hauptsächlich auf dem Mitralsegel auftreten, kommt sehr häufig bei alten Leuten, gelegentlich aber auch bei anämischen und kachectischen jüngeren Personen vor.

Mikroskopisch sieht man einen Theil der Bindegewebszellen in feine Fetttröpfchen verwandelt.

Verkalkung, meist combinirt mit einer Verdickung des Klappen-

bindegewebes, kommt im höheren Alter häufig vor. Auch Verfettung und schleimige Erweichung können sich damit verbinden.

Schleimige Erweichung, Umwandlung der starren Bindegewebsmasse zu einem gallertigen Gewebe, das mikroskopisch aus verästelten Zellen in schleimiger Zwischensubstanz besteht, kommt in höherem Alter zuweilen vor.

Die genannten degenerativen Veränderungen können auch an chronisch erkrankten, schwielig verdickten (alt entzündeten) Klappen auftreten (vergl. Endocarditis atheromatosa).

Stärker degenerirte Stellen können zur Bildung thrombotischer Niederschläge aus dem Blut Veranlassung geben.

II. Entzündung des Endocards (Endocarditis).

Wenn man schlechthin von Endocarditis spricht, so ist die Entzündung der Klappen, die Endocarditis valvularis, gemeint; es giebt aber auch eine Endocarditis ventricularis oder parietalis, welche an einer beliebigen Stelle der Innenfläche der Herzwand localisirt sein kann.

Man hüte sich, die durch postmortale Imbibition mit Blut bedingte Röthung der Klappen, die sich besonders in nicht mehr ganz frischen Leichen findet, für ein Zeichen von Entzündung zu halten.

Man unterscheidet verschiedene anatomische Formen von Endocarditis. Um das, was dieselben gemeinsam haben, zu verstehen, wollen wir zunächst kurz skizziren, wie die Entzündung des Endocards zustande kommt, und wie die einzelnen Formen sich entwickeln. Dabei setzen wir vorläufig als bekannt voraus, was wir nachher noch hören werden, dass die Entzündung des Endocards durch in die Blutbahn eingedrungene Bakterien veranlasst wird. Da wo sich die Bakterien in grösserer Menge auf oder in dem endocardialen Gewebe festsetzen, erzeugen sie einen feinen grauen oder graugelben, sandkörnerartigen Belag. An der Stelle, wo die Bakterien sitzen bleiben, entsteht eine Degeneration des Endothels (Trübung, Schwellung, Abstossung) und meist eine mehr oder weniger tiefe Nekrose des Klappengewebes. Lösen sich die Haufen von Mikroorganismen ab, oder werden sie vom Blute abgewischt, so entsteht ein kleiner Defect, dessen Grund nekrotisch ist. Diese nekrotische Stelle giebt dann die Grundlage zu thrombotischen Niederschlägen aus dem Blut ab. Es schlagen sich Blutplättchen oder weiterhin auf diesen Fibrin, weisse und spärlich rothe Blutkörperchen nieder*), welche Massen wieder das Bild von aufgestreutem Sand gewähren können. Um die Nekrose entsteht da, wo in den Klappen Gefässe sind, eine reactive Entzündung im Klappengewebe. Ist die Nekrose in Folge Anwesenheit von sehr zahlreichen Bakterien, die immer weiter in dem Gewebe vordringen, sehr progredient und intensiv, so schmelzen gewissermassen Stücke der Klappen schnell weg, oder sie werden durch lebhafte Eiterinfiltration in der Umgebung aus dem Verband

*) Diese locker sitzenden Massen kann man durch unnöthiges Manipuliren in den Ostien bei der Section leicht abwischen.

gelöst; ist sie weniger intensiv und nicht progredient, so ist Zeit zur Thrombenbildung einerseits, und zu reactiver Entzündung und Wucherung des Klappengewebes anderseits gegeben.

Die schnell zu Zerstörung des Klappengewebes führende Entzündung heisst Endocarditis ulcerosa oder maligna, während die mit geringer Nekrose und Bildung von warzigen Auswüchsen (Efflorescenzen) des wuchernden Klappengewebes einhergehende Form Endocarditis verrucosa genannt wird.

Die durch Schrumpfung des granulirenden Klappengewebes ausgezeichnete chronische Form ist die chronische fibröse Endocarditis (retrahirende Endocarditis).

Wir unterscheiden demnach:

1. Endocarditis verrucosa, simplex (rheumatica);

2. Endocarditis ulcerosa, maligna diphtherica, nekrotisirende, acut destruirende Endocarditis;

1 und 2 können combinirt sein.

3. Endocarditis chronica fibrosa, auch retrahirende genannt.

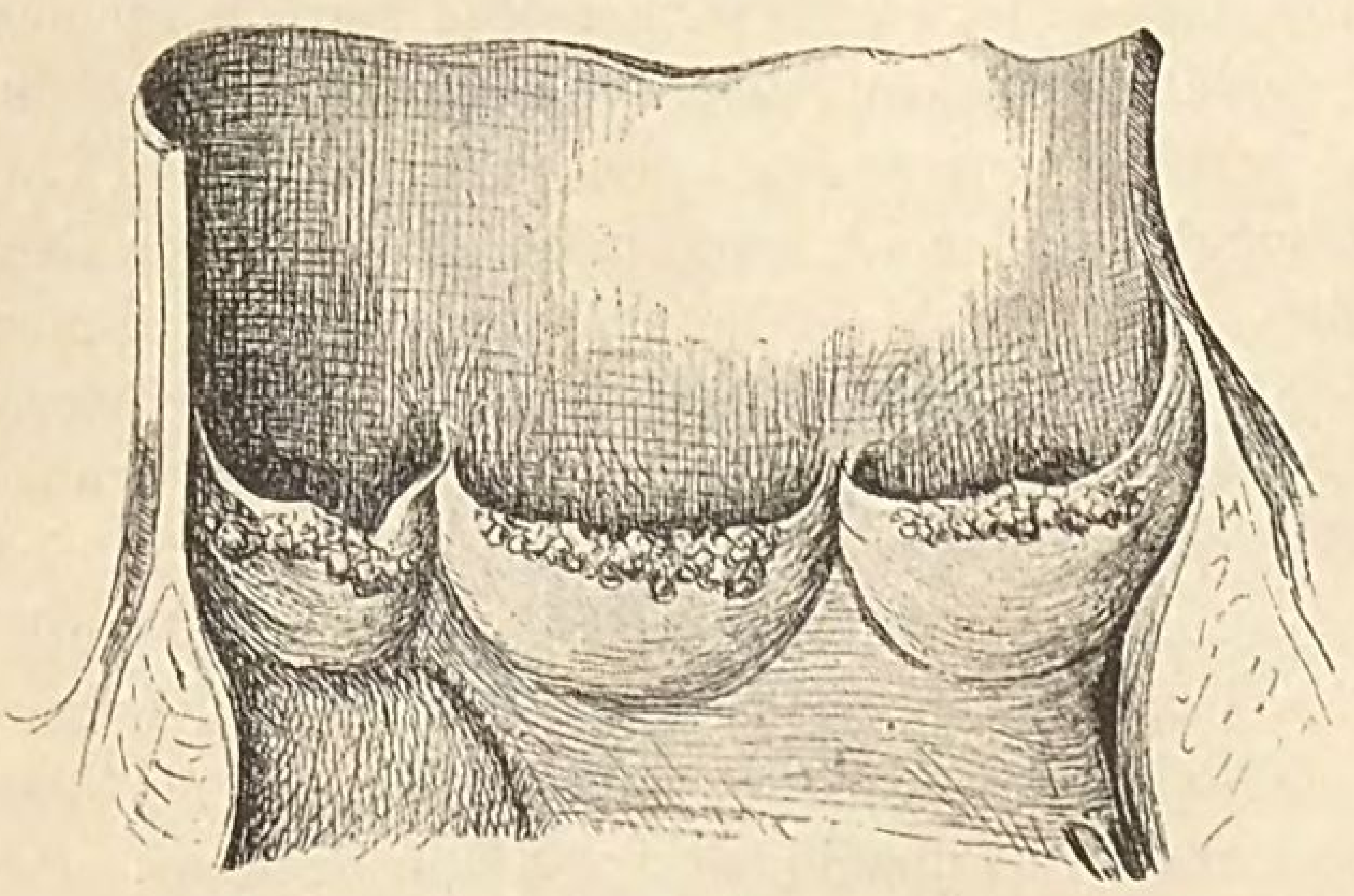
Diese 3 Formen können combinirt vorkommen.

Nähere Betrachtung der einzelnen Formen:

1. Endocarditis verrucosa (s. Fig. 2).

Es bilden sich thrombotische Niederschläge auf den durch eindringende Bakterien oberflächlich nekrotisch gewordenen Klappen. Meist findet man in frischen Stadien Bakterien in oberflächlichen Lagen der Klappen und theilweise in diesen unter den Auflagerungen, was darauf hinweist, dass die Bakterien gewöhnlich vom Blut her auf die Klappen gelangen. (Köster hat jedoch auch im Inneren der Gefässe der Segelklappen Kokkenballen beobachtet.) In der Umgebung der nekrotisch gewordenen Stellen des Endocards entsteht eine entzündliche Infiltration und ferner eine productive granulirende Entzündung (die Affection ist dann bereits subacut). Das Granulationsgewebe, welches häufig weite Gefässe führt, dringt in die Auflagerungen (s. Fig. 3) und ersetzt dieselben. Dann

Fig. 2.

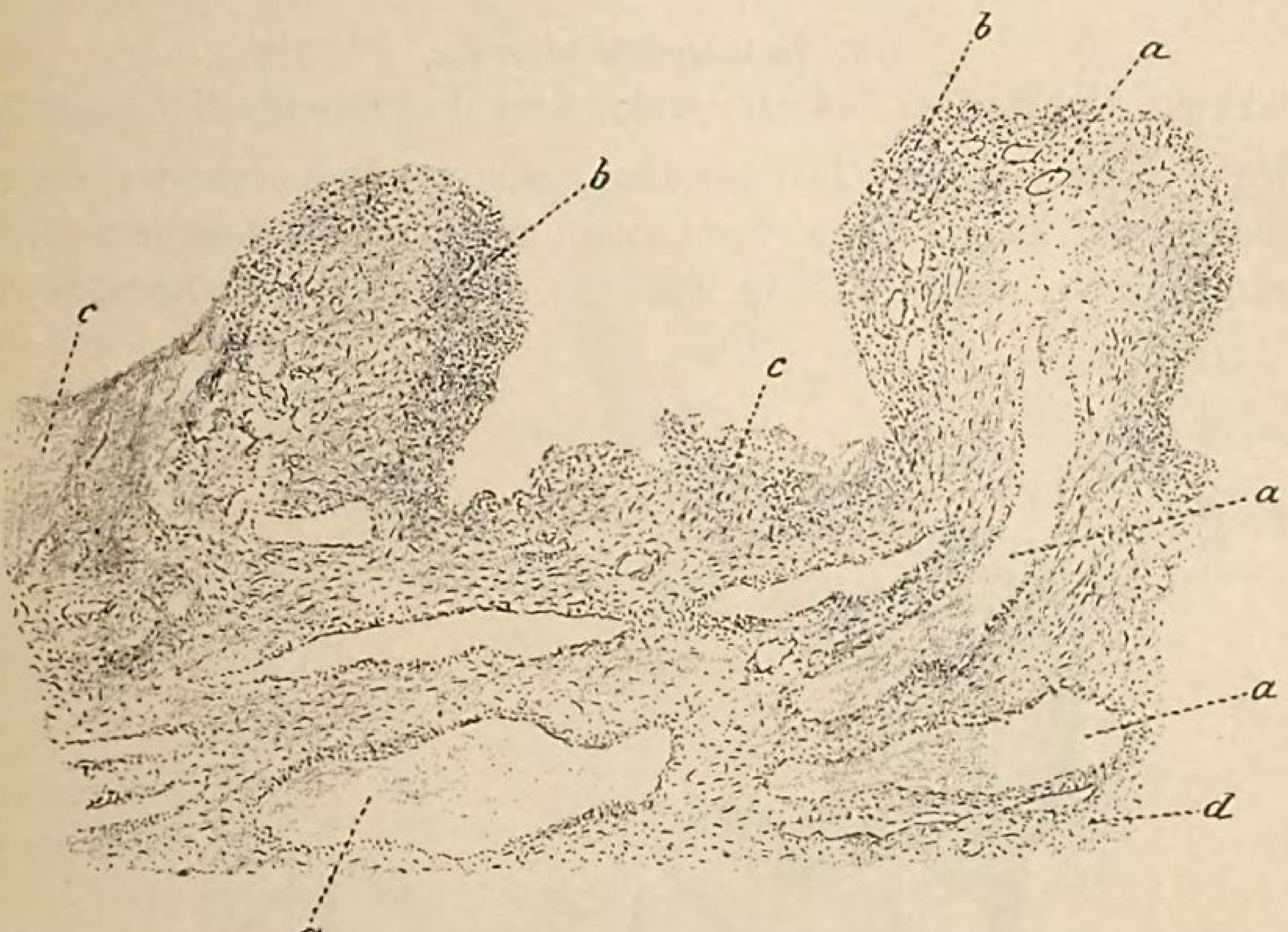


Endocarditis verrucosa der Aortenklappen bei Gelenkrheumatismus.

sind keine Bakterien mehr darin nachzuweisen. Anfangs sind die endocarditischen Wärzchen transparent (streusandähnlich), blassroth, gelatinös; je mehr sich aber das Granulationsgewebe zu Bindegewebe umwandelt, um so härter, grauer oder weisser werden die Excrescenzen. Zuweilen haben dieselben condylomartige, polypöse oder hahnenkammartige Gestalt. —

Sehr häufig entsteht aus einer acuten verrucösen Endocarditis eine chronische fibröse Endocarditis. Aus unbedeutenden Gelegenheitsursachen kann diese chronische Endocarditis wieder einen acuten Charakter annehmen (Endocarditis recurrens).

Fig. 3.



Endocarditis verrucosa an der Mitralis, nach Gelenkrheumatismus.
a Blutgefässe, *b* zellreiches Granulationsgewebe, *c* thrombotische Massen, *d* Klappengewebe mit weiten Gefässen. (Schwache Vergrösserung.)

In den fibrös umgewandelten Excrescenzen lassen sich noch längere Zeit nach Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen Gefässe nachweisen, welche nach Köster eine Prädisposition zu embolischer Ansiedlung von Bakterien und zur Endocarditis recurrens, recidivirender Endocarditis, schaffen.

Man muss sich hüten, jede graurothe Auflagerung auf einer veränderten Klappe für eine frisch aufgepfropfte „Endocarditis" zu halten. Ziegler weist darauf hin, dass es sich um eine an nicht entzündliche degenerative Veränderungen des Endocards sich anschliessende thrombotische Auflagerung handeln kann (vergl. d. vor. Kap.).

Localisation der Excrescenzen.

Die Excrescenzen bevorzugen bestimmte Stellen. An den Segelklappen sitzen sie gerne nach dem Vorhof zu, auf den verdickten Randleisten, (die Muskelfasern und ein verdicktes Gefässnetz enthalten), an den Taschenklappen auf dem dem Ventrikel zugekehrten Schliessungsrand (nicht selten

in Gestalt von zierlichen Guirlanden). Es kann jedoch auch jede andere Stelle der Klappen, Sehnenfäden, der ganzen Auskleidung des Herzens Sitz dieser Endocarditis werden. — Am häufigsten werden Mitralis und Aortenklappen, oft beide gleichzeitig, betroffen. Die Mitralis erkrankt am häufigsten. Im embryonalen Leben werden häufiger die Klappen rechts betroffen, vor allem die der Pulmonalis.

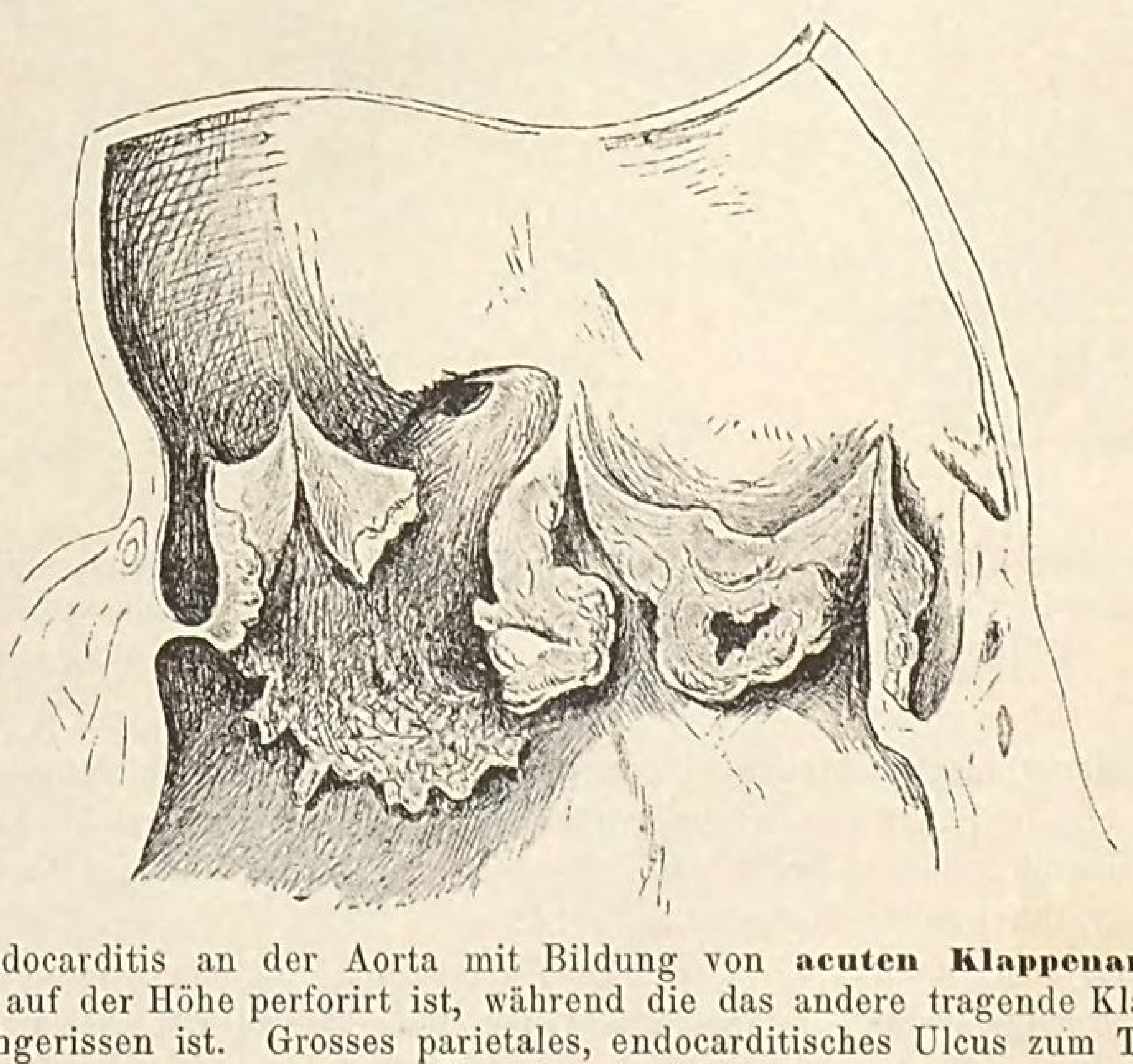
Mit Endocarditis verrucosa sind eventuell zu verwechseln die sog. **Noduli Albini**, die sich bei Neugeborenen an den Schliessungslinien, besonders der Mitralis finden. Es sind das kleine, bindegewebige Wärzchen, welche als Reste des fötalen Klappenwulstes angesehen werden und in die hinein gelegentlich Blutungen stattfinden, wodurch sich dann kleine, runde Blutsäckchen (sog. Klappenhämatome) bilden. Bei der weiteren Entwicklung der Kinder schwinden die Noduli.

2. Endocarditis ulcerosa,

maligna, diphtherica, nekrotisirende, acut destruirende Endocarditis.

Diese Form ist wie oben erwähnt, nur graduell von der verrucosa verschieden und kommt daher nicht selten mit dieser zusammen vor. Die Mikroorganismen, welche bald in die Tiefe der Klappe eindringen, bewirken

Fig. 4.

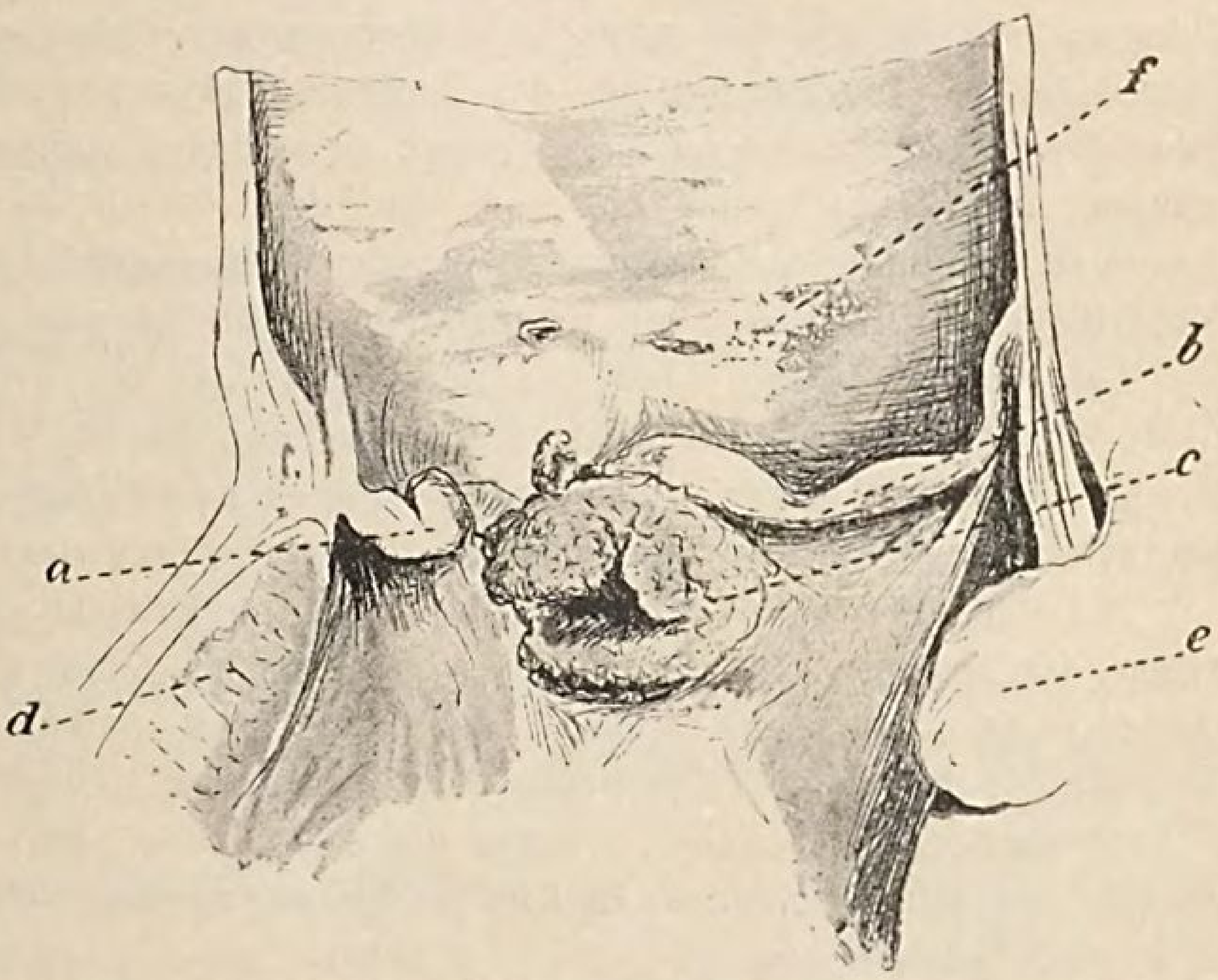


Ulceröse Endocarditis an der Aorta mit Bildung von **acuten Klappenaneurysmen**, deren eines auf der Höhe perforirt ist, während die das andere tragende Klappe mitten durchgerissen ist. Grosses parietales, endocarditisches Ulcus zum Theil mit Thromben bedeckt.

einen schnellen Zerfall im Klappengewebe und eine Ablösung von ganzen Klappenstücken. Während sich auf den so entstehenden Defecten unregelmässig gestaltete thrombotische Massen in grosser Mächtigkeit niederschlagen, zeigt die Umgebung der Defecte starke Infiltration mit Eiterkörperchen, und tiefer im Klappengewebe gewahrt man bereits wieder neue Mikrokokken-

haufen, welche Nekrose um sich verbreiten. Bald werden auch diese nekrotischen Parthien abgestossen, und so kommt es leicht zu Durchlöcherung, oder es reisst z. B. eine Taschenklappe mitten entzwei. Ein anderes mal werden die Ansätze der Taschenklappen gelöst, oder durch Uebergreifen des nekrotisirenden Processes auf die Chordae tendineae und Papillarmuskeln (Endocarditis chordalis und papillaris) reissen diese durch. — Die Entzündung kann von der Klappe in continuo auf die Umgebung und selbst auf den Anfangstheil der Aorta übergehen. — Durch Anschlagen flottirender Klappenfetzen, denen peitschenartige Thromben aufsitzen können, ist selbst in weiter Entfernung von der Klappe die Möglichkeit der Entstehung von Endocarditis ventricularis s. parietalis und **Wandgeschwüren** durch Aufpfropfen von Bakterien gegeben, wobei die thrombischen Massen, wenn sie zum Theil verkalkt sind, die Wand in ganz grober Weise verletzen können. Diese Geschwüre können die Herzwand so stark aushöhlen, dass sie der Blutdruck aneurysmatisch ausbuchtet (**ulceröses Parietalaneurysma** oder acutes ulceröses Herzaneurysma).

Fig. 5.



Verschwärung der hinteren Klappe an dem insufficienten Aortenostium, fortschreitend auf das Septum und ein **acutes parietales Aneurysma** bildend, das sich nach dem rechten Vorhof vorwölbt. *a* und *b* verkürzte, eingerollte Klappen, *c* Herzgeschwür mit tiefer Höhle, welche sich nach dem rechten Vorhof (nicht sichtbar) vorwölbt, *d* Septum ventriculorum musculare, *e* linkes Herzohr, *f* Aorta, fleckweise entzündlich verdickt.

Sitzt ein solches Aneurysma unterhalb der Aortenklappen, so wölbt es sich nach dem rechten Vorhof oder Ventrikel oder nach der Pulmonalis vor, kann daselbst zu Thrombenbildung Veranlassung geben, oder auch perforiren (s. Fig. 5).

Als besonders charakteristisch sind bei der ulcerösen Endocarditis die **acuten Valvularaneurysmen** anzusehen (s. Fig. 4).

Wird eine Lamelle des Klappenendocards durch vorschreitende Nekrose zerstört, so wird die andere durch den Blutdruck aneurysmatisch ausgebuchtet; bei den Taschenklappen erfolgt die Ausbuchtung nach dem Ventrikel, an den Segelklappen nach dem Vorhof zu. — Häufig folgt Perforation mit zerfetzter, allmählich sich vergrössernder Oeffnung. In anderen Fällen dehnt sich das aneurysmatische Säckchen in chronischer Weise mehr und mehr (bis zu Wallnussgrösse) aus und kann Thromben oder flüssiges Blut enthalten.

Heilt eine Endocarditis ulcerosa aus, so entstehen die bei der chronischen Endocarditis zu besprechenden Deformirungen der Klappen.

Als **Endocarditis mycotica maligna** kann man eine durch besondern Reichthum an Mikroorganismen ausgezeichnete, im Anschluss an schwere septische Krankheiten auftretende und rasch tödtlich endende Form der Endocarditis ulcerosa bezeichnen. — Die Klappen werden missfarben, gelbgrau, sind schmierig belegt. Ueppige Thrombenauflagerungen fehlen meist. Auch hier entstehen bisweilen Defecte, indem das Klappengewebe gewissermassen zerfliesst. Meist führt freilich die Allgemeinerkrankung, ehe das geschehen ist, zum Tode.

Aetiologie der Endocarditis acuta. Historisches. Experimentelles.

Die Hauptformen der acuten Endocarditis, die verrucosa, und die diphtherica stellen graduelle Unterschiede einer Affection dar, welche im wesentlichen auf dieselben Ursachen — infectiöse, mykotische, vom Blutstrom aus einwirkende Einflüsse, wie sie bei den acuten Infectionskrankheiten herrschen —, zurückzuführen ist. — Während es bei der Endocarditis verrucosa jedoch nur zu einer ganz oberflächlichen Nekrose der Klappe, manchmal vielleicht nur des Endothels derselben, und hauptsächlich zu einer aus dem Boden der Klappe hervordringenden Granulationsbildung kommt, findet bei der Endocarditis ulcerosa unter raschem Vordringen der Bakterien ein nekrotischer Zerfall des betroffenen Theils statt.

Bei der **ulcerösen** Form ist der Nachweis der ursächlichen Mikroorganismen nicht schwierig. Eberth gelang dieser Nachweis zuerst. — Es handelt sich meist um Kokken (Staphylococcus und Streptococcus pyogenes), welche sich bei schweren pyämischen und septicämischen Infectionskrankheiten finden.

Bei der **verrucösen** Endocarditis, deren mykotische Natur Köster und Klebs schon vor langer Zeit nachzuweisen vermochten, und deren Hauptcontingent der Gelenkrheumatismus liefert, der aber auch andere Infectionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Typhus, Gonorrhoe zu Grunde liegen können, ist der Befund um so weniger sicher, je älter die Affection ist, weil dann die Bakterien bereits abgestorben sein können. — In frischen Formen werden sich aber auch hier wohl stets Bakterien finden lassen.

Ausser Staphylococcus und Streptococcus pyogenes sind verschiedene andere Bakterienarten, darunter häufiger der Diplococcus pneumoniae, neuerdings von Leyden auch der Gonococcus (Neisser) der Erreger des Trippers, gefunden worden.

Wohl nur als zufällige Beimengung hat man Tuberkelbacillen in Excrescenzen gefunden.

Die Erreger der Endocarditis werden also nicht durch eine besondere, sondern durch verschiedene Bakterienarten repräsentirt.

Es begreift sich daher, dass die Fälle von Endocarditis sich nicht stets genau in die Grenzen der typischen wuchernden und der nekrotisirenden Form fügen werden: denn es giebt seltene Formen, in welchen Eiterung, ja Pustelbildung das Bild beherrscht **(Endocarditis pustulosa)**, während ein andermal nur der früher beschriebene, missfarbene, schmierige Bakterienbelag vorkommt **(maligne Endocarditis)**. — Während Köster die Entstehung der Endocarditis durch Embolie (in die von ihm nachgewiesenen Gefässe der Klappen) als die Regel aufstellte, hatten andere, vor allem Rühle, die Ansicht, die ins Blut gelangten Mikroorganismen schlügen sich auf den Klappen nieder, oder würden an denselben angeklebt, und sässen dort fest „wie Austern auf den Austernbänken, trotz der Brandung der Wogen“, eine Vorstellung, welche durch experimentelle Untersuchungen der neueren Zeit zu Recht gekommen ist.

Man hat die **experimentelle Lösung** der Endocarditis-Frage zuerst so angefasst, dass die Klappen bei einem Thier nach dem O. Rosenbach'schen Verfahren verletzt wurden, und dass dann Bakterien (Staphylococcus oder Streptococcus pyogenes) ins Blut injicirt wurden. (Orth und Wyssokowitsch.) Es entwickelten sich eine Endocarditis und metastatische Eiterherde.

Ribbert gelang es, Endocarditis zu erzielen, indem er Staphylokokkenculturen auf Kartoffeln in einer Emulsion in die Venen injicirte, ohne eine Klappenläsion zu setzen. Besonders begünstigte das Vorhandensein gröberer Bröckel das Haften der Bakterien. — Ribbert konnte die einzelnen Phasen des Processes, das Ansiedeln der Kokken auf dem unverletzten Endothel, den Schwund desselben, das Eindringen der Bakterien in das Klappengewebe und dessen Umwandlungen verfolgen.

Es ist danach wohl anzunehmen, dass beim Menschen die Endocarditis in analoger Weise zu Stande kommen kann, indem zunächst Mikroorganismenhaufen an die Klappen angepresst werden (daher der Schliessungsrand bevorzugt), und dann entweder tiefer in dieselben eindringen, oder aber nur eine oberflächliche, von Thrombenbildung und Gewebsproduction gefolgte Endocarditis hervorrufen.

Dieser Anschauung entspricht auch die Thatsache, dass die Endocarditis sich mit Vorliebe in dem am stärksten arbeitenden Theil des Herzens entwickelt, d. h. beim Fötus im rechten, im extrauterinen Leben im linken Ventrikel.

3. Endocarditis chronica fibrosa.

Die chronische fibröse Endocarditis ist eine gewöhnlich aus der acuten hervorgehende, chronische Entzündung des Klappenendocards, welche in Bindegewebsproduction mit nachfolgender Retraction (retrahirende Endocarditis) besteht und zu Verdickung, Verwachsung und Schrumpfung der betroffenen Klappe führt.

Es ist zu betonen, dass (wie oben erwähnt) eine chronische Endocarditis auf unbedeutende Anlässe hin wieder acut einsetzen kann (**recurrirende** Endocarditis).

Im Vergleich zu der genannten Entstehungsart der chronischen Endocarditis ist die unabhängig von vorausgegangener acuter Entzündung von vornherein sich chronisch entwickelnde Endocarditis ziemlich selten.

a) Bei der chronisch verlaufenden productiven Endocarditis, die meist aus der verrucösen hervorgeht, kommt es zu Verwachsung der fibrös verdickten Segel, oder zu Retraction und Verkürzung der Klappen. An den Zipfelklappen überwiegt die Verwachsung. Hierbei wandelt sich die Mitralis (s. Fig. 6) in einen kurzen, dickwandigen, steifen Trichter mit spalt- oder sichelförmiger Oeffnung um. Hierdurch wird das Ostium stenosirt und insufficient. An den Taschenklappen tritt die Retraction in den Vordergrund (retrahirende Endocarditis). Die Aortenklappen werden dadurch verkürzt, eingerollt (s. Fig. 6), insufficient, oder auch stenosirt. Sehr häufig ist eine Verdickung und Verwachsung von Sehnenfäden (s. Fig. 6). Während eine verrucöse Endocarditis nicht immer zu einer chronischen fibrösen Endocarditis zu werden braucht, sondern in leichten Fällen fast spurlos ausheilen kann, findet, wenn eine ulceröse Endocarditis heilt, entsprechend der grösseren Mächtigkeit der nekrotischen

und geschwürigen Processe, eine lebhafte Bindegewebswucherung statt, welche zu Verdickung, Schrumpfung, Verwachsung, fibröser Umwandlung thrombotischer Anhängsel und Deformirung der Klappen bis zur Unkenntlichkeit führen kann. Häufig werden fibrös verdickte Theile der Klappen steinhart und gelb durch Ablagerung von Kalksalzen (Petrification).

Sehr häufig entstehen an den secundär nach vorausgegangener Endocarditis acuta entstandenen, fibrösen Klappenverdickungen später **regressive Veränderungen** ähnlich denjenigen, welche wir bei der **Atheromatose** der Arterien kennen lernen werden.

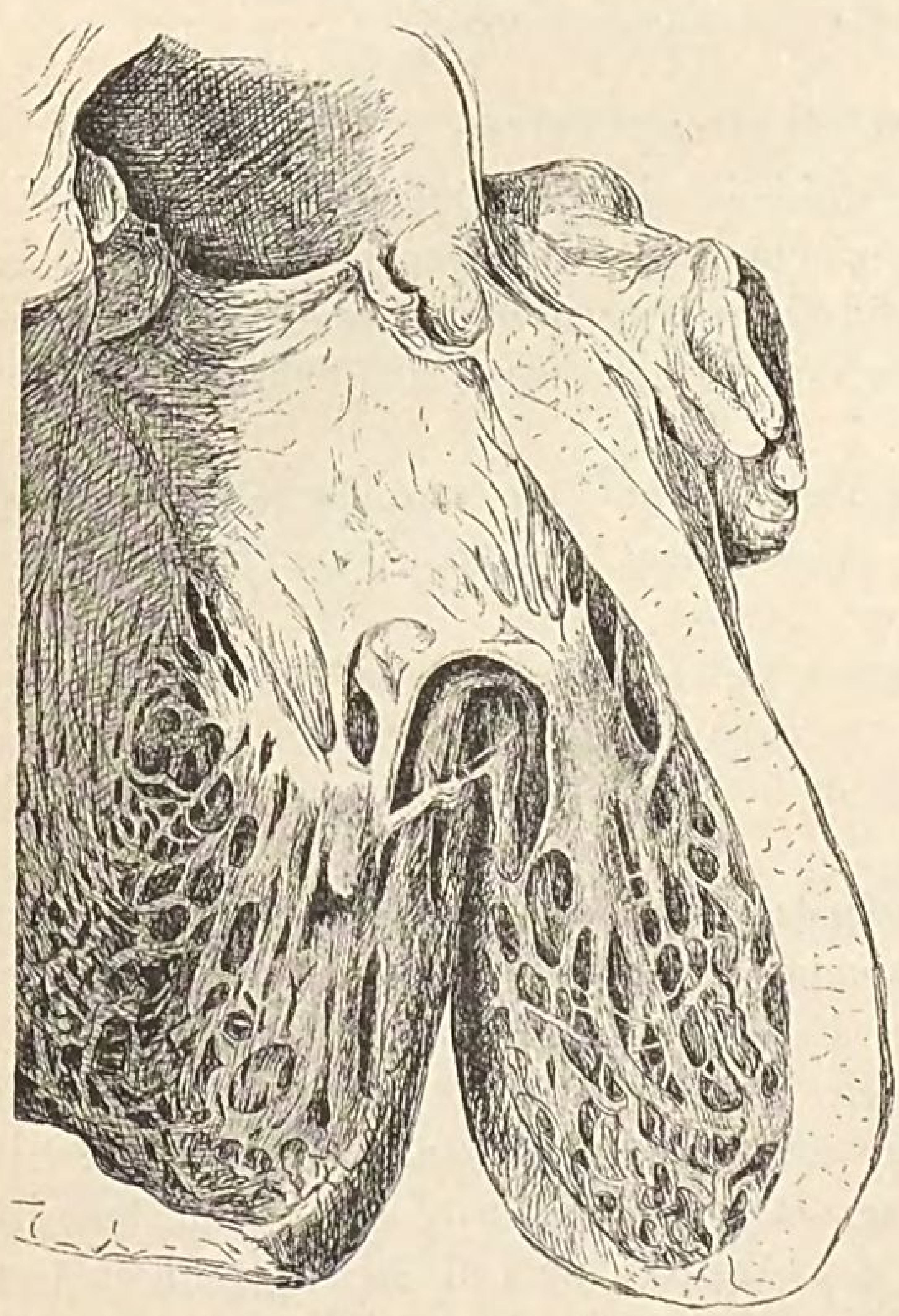
Diese regressiven Veränderungen sind hyaline und fettige Umwandlung, schleimige Erweichung, Nekrose und Zerfall zu einem schmierigen gelben Brei, sowie Verkalkung.

Es kann hier (wie bei den Arterien) zu einer Ulceration in Folge von Aufbruch einer breiig erweichten Stelle kommen.

Auch hier können sich thrombotische Massen niederschlagen.

b) Die unabhängig von einer vorausgegangenen acuten Endocarditis primär sich entwickelnde Form der Endocarditis chronica fibrosa findet sich meist an den Aortenklappen und geht von einer Erkrankung der Aorta (Arteriosklerose oder Atheromatose) aus, welche auf die Klappe übergreift. Man kann den Process als Atheromatose der Klappen oder Endocarditis atheromatosa bezeichnen; er führt zu Verdickung, Verwachsung, narbiger Retraction sowie zu breiigem Zerfall von Klappentheilen infolge derselben regressiven Veränderungen, welche wir oben an alten, entzündlichen Verdickungen der Klappen secundär eintreten sahen.

Fig. 6.



Stenose und Insufficienz der Mitralis in Folge fibröser Endocarditis. Mitralsegel verdickt; schwimmhautartige Verwachsung der verdickten Sehnenfäden. Fibröse Umwandlung der Spitzen der Papillarmuskeln. Retraction durch fibröse Endocarditis an den Aortenklappen. Insufficienz der Aortenklappen. Dilatation des linken Ventrikels. Das plumpe linke Herzohr ist mit Thromben ausgefüllt.

Verkalkung kommt in der Musculatur, welche das Aortensowie das Mitralostium umgiebt, zuweilen ohne Endocarditis, in hohem Grade vor, so dass der bezeichnete musculöse Ring in einen Kalkring verwandelt sein kann.

Die Folgen der Endocarditis.

Die wichtigsten Folgen der Endocarditis sind 1. Embolien, 2. Klappenfehler.

1. Embolien.

Es kann sich hierbei

a) um **infectiöse Emboli** handeln, welche bei der ulcerösen Endocarditis von den Klappen abgeschwemmt werden und welche in die verschiedensten Organe (Herzmuskel, Milz, Nieren, Auge, Haut u. a.) einfahren können, wo sie embolische Abscesse erzeugen. — Jedes Organ kann betroffen werden. — Häufig sind die Emboli klein, bestehen nur aus Mikrokokken und überschwemmen förmlich die Organe. (Besonders leicht sind sie in den Glomeruli der Nieren nachzuweisen.)

b) **Blande Emboli** entstehen meist bei Endocarditis verrucosa durch Abschwemmen blander Thromben und ziehen die mechanischen Folgen des Gefässverschlusses (Nekrose, Infarkt) nach sich.

Die Emboli sind häufig sehr grob, so dass sie grosse Gefässe verlegen. Dasselbe gilt gelegentlich von losgelösten Fetzen bei Endocarditis ulcerosa.

Eine besondere Wirkung können losgerissene Stücke verkalkter Thromben hervorrufen, wenn sie als Emboli in ein Gefäss einfahren. (**Embolische Aneurysmen**, Ponfick.) Vergl. bei Arterien.

2. Klappenfehler (Herzfehler).

Aus der Gesammtheit der acut oder chronisch entstehenden, durch Endocarditis hervorgerufenen Klappenveränderungen entstehen die als organische Klappenfehler bezeichneten functionellen Störungen (Stenose und Insufficienz) des Klappenapparates.

Von anderen Entstehungsursachen der Klappenfehler sei neben den angeborenen Klappenfehlern (vergl. angeborene Anomalien des Herzens) auf Zerreissung der Klappen infolge höchster körperlicher Anstrengung und auf Functionsstörungen hingewiesen, die durch Geschwülste bewirkt werden können.

a) **Stenose** entsteht in chronischer Weise durch Verwachsung der Klappenränder, Verhärtung, indem thrombotische Massen sich fibrös oder kalkig umwandeln, sowie durch Verkürzung der Klappen.

Stenose entsteht seltener in acuter Weise, wenn sich Excrescenzen und Thromben sehr reichlich auflagern und das Lumen der Klappe theilweise verlegen.

Da der Durchtritt des Blutes durch das verengte Ostium erschwert ist, so staut sich das Blut **vor** dem zu überwindenden Hinderniss (mit der Strömung gedacht).

b) **Insufficienz**, auch Incontinenz, Schlussunfähigkeit genannt.

Insufficienz der Klappen kann in acuter oder chronischer Weise entstehen;

acut durch Zerreissung von Sehnenfäden und durch Klappenperforation bei ulceröser Endocarditis, durch Perforation eines Klappenaneurysmas (bei acuter oder chronischer Form);

chronisch in Folge von narbiger Retraction (Verkürzung, Einrollen der Klappe) fibröser Induration (wodurch die Klappe starr wird), Verwachsung der Klappe mit der Wand (Ventrikel- oder Gefässwand). Ferner können Auflagerungen und Anhängsel, acut oder chronisch entstanden, den Schluss der Klappe zuweilen unmöglich machen.

Bei Insufficienz strömt ein Theil des Blutes in rückläufiger Richtung zwischen der Klappe durch (z. B. bei der Mitralis bei der Systole der Ventrikel in den Vorhof zurück). Auch hier entsteht eine Stauung **vor** der erkrankten Klappe.

c) **Stenose und Insufficienz** combiniren sich sehr häufig, besonders bei chro-

nischen Klappenfehlern, da dieselben Ursachen sowohl ein genügendes Auseinanderweichen beim Oeffnen, wie ein Zusammenlegen beim Schluss zu verhindern vermögen.

Bei der relativen Insufficienz einer Klappe besteht keine anatomische Veränderung an derselben selbst (oder ist wenigstens nicht nöthig), die Folgen sind dieselben wie bei der organischen Insufficienz. Die Insufficienz kommt dabei durch Ausweiten des Klappenostiums zu Stande, während die Klappen ihre alte Grösse behalten und nur zu kurz werden, um das Lumen zu schliessen.

Mangelhafte Contraction des Ventrikels oder der Papillarmuskeln (z. B. in Folge von fettiger Degeneration) können Insufficienz einer Segelklappe bedingen. Am häufigsten begegnen wir der relativen Insufficienz der Tricuspidalis.

Es sei beiläufig bemerkt, dass nach Köster hierbei vielmehr die Musculatur den sog. Abschluss bewirkt als der Klappenapparat. Die ganze Segelklappe wird bei der Systole des Ventrikels wie ein in Falten gelegter, spitzer, enger Trichter oder Schlauch nach unten gezogen und von der Ventrikelmusculatur umschlossen. Also nicht Segel- sondern Schlauchventil.

Unter pathologischen Bedingungen mag möglicher Weise die Segelschwellung eine Rolle spielen und zwar ist das wahrscheinlich bei Dilatationen des Ventrikels der Fall, in der Periode vor Eintritt der relativen Insufficienz.

An den Aortenklappen kommt relative Insufficienz vor in Folge von arteriosklerotischer Erschlaffung und Erweiterung der Aorta, sowie in Folge von idiopathischer Herzhypertrophie.

Die relative Insufficienz kann wieder zurückgehen.

Das anatomische Bild der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler.

a) **Mitralstenose** (s. Fig. 6). Das Ostium atrioventriculare (für gewöhnlich beim Erwachsenen für 2 Finger gut durchgängig) ist verengert, der Durchtritt des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel also erschwert (diastolisches Geräusch von sehr wechselnder Intensität). — Das Blut staut sich im Vorhof, dieser dehnt sich aus und pflegt häufig compensatorisch zu hypertrophiren.

Die Ausdehnung kann ganz enorm werden. In einem Fall fand ich den linken Vorhof so stark erweitert, dass er hinter dem rechten erweiterten Vorhof herumreichte und die rechte Lunge nach aussen drängte. Der Querdurchmesser betrug 20, der sagittale 14 cm.

Die Stauung pflanzt sich aus dem linken Vorhof durch die klappenlosen Lungenvenen, die Lungencapillaren, (die sich bei starker Füllung schlängeln, bei längerer Dauer rothe Induration der Lunge) die Pulmonalarterien auf den rechten Ventrikel fort. — Der rechte Ventrikel wird dilatirt und versucht Compensation durch Hypertrophie. — Das Unvermögen, sich ganz zu entleeren, pflanzt sich vom rechten Ventrikel auf den rechten Vorhof fort, wobei die weit auseinandergezerrte Tricuspidalis relativ insufficient werden kann; sie ist dann für das erweiterte Atrioventricularostium zu kurz, vermag bei der Systole des Ventrikels das Blut nicht zu verhindern, zum Theil in den Vorhof zurückzukehren. — Vom rechten Vorhof kann die venöse Stauung sich bis in die entferntesten Körpervenen fortsetzen. (Cyanose der Fingerspitzen.)

Während sich also alle Theile vor der Stenose stark gefüllt ausdehnen, bleibt der linke Ventrikel, der durch das enge Ostium aus dem Vorhof zu wenig Blut erhält unvergrössert, ja häufig wird er sogar kleiner (Inactivitätsatrophie).

Durch gute Compensation kann die Mitralstenose viele Jahre ohne grosse Störung ertragen werden.

b) **Insufficienz der Mitralis.** Bei der systolischen Contraction des linken Ventrikels fliesst Blut durch die insufficiente Klappe in den linken Vorhof zurück (blasendes systolisches Geräusch). Der linke Vorhof, der dadurch mehr Blut als gewöhnlich erhält, wird ausgedehnt. Nach rückwärts, also vor dem Klappenfehler herrscht demnach Stauung mit den Consequenzen (Dilatation und Hypertrophie), wie bei der Stenose. — Der linke Ventrikel verhält sich aber anders. Er erhält bei jeder Diastole ungehindert das im stark gefüllten Vorhof angestaute Blut, wird ausgedehnt und hypertrophirt.

Alle Theile des Herzens können demnach bei der Insufficienz der Mitralis an der Dilatation und Hypertrophie theilnehmen.

c) **Stenose und Insufficienz** treten an der Mitralis überaus häufig zusammen auf, und zwar sind dann meist chronische Veränderungen der Klappen vorhanden.

Aortenklappenfehler.

a) **Stenose.** Die Arbeit für den linken Ventrikel, welcher systolisch das Blut durch das verengerte Ostium pressen muss (systolisches lautes Geräusch) ist vermehrt. Das Blut staut sich vor dem engen Ostium. Der linke Ventrikel hypertrophirt allein (wenn die Musculatur sehr kräftig ist) oder wird dilatirt und compensatorisch hypertrophisch.

Auch hier findet alsbald eine Anhäufung von Blut im liuken Vorhof und dem kleinen Kreislauf statt.

Der grosse Kreislauf wird mit weniger arteriellem Blut wie normal versorgt (Hirnanämie).

b) **Insufficienz** (s. Fig. 6). Bei der Diastole strömt durch das insufficiente Aortenostium Blut in den linken Ventrikel zurück (diastolisches blasendes Geräusch), der linke Ventrikel wird dilatirt und hypertrophirt. Durch compensatorische Hypertrophie kann die Dilatation hintangehalten werden. Die Folgen sind sonst wie bei der Stenose.

Tricuspidalisfehler.

Organische Veränderungen, Stenose oder Insufficienz, sind verschwindend selten im Vergleich zur relativen Insufficienz (s. bei dieser).

Pulmonalklappenfehler.

Stenose und Insufficienz kommen meistens angeboren vor; Stenose ist weit häufiger.

Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler und zwar die Insufficienz stehn obenan (fast $^2/_3$ aller Klappenfehler), dann folgen die Aortenklappen (Insufficienz obenan), sodann combinirte Fehler dieser beiden Klappen. Alle anderen Herzfehler sind hiergegen verschwindend an Zahl. Verhältnissmässig am häufigsten ist von diesen die relative Insufficienz der Tricuspidalis im Gefolge von Mitralfehlern.

Mitralfehler scheinen bei Frauen, Aortenklappenfehler (die sich länger als erstere hinziehen) bei Männern häufiger zu sein.

Angeborene Herzfehler (Cyanosis congenita).

Sie sind ziemlich selten. Der häufigste angeborene Herzfehler ist die Stenose oder Atresie der Pulmonalis, nächst dieser sind Defecte der Scheidewand der Arterien zu erwähnen. Das Nähere siehe bei „angeborene Anomalien des Herzens“.

Verhältniss der Herzklappenfehler zur Tuberculose der Lungen.

Angeborene Stenose der Pulmonalarterien giebt eine unverkennbare Prädisposition für Lungentuberculose ab.

Fehler des linken Herzens (die mit venöser Stauung in den Lungen einhergehen) schaffen eine relative Immunität der Lungen gegen Phthise.

Die Folgen der Klappenfehler.

1. Folgen für die Blutvertheilung im Herzen und für die Höhlen und Wände des Herzens. Wir sehen als Folgen:

a) **Abnorme Blutvertheilung** und zwar Stauung (ein plus an Blut) vor (im Sinne der Richtung des Blutstromes) der erkrankten Klappe; bei der Stenose darum, weil das Blut sich nicht in der nöthigen Menge durch das enge Loch entleeren kann, bei der Insufficienz, weil Blut zurückströmt.

Die Stauung pflanzt sich nach rückwärts soweit fort, bis sie von einer Klappe behindert wird (also aus dem linken Vorhof durch die Lunge zum rechten Ventrikel). — Hinter der erkrankten Klappe herrscht Anämie, die sich in's arterielle System fortpflanzt, während im venösen System Hyperämie besteht.

Der Unterschied zwischen Fehlern rechts und links besteht darin, dass sich bei jenen Anämie von der Pulmonalarterie ab vorwärts ins Aortensystem fortsetzt, bei diesen nur im Aortensystem; bei jenen folgt Stauung nur im Gebiet der Cava, bei diesen in der Cava und zugleich in den Lungen.

b) **Veränderungen der Weite der Höhlen.** Die Stauung bewirkt eine Dilatation vor dem Klappenfehler, während der hinter der Klappe liegende Theil durch ein zu enges Zuflussloch ungenügend gefüllt wird. (Verkleinerung des Lumens.)

Innerhalb der erweiterten Höhlen entstehen nicht selten, wenn gleichzeitig Veränderungen des Endocards und der Musculatur bestehen, Thromben (vergl. Thromben der Herzhöhlen).

c) **Veränderungen der Dicke der Wand** bestehend

aa) in Verdünnung durch Dehnung bei Ueberfüllung, oder in Folge von Atrophie bei dauernder geringer Füllung (s. linker Ventrikel bei Mitralstenose).

bb) in Verdickung — compensatorischer Hypertrophie — bei erschwerter Entleerung der überfüllten Höhlen und compensationsfähigem Zustand der Musculatur.

Die abnorme Blutvertheilung (Stauung und Anämie) geht bei Ausbildung der Compensation zurück.

2. **Folgen für den Gesammtorganismus.** Die schweren Folgen machen sich geltend sobald Compensationsstörungen bestanden haben. Es kann hier nur in aller Kürze auf die vielfachen Folgeerscheinungen an den verschiedenen Organen hingewiesen werden. Die auffallendste Veränderung dabei ist die Stauung (Cyanose).

Dieselbe betrifft a) das Gebiet des kleinen Kreislaufs (rothe Induration der Lunge, Herzfehlerzellen im Sputum, hämorrhagischer Infarct, Bronchialkatarrh, Lungenödem).

b) Das Gebiet des grossen Kreislaufs (allgemeine Cyanose, Oedeme, cyanotische Atrophie der Leber, cyanotische Induration und später Atrophie der Milz und Nieren (Eiweisshaltiger Stauungsharn!) Endometritis haemorrhagica.

c) Das Pfortadersystem (Ascites, Magen-, Darm-Katarrh).

Embolische Vorgänge

können in den peripheren Theilen, wie in den innern Organen auftreten (vergl. Abschnitt 1 Embolien S. 17).

Der höchste Grad von Carbonisation des Blutes (Blausucht) findet sich bei angeborenen rechtsseitigen Herzfehlern (Stenose der Pulmonalis und offenes Foramen ovale atriorum oder offenes Septum membranaceum ventriculorum).

Herzkranke sterben sehr häufig an Lungenödem.

3. Myocard.

I. Parenchymatöse Erkrankungen des Herzmuskels.

Zu diesen, die Muskelfasern des Herzens betreffenden Veränderungen gehören:

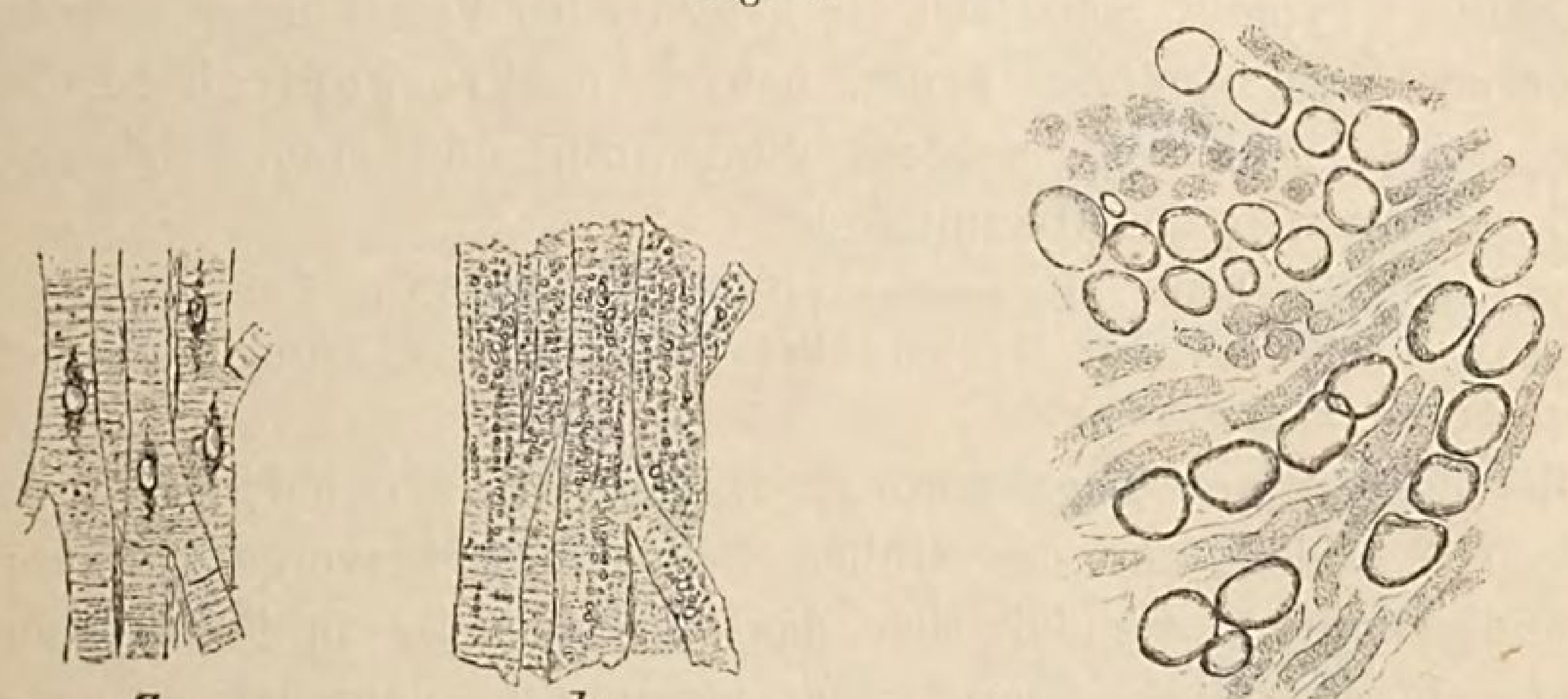
a) Atrophie des Herzmuskels.

Man unterscheidet einfache Atrophie, bei der die Muskelzellen sich verschmälern und das Herz im Ganzen eine Verkleinerung erfährt und braune Atrophie, bei welcher die verschmälerten Fasern Pigmentablagerungen zeigen, wodurch der Muskel makroskopisch eine braune Färbung erhält.

Beide Veränderungen findet man bei Inanition, bei Kachexien verschiedener Art (z. B. bei Tumoren, bei Phthise), die braune Atrophie speciell im Alter als senile Erscheinung.

Das Pigment, mikroskopisch von gelblich-brauner Farbe, liegt in Form von Körnchen besonders in der Nähe der Muskelkerne (s. Fig. 7a);

Fig. 7.



a b c

a **braune Atrophie** des Herzens. Pigmentanhäufung an den Polen der Kerne; einzelne Pigmentkörnchen in den Zellen verstreut. (Mittlere Vergrösserung.) *b* **fettige Degeneration** des Herzens. (Mittlere Vergrösserung.) *c* **Fettinfiltration** zwischen den Herzmuskelfasern, welche auseinander gedrängt und atrophirt sind. (Schwache Vergrösserung.)

durch Ablagerung spitz auslaufender Haufen an den Polen entstehen spindelförmige Figuren um die Kerne. Bei höheren Graden der Pigmentatrophie liegen die Körnchen auch im Innern der Muskelzellen verstreut. — Die Verbindung der Muskelzellen erscheint gelockert, die Zellen sind durch Querspalten von einander getrennt. Man nennt das Dissociation der Fasern und führt es auf eine Veränderung der Kittsubstanz zurück (vergl. Fragmentatio myocardii). Makroskopisch ist das braun-atrophische Herz meist verkleinert*), oft enorm klein. Die Kranzarterien haben bei hohen

*) Angeborene Kleinheit des Herzens wird als Hypoplasie des Herzens bezeichnet. Nach Virchow hat dieselbe, verbunden mit dürftiger Ausbildung der Arterien, eine Beziehung zur Bleichsucht (Chlorose).

Graden der Atrophie meist einen geschlängelten Verlauf, sind für das verkleinerte Herz zu lang; das Epicard ist weit und runzelig, das Endocard nicht selten runzelig und verdickt. Die Farbe ist dunkelbraun, oft kastanienbraun, die Consistenz ist meist erhöht, zäh.

Liegt gleichzeitig fettige Degeneration vor, so wird das Herz von weicher Consistenz und rehfarben.

War ein Herz früher hypertrophisch, so kann es trotz der braunen Atrophie noch eine ansehnliche Grösse besitzen.

b) Degeneratio parenchymatose: Albuminöse Trübung und fettige Degeneration.

Bei der **albuminösen Trübung** oder trüben Schwellung besteht mikroskopisch eine graue undurchsichtige Beschaffenheit der Muskelsubstanz; diese sieht durch Einlagerung zahlloser kleinster Eiweisskörnchen wie bestäubt aus und die Querstreifung der Zellen und verdickten Fasern kann total verwischt werden.

Durch Zusatz von Essigsäure, Kali- oder Natronlauge kann man die Körnchen auflösen, zum Verschwinden bringen. [Eiweissreaction.]

Diese Affection, welche sich bei hohem Fieber, besonders bei Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach etc.), ferner bei Vergiftungen verschiedener Art, hochgradigen Anämien findet, bewirkt makroskopisch ein fleckiges, opakes, trübes Aussehen (meistens dunkelroth) und eine weichere, etwas brüchige Consistenz des Herzmuskels.

Man muss sich hüten, die **postmortale** Trübung ohne Schwellung verbunden mit Brüchigkeit des Herzmuskels damit zu verwechseln. Diese ist eine Coagulationserscheinung.

Bei der **fettigen Degeneration**, Degeneratio adiposa cordis (s. Fig. 7b), welche aus der trüben Schwellung hervorgehen kann oder selbständig auftritt, wandelt sich das Muskeleiweiss in Fettkörnchen um. Es treten in den Muskelfasern zuerst vereinzelte, dann immer mehr Fettkörnchen auf, die mikroskopisch anfangs eine gewisse parallele Ordnung entweder in der Richtung der Primitivfibrillen (Längsrichtung) oder der Muskelscheibchen (Querrichtung) zeigen, dann aber mehr und mehr ungeordnet liegen, wobei die anfangs noch gut erhaltene Querstreifung allmählich schwindet. Häufig ist ein Hervortreten der Kittleisten (Segmentation) im Beginn der Verfettung mit dieser verbunden.

Die glänzenden Tröpfchen sind unlöslich in Säuren und Alkalien, löslich in Aether und Alkohol, sie färben sich mit Osmiumsäure (0,1 : 100,0) schwarz. [Fettreactionen.] Sie sind grösser als die Eiweisskörnchen bei der trüben Schwellung.

Makroskopisch erscheint der Herzmuskel zuerst fleckig, dann mehr und mehr diffus gelb gefärbt, wobei in der Regel manche Stellen (ohne bestimmte Localisation) intensiver verändert sind. Nach Goebel liegen die am stärksten degenerirten Theile der Musculatur vor allem unter dem Epi- und Endocard, dicht am interstitiellen Binde- und Fettgewebe. Die Fleckchen haben häufig eine zierliche Anordnung, sog. Fettzeichnung, welche besonders an den Trabekeln und Papillarmuskeln in Gestalt von

quer gegen die Faserrichtung gestellten Zickzacklinien (Blitzfiguren, Schilderhauszeichnung, Tigerung) sichtbar ist (s. Fig. 8). Bei hohen Graden der fettigen Degeneration wird der Herzmuskel schlaff, brüchig, fahlgelb, um so mehr, wenn gleichzeitig Anämie besteht.

Bei gleichzeitiger brauner Atrophie entsteht eine rehbraune Färbung.

Auftreten der fettigen Degeneration: Die fettige Degeneration des Herzmuskels findet sich ausserordentlich häufig und unter den verschiedensten Verhältnissen. Besonders sind es quantitative und qualitative Alterationen des Blutes, eine Verminderung der O-Zufuhr, welche die Degeneration bewirken. So sehen wir die höchsten Grade fettiger Entartung, die sich in ganz rapider Art entwickeln können, bei mangelhafter Blutbildung, wie sie vor allem die perniciöse Anämie (Biermer) zeigt. Bei Blutgiften, wie Phosphor und Arsenik, bei Chloroform- und Jodoformvergiftung, nach schweren Blutverlusten, wie bei localer Herabsetzung der Ernährung, durch Veränderung (Verengerung, Verstopfung) der Kranzarterien sehen wir fettige Degeneration eintreten. Ferner beobachten wir dieselbe als Ausgang der Hypertrophie des Herzens (bei Klappenfehlern, Emphysem etc.) als Zeichen des Unvermögens des Herzmuskels, weiterhin dem compensatorischen Beruf zu genügen.

Fig. 8.



Fettig degenerirte Papillarmuskeln. (Fettzeichnung.)

Wohl zu unterscheiden von der fettigen Degeneration ist die schon beim Pericard erwähnte **Adioposítas cordis**, das Fettherz (s. Fig. 7 c), welches häufig eine Theilerscheinung allgemeiner Fettleibigkeit ist. Fettgewebe, durch Umwandlung des Bindegewebes entstehend, bedeckt das Herz von aussen, drängt sich zwischen die Muskelbündel und Fasern und wird bei hochgradiger Veränderung unter dem Endocard sichtbar, wo es kleine lipomartige Häufchen bilden kann.

In Folge dieser Fettdurchwachsung kann schliesslich, wenn auch viel allmählicher wie bei der fettigen Degeneration, eine Beeinträchtigung der Herzfunction entstehen, indem der andauernde Druck des Fettes die zwischenliegenden Muskelbündel zur Atrophie bringt. Nicht selten findet man Hypertrophie und Dilatation beider Herzhöhlen. —

Die von Fett durchwachsenen Herzen sind häufig noch braun-atrophisch und können in den Fällen, wo der Muskel auch noch fettig degenerirt ist, im höchsten Grade mürbe und brüchig werden, so dass bei plötzlicher, höherer Inanspruchnahme der Herzthätigkeit (Erregung, Brechact, Husten etc., forcirte Muskelbewegung) und sogar ohne diese Momente — selbst im Schlaf — eine tödtliche **Ruptur** des Herzens eintreten kann. Die Rupturstelle ist meist unregelmässig, zackig und fetzig.

Der Kliniker bezeichnet das fettig degenerirte wie das von Fett bedeckte und durchwachsene Herz als „Fettherz“.

c) Fragmentatio myocardii.

(Myocardite segmentaire. Renaut.)

Man versteht darunter eine erst neuerdings allgemeiner beachtete, unter den verschiedensten Verhältnissen, besonders häufig neben Pigment-

atrophie zu Stande kommende, vielleicht auf einer mechanischen Zerreissung beruhende quere Trennung von Herzmuskelfasern, welche gruppenweise oder allgemein auftritt. Es wird darüber gestritten, ob die Trennung stets in den Kittleisten (in Folge Veränderung der Kittsubstanz, Browicz) oder in der Continuität des Zellkörpers vor sich geht. Es kommt beides vor. Auch darüber, ob die Veränderung agonal ist (in Folge von krampfhaften Contractionen) oder längere Zeit intra vitam bestand, sind die Meinungen getheilt. Ist ein Bezirk besonders stark betroffen, so wird die endocardiale (innere) Oberfläche wellig. Man kann das zuweilen an den Papillarmuskeln sehen. Der Herzmuskel wird etwas mürb und opak.

Der Befund ist in Fällen plötzlichen oder raschen spontanen Todes erhoben worden, wo sonst keine Todesursache eruirt werden konnte.

Die Bezeichnung „Myocardite“ ist schlecht gewählt, da der Vorgang mit einer Entzündung nichts zu thun hat.

d) Durch Circulationsstörungen bedingte Veränderungen des Myocards.

Allgemeine Anämie tritt acut auf beim Verblutungstod. Der Herzmuskel — vorausgesetzt, dass er gesund war — wird dabei blass, grauröthlich oder graugelblich; vor Verwechslung mit fettiger Degeneration schützt die festere Consistenz des acut entbluteten Herzens.

In chronischer Weise wirkt Anämie resp. Oligämie auf das Herz bei verschiedenen Erkrankungen, wie z. B. bei Chlorose, Anämie, und ruft stets fettige Degeneration in geringerer oder grösserer Ausdehnung hervor. — Das Herz kann hellgelb, lehmfarben aussehen. Am schönsten sieht man das bei der perniciösen Anämie (Biermer), wo sich der höchste Grad von Blutarmuth mit Verfettung vereinigt.

Locale Anämie grösserer oder kleinerer Herzabschnitte wird bedingt durch Veränderungen im Gebiet der Kranzarterien.

Die **Kranzarterien** in dextra und sinistra unterschieden, entstehen an der Wurzel der Aorta und treten unter den Herzohren nach vorn, die eine rechts, die andere links von den grossen Gefässen. Im Sulcus atrioventricularis bilden sie einen Gefässkranz. Die dextra versorgt den rechten Ventrikel, den hinteren Theil des linken Ventrikels und des Septums. Diese Aeste haben mit denen der sinistra (welche die übrigen Abschnitte versorgt) keine Anastomosen. Die **Venae coronariae** vereinigen sich im Sulcus atrioventricularis zum Sinus coronarius, welcher in die rechte Vorkammer einmündet.

Uebrigens sollen sich auch kleine Venen der inneren Schichten des Herzfleisches direct in die Herzhöhlen eröffnen (von Langer, Toldt).

Die in Frage kommenden Veränderungen der Kranzarterien sind: a) acute Verstopfungen durch einfahrende Emboli. Es reissen z. B. thrombotische Massen von einer Aortenklappe los und fahren in eine Kranzarterie; die embolische Verstopfung ist selten gegenüber der folgenden Art des Verschlusses. b) Verschluss durch locale Veränderungen an den Arterien und zwar sind dies: Endarteriitis, eine zunehmende Verdickung der Intima, welche schliesslich zu totalem Verschluss führt und

entweder im höheren Alter, oder bei Lues, in jungen Jahren eintreten kann, Verkalkung der Gefässe und Thrombose auf der veränderten Wand (s. bei Arterien!).

Wird ein grosser Ast oder der Stamm einer Kranzarterie verschlossen, so tritt unter dem Bild der Angina pectoris plötzlicher Tod ein.

Wird ein kleinerer Ast verstopft, so folgt Blutleere, Ischämie, in dem betreffenden Bezirk. Die Consistenz des Theiles bleibt zunächst erhalten, die Farbe wird aber heller. Dann stirbt das Gewebe ab, wird lehmfarben gelb. Mikroskopisch ist die Zeichnung undeutlich, verwaschen, die Querstreifung ist verloren gegangen und das Gewebe ist für Kernfärbung unfärbbar (nekrotisch), s. Fig. 9 A, Seite 27. Nicht selten sehen die befallenen Muskelfasern wachsartig aus und sind spröde, rissig. Man bezeichnet das als anämische Nekrose, anämischen Infarkt. Die gelben nekrotischen Stellen können, wenn sie zahlreich beisammen liegen, zu landkartenartigen Figuren confluiren. In der Peripherie der Herde und zwischen denselben kann es aus den Nachbargefässen zu Blutaustritt und Ueberschwemmung mit Blut kommen (Blutungen). Dringt das Blut in den nekrotischen Bezirk selbst ein, was bei kleinen Herden gelegentlich geschieht, so entsteht ein dunkelrother, hämorrhagischer Infarkt. Die an die normal ernährte Nachbarschaft angrenzenden periphersten Theile des nekrotischen Herdes sind nicht selten gelb gefärbt in Folge fettiger Degeneration. (Dieselbe kann hier zu Stande kommen, da die Anämie daselbst keine totale ist; wo sie total ist, tritt Gewebstod, Nekrose ein.) Die hämorrhagisch infarcirten Stellen werden später braun oder rostfarben. Der von nekrotischen Herden und Blutungen durchsetzte Muskel kann weich und brüchig werden. (Herzerweichung, echte Myomalacie.) In seltenen Fällen kommt es dabei zu Herzruptur.

Was wird weiter aus den anämischen Infarkten? Da wo die Muskelfasern durch Nekrose untergegangen, etablirt sich, nachdem das zerfallene todte Material durch Zelltransport und Resorption entfernt ist, und höchstens noch Körnchen oder Schollen bräunlichen Blutpigmentes hinterblieben, gefässreiches Granulationsgewebe, welches sich später zu derbem, atlasglänzendem Bindegewebe umwandelt (Herzschwielen, Myocarditis chronica fibrosa, vergl. Fig. 9 C, Seite 27). Diese Stellen sehen anfangs grauroth aus und leicht vertieft, später sinken sie auf der Schnittfläche mehr und mehr ein und werden zu gefässarmen, weissen Schwielen.

Wenn die Schwielen sehr reichlich sind, kann der Herzmuskel auf dem Schnitt getigert aussehen.

Entstehen sehr viele kleine, zerstreute Nekrosen und wandeln sie sich schwielig um, so entsteht die **Myocarditis disseminata**, welche auf Verschluss kleiner und kleinster Aeste beruht.

Die Herzschwielen sitzen viel häufiger links wie rechts.

Siehe den Abschnitt Herzschwielen und ihre Folgezustände bei Myocarditis interstitialis chronica fibrosa.

II. Entzündung des Herzmuskels, Myocarditis.

Man kann parenchymatöse und interstitielle Myocarditis unterscheiden; letztere theilt sich in eine acute eitrige und chronische fibröse Myocarditis.

1. Myocarditis parenchymatosa, s. degenerativa.

Diese Affection bildet sich acut aus und erscheint unter dem Bild der trüben Schwellung (s. diese), welche entweder wieder zurückgeht oder in fettige Entartung übergeht.

Die Myocarditis kann bei hohem Fieber und acuten Infectionskrankheiten diffus auftreten und den Tod durch Herzparalyse hervorrufen. Für ihr Zustandekommen ist die bei fieberhaften und infectiösen Krankheiten vorhandene Blutalteration (Sauerstoffarmuth, Uebergang giftiger Producte des Stoffwechsels der Bakterien) in Anschlag zu bringen. Der Muskel kann einen hohen Grad von Brüchigkeit erlangen, sodass man von einer entzündlichen Erweichung sprechen kann.

Der Anfangs, solange die trübe Schwellung besteht, meist dunkelrothe etwas glänzende, brüchige Herzmuskel wird, wenn die fettige Degeneration zunimmt, mehr und mehr grünlich- oder weisslich-gelb.

Die bei verschiedenen Vergiftungen (Arsen, Phosphor, Mineralsäuren) auftretende Degeneration des Herzmuskels zeigt eine solche Uebereinstimmung mit dem Befund bei der Myocarditis degenerativa, dass man sie zwar theoretisch als nicht entzündliche Degenerationen von der Myocarditis trennen kann, während sich ein anatomischer Unterschied nicht feststellen lässt.

Herdweise, partiell, tritt Myocarditis parenchymatosa neben eitriger Myocarditis und aus denselben Ursachen wie diese auf.

2. Myocarditis interstitialis.

a) Myocarditis interstitialis acuta*) purulenta (s. Fig. 9B).

Sie kann entweder durch Uebergreifen einer ulcerösen Endocarditis auf die Herzwand (es bildet sich ein Herzgeschwür, vergl. Fig. 9) oder einer eitrigen Pericarditis auf das Mycard entstehen, oder, was das häufigere ist, sie kommt dadurch zustande, dass bei schweren infectiösen Erkrankungen (Endocarditis ulcerosa, Pyämie) Bakterien mit dem Blut der Coronariae in den Herzmuskel gelangen.

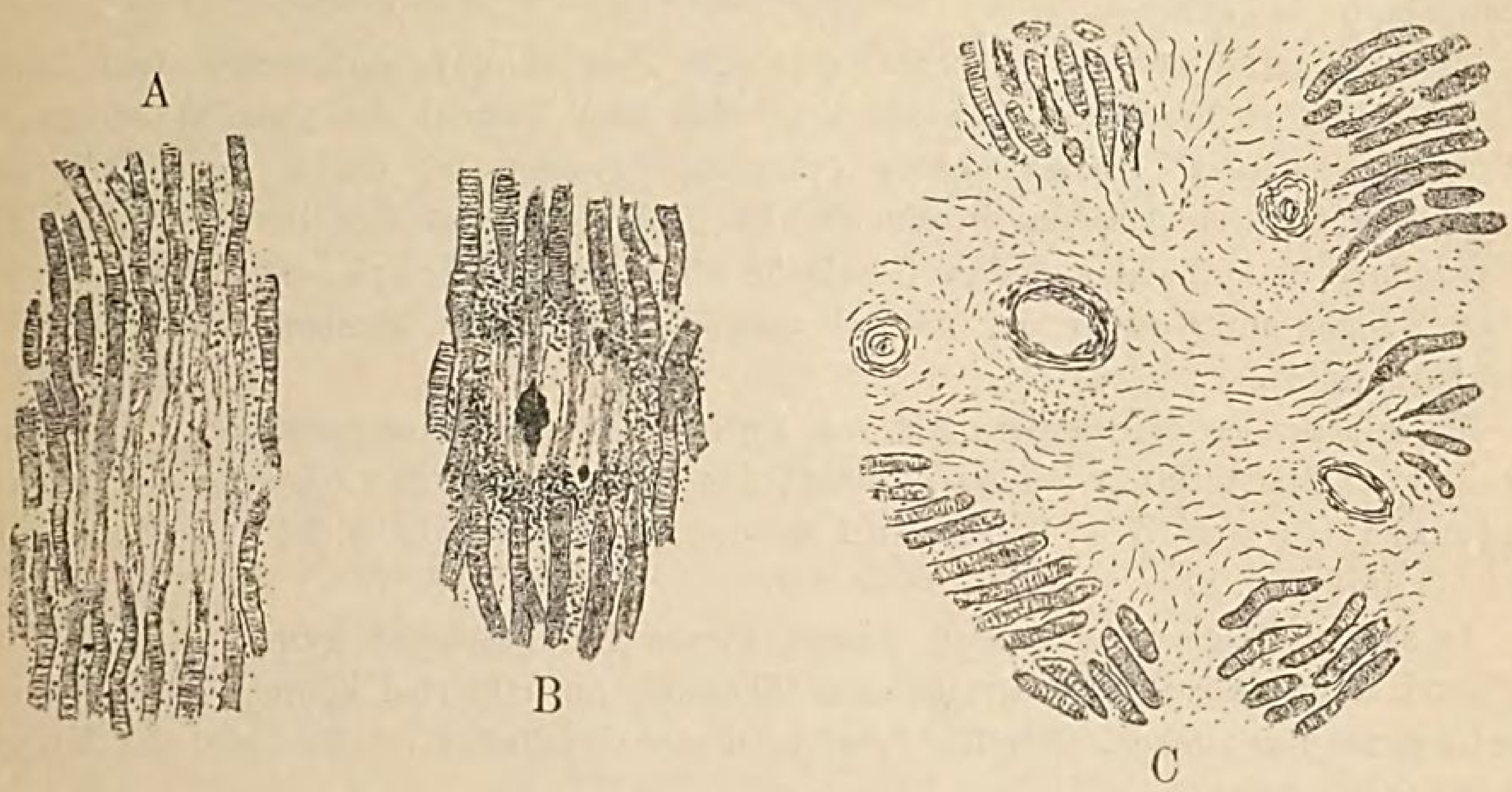
Dieser Import kann eine Metastase, oder eine Embolie darstellen, je nachdem es sich um Verschleppung einzelner Bakterien oder ganzer Haufen handelt, welche geignet sind, ein Gefässlumen sofort zu verschliessen.

Da wo die Bakterien stecken bleiben, entwickeln sich fleckweise trübe (sehr ähnlich wie Fig. 9A aussehende) Herdchen, in deren Innerem die Bakterien, oft in Gefässen sitzend, stecken. Um die Bakterien herum tritt trübe Schwellung und Nekrose der Musculatur ein. (Man kann sich das

*) In seltenen Fällen kommt es zu einer acuten diffusen interstitiellen Myocarditis, welche stellenweise zu Schwund der Muskelfasern führt, wie das Leyden bei der Rachendiphtherie beobachtete.

als ein Abtödten der Gewebstheile durch die in dieselben eintretenden Bakteriengifte vorstellen.) Die nekrotischen Massen sind meist von einer Zone weisser Blutkörperchen umgeben (s. Fig. 9 B). Dringen Eiterkörperchen in den nekrotischen Herd und überschwemmen denselben, so entsteht ein Abscess.

Fig. 9.



A **Anämische Nekrose** einer kleinen Partie von Muskelfasern, im Zwischengewebe der umliegenden Muskelfasern leichte zellige Infiltration.

B **Kleiner Herzabscess;** im Centrum dunkel gefärbte, längliche Bakterienballen, darum helle nekrotische Zone, nach aussen von dieser ein Wall von Leukocyten. Entstanden bei puerperaler Pyämie. Färbung nach Gram.

C **Myocarditische Schwiele** in Folge von Sklerose der Kranzarterien. In dem fibrösen Gewebe liegen 4 Gefässe; die 3 oberen in ihrer Intima verdickt, sind Arterien. Das fibröse Gewebe verläuft sich zwischen den angrenzenden Muskelfasern.

A, B, C bei schwacher Vergrösserung.

Die Abscesse erscheinen makroskopisch als kugelige oder längliche (strichförmige) Herdchen, die in sehr grosser Zahl auftreten können. Oft umgiebt ein hämorrhagischer Hof den kleinen Abscess.

Nach Köster liegen die **Prädilectionsstellen** (für die herd- und fleckweise auftretenden Myocarditiden überhaupt) in den Papillarmuskeln (besonders links) häufiger noch in den unteren zwei Dritteln der Vorderfläche des linken Herzens und an dessen Hinterfläche. Der vordere rechte Papillarmuskel ist bevorzugt. Ferner sind die subepicardialen Muskelschichten bevorzugt (Köster empfiehlt deshalb parallel zur Oberfläche ganz dünne Schnitte abzutragen).

Die **Grösse der Abscesse** ist meist gering; durch Confluenz können gelegentlich erbsengrosse Herde entstehen, grössere sind selten.

Sind die infectiösen Emboli grösser, so vermischen sich die entzündlichen und die einfach mechanischen Folgeerscheinungen und es können anämische Infarcte und Abscesse nebeneinander entstehen; erstere können dann in Abscesse übergehen.

Die Folgen der Abscesse.

Kleine Abscesse können narbig ausheilen; die Bakterien sterben ab, die Eiterkörperchen zerfallen und werden resorbirt, Granulationsgewebe überwuchert den Defect und bildet sich nachher zu einer fibrösen Narbe um. (Myocarditis fibrosa.)

In anderen Fällen wird der Abscess abgekapselt.

Selten ist der Ausgang in Verkalkung des eingedickten Eiters.

Die schlimmen **Folgen**, welche sich unmittelbar an die Abscesse anschliessen können, sind **nach dem Sitz der Abscesse verschieden.**

a) Liegt der Abscess direct unter dem Epicard, so besteht die Gefahr der **Pericarditis.**

b) Sitzt er in einem Papillarmuskel, so kann Lostrennung und Insufficienz einer Klappe entstehen.

c) Liegt er direct unter dem Endocard, so kann er aufbrechen und dadurch einerseits weitere **Embolien** (besonders in Milz und Nieren) veranlassen; andererseits ruft er ein **acutes Herzgeschwür** (ulceröse Myocarditis) durch seinen Aufbruch hervor. Wühlt sich das Blut in die ulceröse Höhle, so wird dieselbe in Kurzem stark ausgedehnt, es entsteht aus dem Geschwür ein acutes ulceröses **Herzaneurysma;** es kann sogar zur **Ruptur** der schnell ausgeweiteten Stelle kommen, was plötzlichen Tod herbeiführt.

(Es giebt noch eine andere Art von Entstehung eines Herzgeschwürs, die wir bei der Endocarditis ulcerosa kennen lernten, das ist, wenn eine ulceröse Klappenendocarditis auf die Herzwand übergreift. Vergl. S. 13 bei Endocarditis ulcerosa und Fig. 5.

In seinen Folgeerscheinungen stimmt dieses Herzgeschwür ganz mit dem durch Aufbruch eines Abscesses entstandenen überein; auch hierbei können acute Herzaneurysmen entstehen. Der Lieblingssitz dieser Geschwüre ist die Nähe der Klappen, hauptsächlich links.)

d) Sitzt das Geschwür im (oberen Theil des) Septum ventriculorum, so kann eine abnorme Communication zwischen den Ventrikeln hergestellt werden.

e) In anderen Fällen wölbt sich das Geschwür nach dem rechten Vorhof oder der Arteria pulmonalis vor. Es kann zur Ruptur oder zur Bildung von Thromben auf der Aussenseite des Aneurysmas kommen, wodurch Lungenembolien veranlasst werden können.

Ulceröse Herzaneurysmen können chronisch werden, indem ihre Wand sich schwielig umwandelt.

b) Die Myocarditis interstitialis chronica fibrosa. Schwielenbildung im Herzmuskel.

Unter Schwielenbildung versteht man die Bildung von Bindegewebe innerhalb der Herzwand an der Stelle und auf Kosten der Musculatur (siehe das mikroskopische Bild Fig. 9 C, Seite 27). Man erkennt die Veränderung am besten auf Flachschnitten durch die Herzwände.

Die Schwielen sind grauroth oder blassgrau-gelb oder blassbräunlich bis weiss, sehnig glänzend und sinken auf der Schnittfläche ein. Sie sind meist flach, selten knotig.

Ihrer **Entstehung** nach kann man unterscheiden:

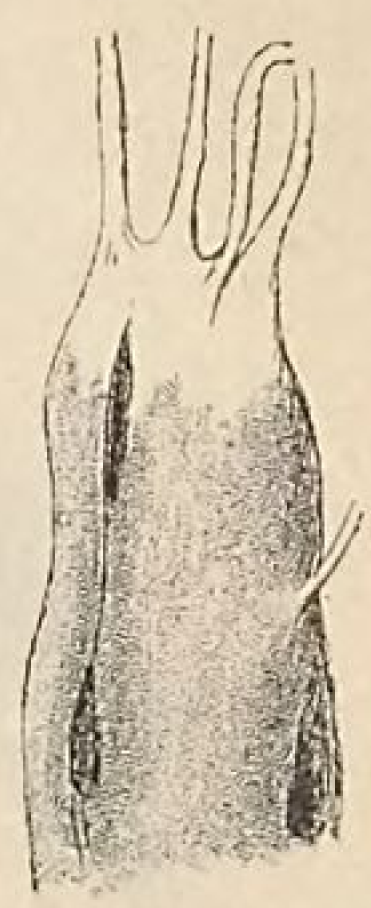
a) Schwielen aus narbiger Ausheilung einer acuten Myocarditis, vor allem eines Abscesses.

b) Schwielen in den äusseren Schichten des Myocards im Anschluss an chronische Pericarditis.

c) Schwielen als Ausheilung einer parietalen Endo- und Myocarditis, welche sich an Klappenerkrankungen anschliesst. Im rechten, selten im linken Herzen, kann eine Conusstenose (mit folgender Dilatation und Hypertrophie) dadurch entstehen. Oft werden die Papillarmuskeln oder einzelne Trabekel fibrös umgewandelt; ersteres nennt man Myocarditis fibrosa papillaris. (Siehe Fig. 10, vergl. auch Fig. 5.)

d) Schwielen als Ausgang von **Nekrosen** des Herzmuskels, wie sie nach **Veränderungen an den Herzgefässen** (Endarteriitis, Thrombose, Embolie) eintreten. (Siehe S. 25.) Diese Entstehungsart ist die häufigste. Man sieht zwischen den weissen schwieligen Massen häufig noch gelbe nekrotische oder graurothe, noch im Granulationsgewebsstadium befindliche Stellen. (Vergl. S. 25 und siehe .das mikroskopische Bild einer Schwiele S. 27.)

Fig. 10.



Myocarditis fibrosa papillaris.

Für das **Zustandekommen der Endarteriitis**, welche nicht immer die grossen Aeste der Kranzarterien zu betreffen braucht, sondern oft gerade die kleinen intermusculären Aeste heimsucht, kommen ätiologisch senile Veränderungen, die der gewöhnlichen Arteriosklerose entsprechen, und juvenile Formen in Betracht. Letztere beruhen sehr häufig auf **Syphilis**; man begegnet dabei kleinsten Herzschwielen oder ganz colossalen.

Manchmal ist auch eine sklerotische Veränderung im Anfangstheil der Aorta damit verbunden, die sich hauptsächlich durch ihr frühzeitiges Auftreten von der senilen Arteriosklerose unterscheidet. Gewöhnlich findet man ein oder das andere Gumma in Adhäsionen des Pericards, was dann die syphilitische Natur des Leidens über allen Zweifel feststellt.

(Vor einiger Zeit wurde hier ein syphilitischer 35jähriger Mann secirt, dessen allgemein dilatirtes und hypertrophisches Herz so hochgradige Schwielenbildung zeigte, dass die Wand (auch des rechten Ventrikels) von thalergrossen fibrösen Schwielen eingenommen wurde. Hier war die Aorta im Anfangstheil ausgeweitet und hochgradig arteriosklerotisch. In pericardialen Adhäsionen wurde ein Gumma gefunden.)

e) Man kann nicht alle Fälle von Myocarditis bei **Syphilis** auf vasculäre Veränderungen zurückführen, sondern man begegnet Fällen, wo eine **toxische Einwirkung** auf die Muskelfasern als das erste anzusehen ist; dem Untergang von Muskelfasern folgt dann die Bindegewebswucherung.

Es giebt auch ferner eine primäre interstitielle Myocarditis bei **Syphilis**, die sich zuweilen mit Gummabildung verbindet, sowie drittens eine durch Schwund von Gummata (nach specifischer Behandlung) entstandene Schwielenbildung.

f) Eine **toxische** Myocarditis ist auch wahrscheinlich bei Alcoholismus, Tabakmissbrauch und Bleivergiftung als Ausgangspunkt der Schwielenbildung anzusehen.

g) Schliesslich giebt es eine primäre productive zu Schwielenbildung führende Bindegewebswucherung. (Orth.)

(In Schwielen findet man sehr häufig entzündlich verdickte Gefässe; diese Gefässveränderung braucht nicht immer primär zu sein, sondern kann secundär bei der entzündlichen Veränderung in dem Herd entstanden sein. In der Nachbarschaft können dann die Gefässe ganz intact gefunden werden.)

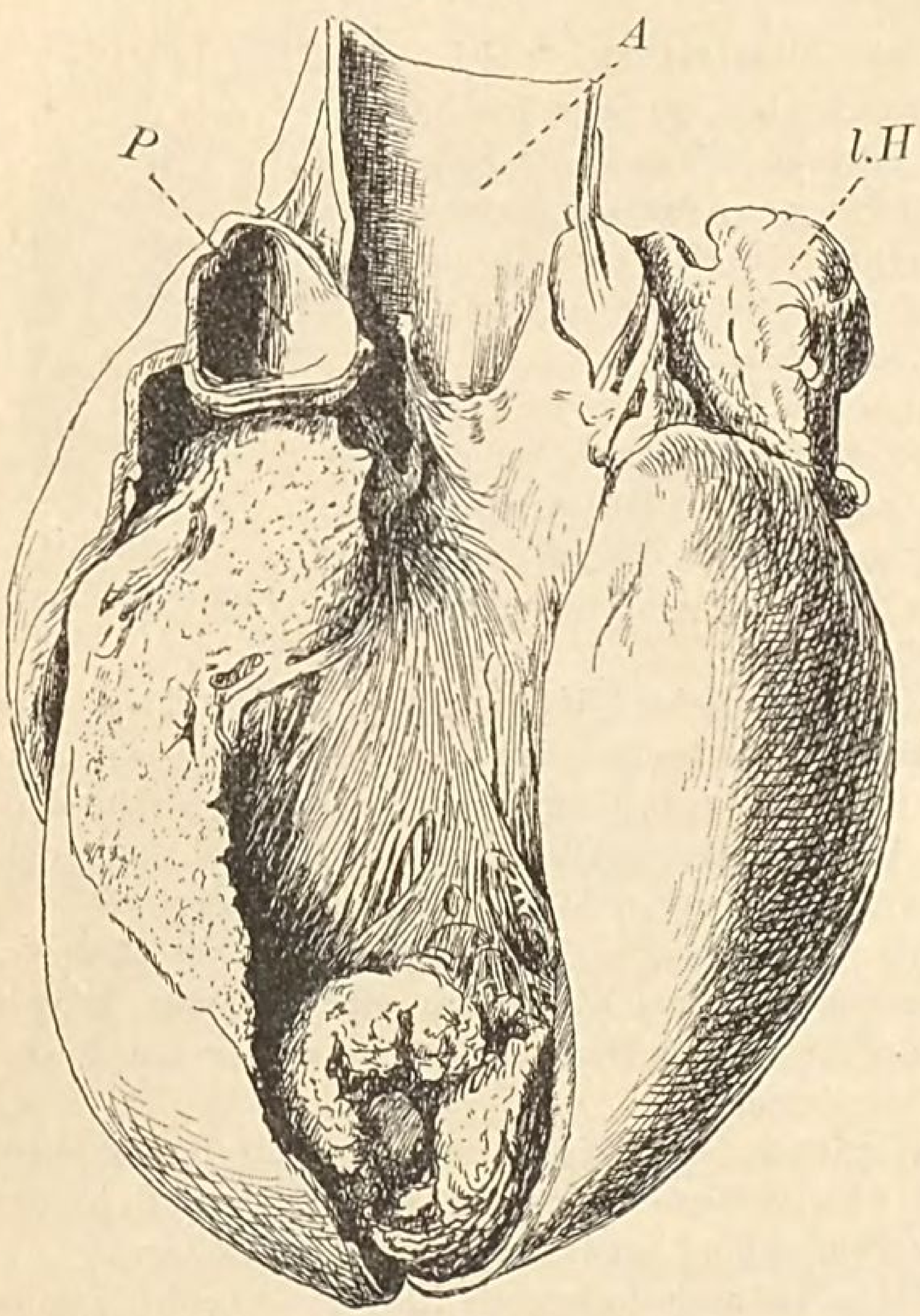
Folgen der Herzschwielen.

Die Schwielen können, wenn sie ringförmig den Conus der Pulmonalis oder der Aorta umgreifen, zu Stenose dieser Theile führen. Das ist aber nicht sehr häufig.

Oft dagegen entsteht an der Stelle, wo eine grosse Schwiele in der Herzwand sitzt, eine durch den Blutdruck in chronischer Weise hervorgebrachte aneurysmatische Ausbuchtung (Aneurysma cordis partiale, Rokitansky) chronisches Herzaneurysma. Man darf sich diese Ausbuchtung nicht zu grob vorstellen; gewöhnlich hebt sich das Aneurysma

von aussen nicht einmal besonders scharf ab und wird erst beim Aufschneiden des Herzens deutlich. Es kommen jedoch auch Fälle vor, wo schon von Aussen eine starke kugelige Ausbuchtung zu sehen ist. In seltenen Fällen wird das Aneurysma faustgross und grösser.

Fig. 11.



Chronisches Herzaneurysma vorn an der Spitze des linken Ventrikels; die Wand daselbst schwielig, verkalkt, stark verdünnt. Thrombus, central erweicht, in dem Aneurysma. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *lH* linkes Herzohr.

Die Wand des Aneurysmas wird, wenn dasselbe einige Ausdehnung erreicht hat, nur aus schwieligem Gewebe gebildet.

Häufig verkalken diese Schwielen. Aussen findet nicht selten eine Verwachsung der Pericardblätter statt.

In dem Aneurysma entstehen meistens mächtige rippenförmig geschichtete Thromben (auch Parietalthromben genannt, da sie an der Wand haften), welche zuweilen im Innern erweichen (s. Fig. 11).

Seltener sieht man durch Organisation härter gewordene Thromben.

Ruptur einer partiellen Herzektasie ist sehr selten.

Lieblingssitz des Aneurysmas ist die vordere Wand des linken Ventrikels, nahe der Spitze. (Ramus descendens der Art. coronaria sin.)

Chronische Aneurysmen, welche durch Schwielenbildung im Septum ventriculorum entstehen, buchten sich nach rechts aus.

III. Zunahme der Grösse des Herzens. Hypertrophie und Dilatation.

Die Grösse des Herzens entspricht in der Norm ungefähr der Faust des Besitzers (Laënnec). Das mittlere Gewicht beträgt bei Frauen 250 g bei Männern 300 g. Während beim Fötus kein nennenswerther Unterschied in der Dicke beider Ventrikel obwaltet, beträgt beim Erwachsenen (nach Krause) die Dicke des rechten Ventrikels 0,5—0,7 cm, die des linken 1,1—1,4 cm. Diese Maasse schwanken übrigens in ziemlich weiten Grenzen. — Bei der Hypertrophie kann sich der linke Ventrikel nahe der Mitralklappe über 3 cm verdicken. — Bei Maassangaben ist stets zu bezeichnen, wo man gemessen hat; die Substanz der Trabekel und das pericardiale Fett sind abzuziehen.

Unter Hypertrophie versteht man eine durch erhöhte Thätigkeit bedingte Massenzunahme der Herzmusculatur und unterscheidet a) einfache oder concentrische Hypertrophie, d. h. Hypertrophie ohne Veränderung der Höhle, und b) excentrische Hypertrophie, auch Hypertrophie mit Dilatation genannt.

Eine concentrische Hypertrophie in dem Sinne, dass eine Muskelanbildung nach der Höhle zu, unter Einengung derselben stattfände, giebt es nicht. Trifft man die Höhle des hypertrophischen Ventrikels eng an, so ist dieser in der Systole stehen geblieben. Die Hypertrophie kann einzelne Theile, oder aber das ganze Herz betreffen.

Als falsche Hypertrophie kann man die Vergrösserung des Herzens bezeichnen, welche auf Kosten der Musculatur mit Verdünnung derselben stattfindet, d. i. die Dilatation.

Die Hypertrophie setzt eine reichliche Ernährung des Muskels voraus. Der hypertrophische Muskel ist rothbraun, oft etwas glasig, hart, starr, kautschukartig. Die Muskelelemente nehmen zum Theil an Volumen und an Zahl zu, vielleicht durch Längsspaltung.

Enstehung der Hypertrophie und der Dilatation.

Hypertrophie und Dilatation entstehen infolge eines Missverhältnisses zwischen der zu bewältigenden Arbeit und der ursprünglichen Masse von functionirender Muskelsubstanz. Bei der Hypertrophie wird dieses Missverhältniss durch Anpassung des Muskels, der reichlich ernährt wird, ausgeglichen, während bei einer mangelhaften Beschaffenheit und Ernährung der Muskelsubstanz, oder einem zu stark anwachsenden Hinderniss, der Muskel dem Widerstand nachgiebt, und die Höhle sich ausdehnt. Mit der Zeit versagt die anfangs compensirende Hypertrophie (z. B. infolge eintretender fettiger Entartung des überarbeiteten Muskels), dann tritt Dilatation ein, oder es erfolgt der Tod an Lähmung des Herzens.

Unter den **speciellen Entstehungsursachen** der Hypertrophie und Dilatation kommen in Betracht a) für das rechte Herz: Störungen im Respirationsapparat mit Erschwerung der Circulation durch die Lungenarterie, Verengerung, Obliteration von Gebietstheilen der Lungenarterie (bei Emphysem, chron. interstitieller Pneumonie, linksseitigem Herzfehler, Bronchialkatarrh, Pleuraverwachsungen, Skoliose).

Kommt es trotz der Hindernisse in der Lunge nicht zu Hypertrophie — wie das bei Schwindsüchtigen häufig ist, so liegt das an ungenügender Ernährung des Muskels.

b) für das linke Herz: Klappenfehler (hauptsächlich der Aorta) Arterienerkrankungen, und vor allem chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere) nicht selten auch Scharlachnephritis,

c) für beide Herzhälften oder kleine Abschnitte derselben: ausser Klappenfehlern Texturveränderungen der Herzmusculatur (fettige Degeneration, Schwielen), Synechie des Pericards.

Bei den **idiopathischen Herzerkrankungen** findet man Dilatation und Hypertrophie der Höhlen und Wände des Herzens, ohne dass ein Klappenfehler oder ein Lungen-, Nieren- oder Gefässleiden Schuld daran wäre. Es entwickelt sich vielmehr ganz selbständig eine Hypertrophie oder Dilatation.

Man sieht das bei Personen, welche die schwerste Arbeit verrichten (Arbeiterherz), bei der zugleich meist die freie, tiefe Athmung unmöglich gemacht ist (z. B. bei

Schiffern, Lastträgern etc.), wobei also, um den von Seitz gewählten Ausdruck zu gebrauchen, eine Ueberanstrengung des Herzens stattfindet. Die Hypertrophie des Herzens kann hierbei ein Maass wie bei der Bukardie erreichen.

Auch das sog. Tübinger Herz, bei den schwer arbeitenden Tübinger Weinbauern, fällt in diese Kategorie.

In anderen Fällen liegt Anämie und Chlorose vor, oder durch vorangegangene acute Krankheiten wird eine Schwäche des Herzmuskels gesetzt (Weakened heart, schwaches Herz), welche bei Ueberanstrengung zu acuter Ueberdehnung führen kann.

Dasselbe soll nach forcirten Märschen, Hochtouren etc. zu Stande kommen können.

Bei Vollblütigkeit, **Plethora**, wie sie z. B. durch übermässigen Biergenuss hervorgerufen wird (Bollinger), entsteht nicht selten idiopathische Hypertrophie. (Münchener Bierherz.) — Die physikalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmengen, die indirect dem Blut einverleibt werden, die toxische Wirkung des Alkohols und die nutritiven Eigenschaften des Bieres kommen dabei in Betracht. (Bollinger.) — In anderen Fällen werden Abusus spirituosorum, Nikotin, Kaffee oder nervöse (psychische) Einflüsse für die Hypertrophie verantwortlich gemacht.

Die Gestaltsveränderungen am Herzen bei der Hypertrophie und der Dilatation.

Bei der **Hypertrophie** der Ventrikel werden die Trabekel rund, springen vor, die Recessus zwischen ihnen sind tief. Die Papillarmuskeln sind dick und scheinbar kürzer.

Bei der Hypertrophie der Vorhöfe treten die Musculi pectinati als starke Kämme vor.

Bei der **Dilatation** der Ventrikel erscheinen die Trabekel platt, die Papillarmuskeln schmal, dünn, in die Länge gezogen.

Die äussere Gestalt des Herzens ändert sich bei Hypertrophie des rechten Ventrikels derart, dass der rechte Ventrikel nach links gedreht wird, so dass bei der Betrachtung des Herzens in situ der linke Ventrikel, besonders dessen Vorhof, mehr oder weniger unsichtbar ist. Bei hohen Graden bildet der rechte Ventrikel allein die (tiefer als normal stehende) Herzspitze. Das Herz hat im Breitendurchmesser zugenommen, besonders an der Basis, es wird plump, relativ kurz, seine Ecken sind abgerundet und es liegt senkrecht zur Mittellinie.

Ist der linke Ventrikel vorwiegend hypertrophirt, oder dilatirt und hypertrophirt, so wird die Spitze des Herzens fast nur vom linken Ventrikel gebildet und nach links verschoben. Das Herz wird lang, kegelförmig. Schneidet man den rechten Ventrikel auf, so erscheint er platt, indem sich das Septum ventriculorum stark in den Ventrikel hinein wölbt.

Bei allgemeiner Hypertrophie und Dilatation wird das Herz kugelig und gelegentlich so gross, dass der Vergleich mit einem Ochsenherzen nahe liegt (Cor bovinum, Bukardie). Das Gewicht eines solchen Herzens kann das 4fache der Norm betragen. Hypertrophische Herzen liegen tiefer und mit ihrer Spitze nach links, so dass sie im Ganzen quer liegen. Zwerchfell und Lungen werden dadurch verschoben.

IV. Thrombenbildung im Herzen.

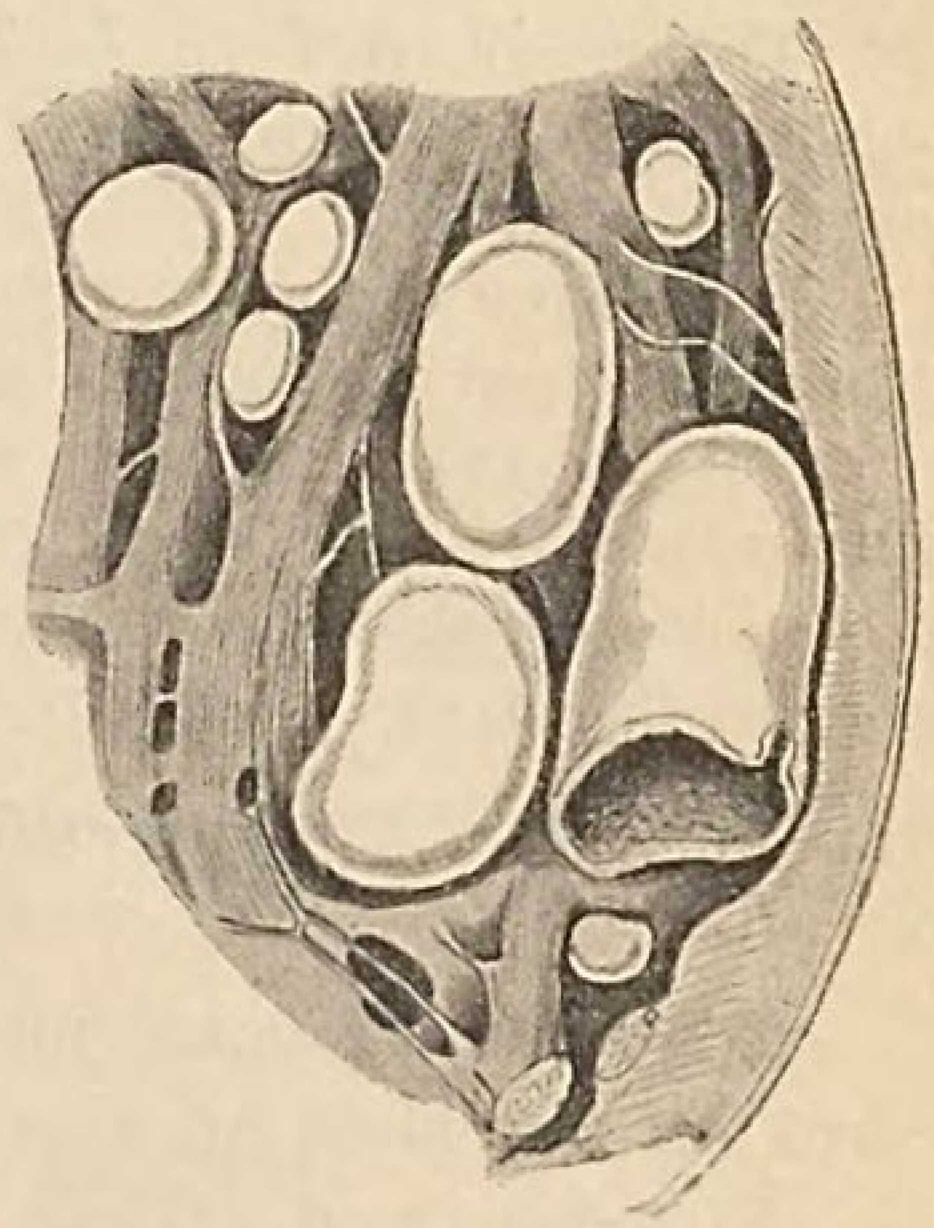
(Anhang: Leichengerinnsel.)

Wir haben bereits mehrfach Thrombenbildung im Herzen kennen gelernt. Das war bei der Endocarditis, wo sich Thromben auf den ver-

änderten Klappen niederschlugen, ferner auf fettig degenerirten Stellen der Klappen (Klappenthromben), sowie an beliebigen Stellen, wo die Wand (Endothel oder Muscularis) in irgend einer Weise verändert war, so auf ulcerösen Stellen und in Aussackungen der Herzwand. (Parietalthromben.)

Es giebt aber noch eine besondere Art von Parietalthromben (die sogenannten Herzpolypen) die schon durch ihre oft sehr regelmässige globulöse oder polypöse Gestalt sich von den genannten sondern.

Fig. 12.



Kugelige Parietalthromben zwischen den Trabekeln des stark erweiterten rechten Herzens. Rechts ein sog. Eiterbalg (central erweichter Thrombus, dessen Inhalt ausgespült ist). Natürl. Grösse.

Diese Thromben finden sich zwischen den Trabekeln meist nach der Herzspitze zu, häufiger im (hypertrophischen) rechten als im linken Ventrikel und in den erweiterten Herzohren.

Sie beginnen als weisse Thromben in den Recessus zwischen den Trabekeln und wachsen schichtweise empor, indem immer neue Massen aus dem Blut auf sie abgelagert werden (rippenförmige Anordnung). Nach oben runden sie sich meist halbkugelig ab, sind oberflächlich glatt und ragen knopfartig (Boutons du coeur) in die Herzhöhle; sie können bis Nussgrösse erreichen.

Die in den Herzohren autochthon entstehenden Thromben hängen bald polypenartig in den Vorhof hinein, bald füllen sie den Vorhof fast völlig aus.

Die knopfförmigen Thromben können im Innern molecular zerfallen, erweichen und dann eine rahmartig gelbliche oder chocoladenfarbene Masse enthalten; sie können aufbrechen, sich entleeren und bohnenbalgartige Höhlen hinterlassen.

Die Alten nannten das fälschlich „Eiterbälge“, wegen des eiterähnlichen Aussehens des molecularen Breies. — Kommt es zu Organisation der Thromben — was nicht besonders häufig ist — so werden dieselben hart und weiss. —

Als **Entstehungsursachen** für diese Thromben kommen in Betracht:

a) Dilatationen und Stauung, wie sie durch Herzfehler bedingt werden.

b) Krankheiten des Herzmuskels, welche eine energische systolische Entleerung unmöglich machen (vor allem fettige Degeneration).

c) Wirbelbildung in den tiefen Recessus, die sich, wenn die Musculatur degenerirt ist, bei der Systole nicht völlig von Blut zu entleeren vermögen.

d) Oertliche, oft nur geringe Veränderungen der Wand (Verfettung der Endothelien).

In seltenen Fällen (10 Fällen) hat man im linken Vorhof (einmal auch im rechten) einen frei beweglichen runden Thrombus sog. **Kugelthrombus** gefunden, zuerst von v. Recklinghausen beschrieben. — Meist fand sich Stenose der Mitralis dabei. — Die Entstehung dieser Thromben hat man sich so zu denken, dass ein von der Wand oder aus dem linken Herzohr losgelöster Thrombus durch Rollen und Drehen im Blutstrom vergrössert und rund modellirt wurde.

In einem hier secirten Falle fiel bei der Herausnahme des Herzens aus dem linken Vorhof ein vollkommen drehrunder (wie eine Kugel rollender) Thrombus heraus, der grauroth aussah, von der Consistenz eines weichen Gummiballes war und 3 cm im Durchmesser hatte. Die Oberfläche erschien frisch vollkommen glatt; jetzt, am mehrere Jahre alten Spirituspräparat sind hier und da ganz zarte Vorsprünge, die rippenartig, stellenweise zu einem Netz angeordnet sind, zu sehen.

Der Thrombus hatte keins der u. A. von von Ziemssen beschriebenen Symptome gemacht. Einen Ventilverschluss des Mitralostiums konnte er nicht bewirken, da er sich dem unregelmässigen Trichterlumen gar nicht anpasste.

Unterschied von Thromben und Leichengerinnseln.

Thromben sind im Leben entstandene Gerinnsel in dem Blut und unterscheiden sich von Leichengerinnseln (speckhäutigen Gerinnseln, „Sterbepolypen“) durch Folgendes:

Thromben sind meist weich, bröcklich, grau oder weiss oder gelblich, geschichtet (gerippt) und auf der Unterlage anhaftend. Organisirte Thromben werden derb und weiss.

Leichengerinnsel sind entweder zäh, elastisch, fibrinreich, homogen, gelbweiss oder gelb, oft verästelt, gelegentlich zwischen den Trabekeln stark verfilzt, aber in continuo abziehbar, oder es sind klumpige, weiche, dunkelrothe, der Herzwand nur lose anhaftende, und wenig zwischen die Trabekel eindringende Gerinnsel.

V. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

(Tuberculose und Syphilis.)

Tuberculose kommt nicht selten in den obersten Schichten des Myocards im Anschluss an eine tuberculöse Pericarditis vor.

Knötchen in der Tiefe des Myocards sind dagegen — besonders wenn keine tuberculöse Pericarditis dabei ist — selten.

Endocardiale und subendocardiale Miliartuberkel sieht man gelegentlich bei Miliartuberculose.

Syphilis.

Gummata sind selten. Diese verkästen gelblichen Massen können geschwulstartig eingelagerte, ziemlich grosse Knoten in den verschiedenen Abschnitten des Myocards bilden, wobei das Septum vielleicht bevorzugt ist.

Gelegentlich liegen gelbe, landkartenartig begrenzte gummöse Einsprengungen in myocarditischen Schwielen (vergl. bei diesen).

Auch eine Fortleitung von gummöser Pericarditis aus kommt (in seltenen Fällen) vor.

Ferner hat man multiple kleine, Tuberkeln ähnliche Gummata gesehen.

Bei **Leukämie** wurden gelegentlich kleine leukämische Knötchen beobachtet. Es kommt aber auch eine so massenhafte leukämische Infiltration im Herzmuskel vor, dass derselbe stark verdickt und glasig wird, grauroth und in grösseren Parthien matt hellgraugelb aussieht und mikroskopisch dicht von Rundzellen durchsetzt erscheint.

VI. Echte Geschwülste.

Primäre Geschwülste des Herzens sind sehr selten. (Fibrome, Myxome, Lipome, Sarcome, Rhabdomyome.)

Secundär kommen hauptsächlich Sarcome und Carcinome vor, welche entweder embolisch von irgend einem entfernten Geschwulstherd in das rechte Herz geschleppt werden oder von der Nachbarschaft aus per

continuitatem oder nachdem sie in eine Vene eingebrochen, in die Wand oder Höhlen des Herzens gelangen können.

Werden grössere Geschwulstbrocken durch die Cavae eingeschleppt, so findet man dieselben gelegentlich in dem Tricuspidalsegel verfilzt oder irgendwo im rechten Herzen angewachsen.

Die Geschwülste können sich in das Lumen des Herzens hinein üppig entfalten und zu weiteren Embolien (bes. in die Lungen) Veranlassung geben.

Sie können ferner die Herzwand durchwachsen und Pericarditis hervorrufen.

Selten geben sie durch Erweichung zu Herzruptur Anlass.

Bei **Melanosarcomen** kann das Herz (zuweilen gleichzeitig der ganze Körper) von zahllosen schwarzen Geschwulstknoten durchsetzt sein.

Maligne Lymphome der Nachbarschaft (z. B. des Mediastinums) können stark auf das Herz übergreifen.

VII. Parasiten.

Cysticerken kommen gelegentlich vor.

Echinokokken sind sehr selten (meist mit Leberechinococcus zusammen); sie sitzen mit Vorliebe im Septum und können, wie z. B. ein Präparat hiesiger Sammlung zeigt, über faustgross werden. Sie können multipel auftreten, sich nach Innen eröffnen (worauf austretende Blasen embolisch verschleppt werden) oder sie geben zu Herzruptur Anlass.

Anhang.

VIII. Missbildungen des Herzens.

Zum Verständniss der angebornen Anomalien des Herzens bedarf es der Kenntniss der **Entwickelungsgeschichte des Herzens**, welche ich nach den Arbeiten von His, Born und der Entwickelungsgeschichte von Hertwig kurz skizziren will.

Das Herz ist als **Schlauch** angelegt, der an seinem vorderen Ende die beiden primitiven Aortenbogen entsendet, an seinem hinteren die Dottervenen aufnimmt. Durch Krümmungen, Einschnürungen, Lageveränderungen, sowie durch Bildung von Scheidewänden in seinem Innern wird die schliessliche Gestalt und Trennung in zwei Vorhöfe und zwei Ventrikel bewerkstelligt.

Zunächst nimmt der Schlauch die **Form eines S** an, wobei der venöse Abschnitt des **S** mehr dorsal, der arterielle mehr ventral zu liegen kommt.

Die jetzt als **Vorhof** und **Kammer** unterschiedenen Höhlen sind durch eine spaltförmig verengte Stelle, den Ohrkanal abgesetzt. — An dieser verjüngten Stelle des Herzschlauchs (die, wie wir gleich sehen werden, durch ein Septum halbirt wird) entwickeln sich später die Atrioventricularklappen. — Der venöse Abschnitt (Vorhof) treibt seitliche weite Aussackungen (Herzohren), welche sich mit ihrem freien Rand, der bald Einkerbungen erhält, von hinten um den Truncus arteriosus und auf einen Theil der Kammeroberfläche herumlegen.

Die **Scheidewandbildung**, durch welche Vorhof, Kammer und Truncus arteriosus in eine linke und rechte Hälfte abgetheilt werden, stellt sich so dar:

1. Die **Kammer** wird durch das von der Herzspitze aus an der hinteren Wand entstehende, dann sichelförmig oder ringförmig auswachsende Septum inferius, welches zum Sept. musculare ventric. wird, theilweise in eine linke und rechte Hälfte abgetheilt. — Aeusserlich entspricht dieser Theilung der Sulcus interventricularis. An der vorderen Kammerwand geht das Septum bis links vom Aorteneingang, an der hinteren bis rechts vom Ohrkanal. —

Den freigelassenen Raum oder Ausschnitt der Sichel füllt zum grossen Theil aus:

2. Das Septum intermedium, welches vom Vorhof herkommend, den Ohrkanal in rechtes und linkes Ostium atrioventriculare theilt, um dann als musculöser Sporn in das Septum ventriculorum überzugehen. (Der Ventrikelabschluss ist aber damit noch nicht fertig.) —

3. Der **Truncus arteriosus** wird durch das Septum aorticum in Aorta und Pulmonalis getheilt. — Es wachsen sich im Innern zwei Leisten entgegen, welche die Arterienbahnen sondern, während das Septum aorticum in den rechten Ventrikel herabrückt und den Pulmonalconus abgrenzt. Das Septum aorticum setzt sich nach abwärts in das Septum ventriculorum fort und bildet vorn ein Stück der Scheidewand, das Septum membranaceum ventriculorum, das zum Theil noch in den Aorteneingang hineinreichen kann.

Der **Vorgang der Ventrikelscheidung** ist also so:

Die erste Trennung leitet das sichel- oder ringförmige Septum inferius (I) ein.

Den von diesem freigelassenen Ausschnitt füllt zum Theil aus:

Das vom Vorhof herkommende Septum intermedium (II). Nach vorn bleibt eine Lücke als Aortenzugang und jenseits von diesem bildet sich das fehlende Stück Scheidewand (Septum membranaceum (III)) als eine Verlängerung des vom Bulbus herkommenden Septum aorticum. — Durch das Septum intermedium erfolgt die Trennung der Zuflussbahnen zu den Ventrikeln, durch das Septum aorticum die Trennung der Abflussbahnen. —

(Die alte Auffassung von Rokitansky (1875) unterschied am Septum ventriculorum ein Septum anterius, posterius und das zwischen beiden liegende Septum membranaceum).

4. Die **Scheidung der Vorhöfe** erfolgt durch zwei sichelförmige Scheidewände — **vordere** (musculöse) und **hintere** (membranöse) **Scheidewandsichel.**

Die **hintere** besteht aus zwei schräg gestellten halbmondförmigen Falten. Die rechte Falte ist die Valvula Eustachii, eine Venenklappe, die mit der Scheidewandbildung nichts zu thun hat, die linke Falte wird zur hinteren häutigen Scheidewandanlage. — Es reicht die linke Falte in den linken Vorhof hinein und indem dieselbe der **vorderen** Sichel entgegenrückt, bildet sie in der Folge den häutigen Abschluss des Foramen ovale, wobei ihr letzter Rest als Valvula foram. ovalis persistirt. — Der **hintere** membranöse Septumantheil und die **vordere** musculöse Sichel schieben sich dann koulissenartig an einander vorbei, so dass aus dem ovalen Loch ein nach links oben und vorn gelegener Spalt wird, der persistiren kann (wenn die Valvula nicht vollständig mit dem vorderen Fleischbalken verwächst) oder sich vollkommen schliesst (in der Regel schon am Ende der Schwangerschaft) s. NB.

Die **Klappenanlagen** bilden nach Innen vorspringende Verdickungen des Endocards (Endothelkissen). Die Segelklappen nehmen jedoch zum grössten Theil aus der Kammerwand selbst ihren Ursprung.

Unter den **angeborenen Anomalien des Herzens** kommen als die wichtigsten in Betracht:

1. Defecte.

a) am Septum atriorum.

(Häufigste Defectbildung.) Entweder liegt eine Störung der ersten Bildung vor oder eine Persistenz des Foramen ovale, wobei also der häutige hintere Septumantheil nicht genügend nach vorn gerückt ist, oder die Valvula foram. ovalis nicht mit der vorderen Sichel verwachsen ist. Die Fälle erster Art sind meist mit Defecten des Ventrikelseptums verbunden.

N. B. Die Persistenz des For. ov. gewinnt zuweilen Bedeutung weil sie Embolis (auch Geschwulstzellen), welche durch die Cavae in's rechte Herz eingefahren sind, den directen Uebertritt in den grossen Kreislauf gestattet (gekreuzte Embolie).

b) Defecte am **Septum ventriculorum.**

Entsprechend der Zusammensetzung der Ventrikelscheidewand aus drei selbständigen Stücken, können partielle oder (sehr selten) totale Defecte des Septum vorkommen. Gleichzeitig damit können — wenn der hintere Theil des Sept. ventr. betroffen — Defecte des Vorhofsseptums oder der Atrioventricularklappen (Spaltung des Aortensegels der Mitralis) verbunden sein, während bei Defecten im vorderen Theil häufig Pulmonalstenose vorliegt, oder aber der Truncus noch ungetheilt besteht (sog. Ursprung einer Arterie aus beiden Ventrikeln). — Relativ häufig und wichtig sind ferner:

c) Die Defecte des **Septum membranaceum** oder **pellucidum ventriculorum.**

Dieses Septum ist so entstanden zu denken, dass die Wand der Aorta mit der des Ventrikels zusammentrifft, worauf beide zu einer gemeinsamen Bindesubstanzplatte verschmelzen, welche ihrerseits unter rascher Zuschärfung als Septum membranaceum die obere Kante des Septum musculare erreicht. (His.)

Die Grösse des Septum ist variabel. Oft von geringer Ausdehnung nimmt es an manchen Herzen nahezu die Hälfte der Kammerscheidewand ein und steht im umgekehrten Verhältniss zur Grösse des musculösen Septums. (v. Krzywicki.)

Auch Aneurysmen des Septum membranaceum kommen vor.

Bei den Defectbildungen finden sich fast stets noch andere Veränderungen. (Verengerung des Conus pulmonalis, abnorme Stellung der beiden Arterien (P und A), Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln.)

Zum Verständniss dieser Störungen ist daran zu erinnern, dass zwar der ganze Trennungsprozess im Truncus arteriosus unabhängig von der Entwickelung einer Scheidewand im Herzen vor sich geht, — oben beginnt und nach abwärts fortschreitet — dass jedoch schliesslich das Septum aorticum mit der zum Theil selbständig entwickelten Kammerscheidewand in Verbindung tritt und ihr den noch fehlenden Theil, das Septum membranaceum liefert. — Fehlen des Septum membranaceum und Störungen in der Trennung der Arterien führen uns demnach auf eine gemeinsame Entwickelungsstörung im Septum aorticum.

d) Defecte am **Septum aorticum**

innerhalb des Truncus, welche eine Communication von Aorta und Pulmonalis herstellen, sind selten.

2. Stenose der Pulmonalis.

Ein Theil der Pulmonalstenosen ist **entzündlichen Ursprungs.** In der Mehrzahl der Fälle liegen jedoch **Bildungsmängel** vor. Es kann sich dabei einmal um Fehler der Gefässscheidewandbildung handeln, wobei der Antheil der Pulmonalis zu eng wird, während das Septum aorticum im Uebrigen den Anschluss an das Septum musculare ventriculorum erreicht. Dann kann der Fall vorkommen, dass das Septum aorticum die Septumsichel nicht erreicht; — hier hat sich die Wand am Truncus in falscher Richtung entwickelt, wuchs gerade von hinten nach vorn (nicht schief wie gewöhnlich), wodurch die rechts hinten liegende Aorta nach rechts und vorn gelagert wurde.

Natürlich kann auch das Septum membranaceum mangelhaft gebildet sein. Der Defect im Septum membranaceum liegt gerade unter der nach rechts (beinahe über dem rechten Ventrikel) gelagerten Aorta. Am aufgeschnittenen Herzen hat man das Bild des Ursprunges der Aorta aus beiden Ventrikeln (die sonst vom Septum aorticum herabkommende Scheidewand — das Septum membranaceum,

blieb aus), oder das der Transposition*), wo die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt.

Fast stets ist Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Pulmonalstenose verbunden, häufig ist das Foramen ovale oder der Ductus Botalli offen.

[Individuen mit angeborener Stenose sterben meist in den ersten Decennien (sehr oft an Phthise); durch collaterale Erweiterung besonders der Bronchialarterien, sowie pericardialer und oesophagealer Gefässe tritt eine Art von Compensation ein, wodurch die Lungencapillaren gespeist werden.]

3. Offenbleiben des Ductus Botalli.

Dieser Gang, welcher von der Arteria pulmonalis in die Aorta führt, obliterirt in der Regel in der 1. bis 2. Woche post partum. (Durch Contraction und Endarteriitis productiva.)

Unter Umständen (siehe sub 2) kann er persistiren. Man beobachtet auch Aneurysmen des Ductus Botalli (selten).

Die Stelle, wo der Ductus in die Aorta einmündet, ist die Gegend des Isthmus. Als gelegentlichen Befund, in beliebigem Alter, sieht man hier eine Stenose, oft nur für eine feine Sonde permeabel. Durch Collateralbahnen wird zwar das Hinderniss umgangen, doch tritt fast stets Hypertrophie des linken Ventrikels ein. Der Ursprung der Affection ist vielfach embryonal und entzündlich, der Ductus Botalli ist oft noch durchgängig (in einer eigenen Beobachtung noch im 18. Jahr).

Alle **übrigen angeborenen Anomalien** der Form und Lage des Herzens (Hypoplasie, das Herz ist zu klein, Hypertrophie, es ist zu gross, Ectopie es ist verlagert — in die Bauchhöhle, den Gaumen, durch einen Sternumdefect nach aussen) haben im Vergleich zu den näher besprochenen Veränderungen eine geringe Bedeutung und sind selten.

Abnorme Sehnenfäden und Trabekel, zu wenig Taschenklappen (2), oder deren zu viel (4, sogar 5) sieht man gelegentlich; diese Dinge haben keine praktische Bedeutung.

B. Arterien.

Normale Anatomie der Gefässe.

Die Blutgefässe zerfallen in Arterien, Venen und Capillaren. Arterien führen das Blut vom Herzen, gehen, (mit Ausnahme weniger Stellen) in den Organen in Capillaren über, und diese in Venen, welche das Blut zum rechten Herzen zurückführen.

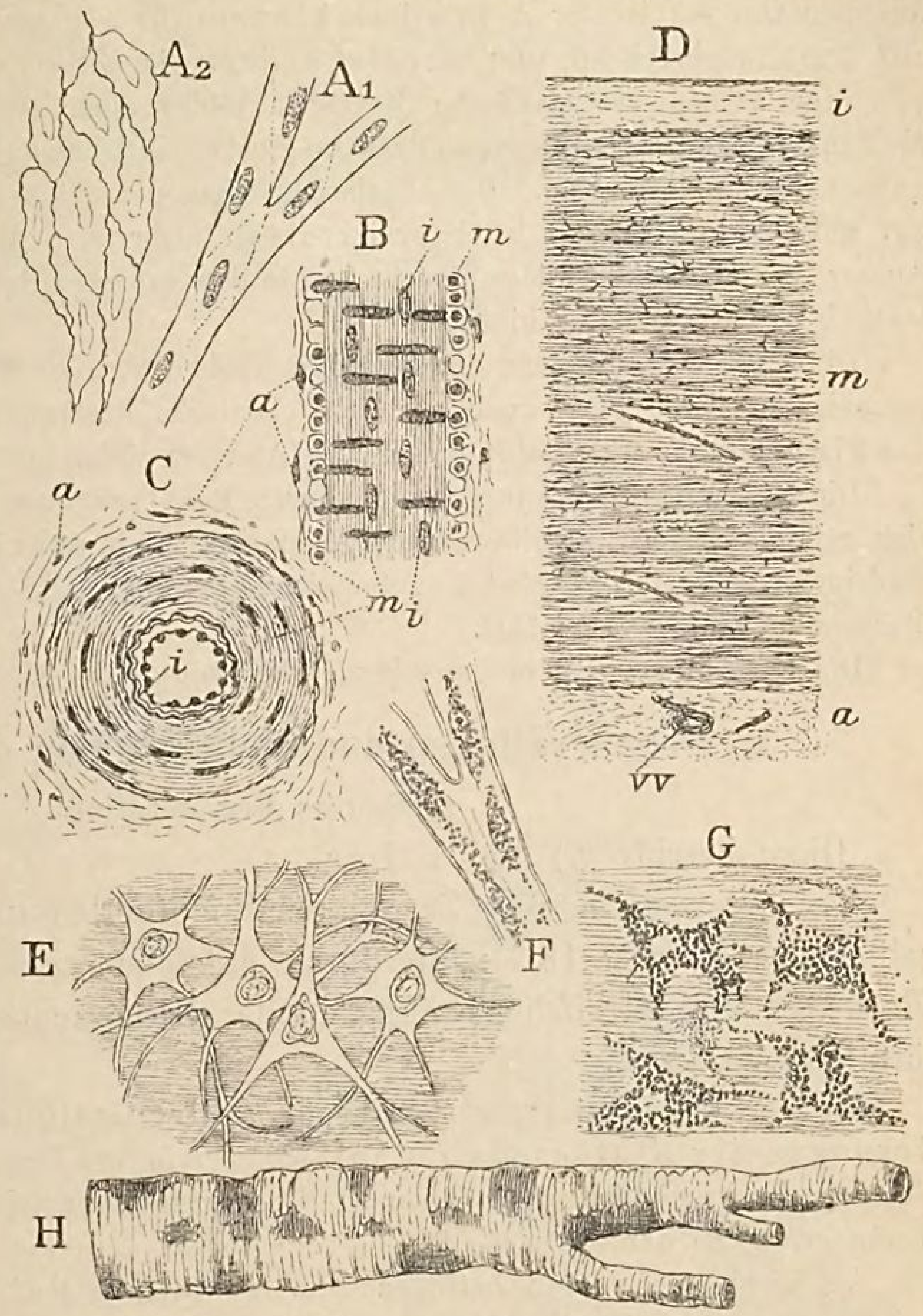
Die **Capillaren** (s. Fig. 13 A_1 und A_2) sind kleine Röhrchen von 0,007—0,01 mm. Durchmesser. Ihre Wand ist eine einfache Schicht durchscheinender länglicher, platter, endothelialer Zellen, welche durch dünne Linien von Kittsubstanz vereinigt werden; jede Zelle hat einen ovalen Kern.

Die Wand der Capillaren ist in Wirklichkeit nur eine Fortsetzung der endothelialen Membran, welche Arterien und Venen auskleidet. Werden die Capillaren, wie bei der Entzündung, abnorm ausgedehnt, so entstehen in der Wand kleine Löcher oder Stigmata, die sich bald zu den Stomata (Arnold) vergrössern. Es sind dies keine präformirten, echten Löcher, sondern unter pathologischen Verhältnissen weicher, selbst für körperliche Partikel durchgängig werdende Stellen. —

*) kann auch selbständig vorkommen. Nicht zu verwechseln mit Situs inversus, Dextrocardie, der Umkehr aller Theile wie im Spiegelbild.

Wenn man nun die Gefässe nach rückwärts verfolgt, so erscheint bei den *Uebergangsgefässen* bereits um das Endothelhäutchen herum eine dünne Haut, aus faserigem zellenhaltigem Bindegewebe bestehend, die **Tunica externa** oder **Adventitia.** Diese begleitet das Gefäss constant und hängt in der Continuität mit den Organen und Körpertheilen zusammen, so dass sie nach Aussen nicht scharf abgegrenzt werden kann.

Fig. 13.



A₁ *Capillare*, **A₂** Flächenansicht von Endothelien. **B** *Kleine Arterie* auf dem Längsschnitt, **C** *grössere Arterie* auf dem Querschnitt, *a* Adventitia, *m* Media oder Muscularis, *i* Intima. **ABC** bei starker Vergr. **D** *Wand der Aorta*; *a* Adventitia, mit *vv* Vasa vasorum, *m* Muscularis, in der zwei Gefässe schräg verlaufen, *i* Intima, aussen gegen die Media durch die elastische Grenzlamelle abgegrenzt, innen von Endothel bedeckt (schwache Vergr.). **E** *Sog. Sternzellen der Intima*, sternförmige Lücken mit Ausläufern; im Innern Zellen, Vergr. ca. 500. **F** *Fettig degenerirte Hirncapillare*; Fetttröpfchen durch Osmiumsäure dunkel gefärbt. **G** *Verfettete Intima Aortae* von der Fläche gesehen (starke Vergr.). **H** *Verkalkte Arterie*; man sieht die Kalkringe der Media durchscheinen; nat. Gr.

Zwischen äussere und innere Haut schiebt sich die **Tunica media sive Muscularis.** Anfangs besteht die Muscularis aus einer einfachen Lage von Muskelzellen. In den grösseren Arterien nimmt die Masse der glatten Musculatur zu und überwiegt über die andern Häute (s. Fig. 13 B C D).

Die Muskelzellen liegen parallel neben einander und laufen im Wesentlichen *circulär* um das Gefäss herum, so dass also ihre langen Kerne senkrecht zur Gefässaxe (in deren Richtung die Endothelkerne liegen) gestellt sind (s. Fig. 13 B).

Je grösser die Arterie, desto mehr entwickelt sich unter dem Endothelhäutchen eine selbständige **Intima,** deren Bau bei grösseren Gefässen recht verwickelt wird. Zwischen Endothelhaut und Muskelhaut schiebt sich eine bindegewebige Lage ein (intermediäre Lage *Eberth's*). In dieser sind der wichtigste Bestandtheil die sternförmigen sogen. *Intimazellen* (s. Fig. 13 E), eigentlich (injicirbare) *Kanälchen*, in welchen platte Zellen mit länglich-rundem Kern liegen; sie sind in dem fein-

körnigen, von vielen, feinen, elastischen Fasern durchzogenen Intima-Grundgewebe gelegen.

Gegen die Media hin wird die Intima durch eine **elastische Membran**, auch Membrana fenestrata genannt, abgegrenzt; (Fig. 13C) diese Grenzmembran zeigt sich, wenn die Intima bei der Contraction der Muscularis sich in longitudinale Falten legt, auf dem Querschnitt der Arterie halskrausenförmig gefaltet; sie ist doppelt conturirt, stark lichtbrechend, und markirt scharf die Grenze von Intima und Media.

Eine gefensterte elastische Membran bildet auch einen wesentlichen Theil der Media grösserer Gefässe, so dass die Muskelbündel zwischen die elastischen Lamellen gefasst sind (s. Fig. 13D. Die elastischen Elemente nehmen in den grössern Gefässen zu, während die Media kleiner Arterien mehr rein aus Muskelzellen besteht. — Ausser den elastischen Elementen kommt in den grössern Gefässen gewöhnliches Bindegewebe zur Musculatur hinzu.

Die **Venen** sind durch die geringere Bedeutung der Muscularis von den Arterien verschieden; dann fehlen auch reichliche elastische Fasern. Einigen Venen, z. B. denen der Pia, fehlt die Musculatur gänzlich. (Anderes siehe bei Venen.)

Die grössern Gefässe werden durch **Vasa vasorum** ernährt, welche sie oft an sich selbst abgeben und die von der Adventitia aus in schräger Richtung in die Wand vordringen. Die Intima wird von der Vasa vasorum, nicht von dem im Innern vorbei fliessenden Blute aus ernährt.

Die Gefässnerven endigen in der Musculatur der Media.

I. Degenerationen und Infiltrationen der Arterien.

1. Fettige Degeneration.

Diese betrifft a) die Intima.

Es findet ein fettiger Zerfall der Endothelien und vor allem der Sternzellen statt (s. Fig. 13G); hierdurch entstehen makroskopisch gelbe platte Fleckchen und Streifchen häufig in der Längsrichtung, gelegentlich gitterförmig angeordnet.

Die Veränderung ist ungemein häufig. Circulationsstörungen und Veränderungen der Blutbeschaffenheit können fettige Degeneration nach sich ziehen. Chlorotische jugendliche Individuen sind bevorzugt. Fast jeder Phthisiker zeigt diese Veränderung an der Aorta.

Am häufigsten werden betroffen: die Aorta, die Pulmonalarterie (besonders bei Stauung durch Herzfehler), dann kleinste Arterien und Capillaren (besonders des Gehirns) (s. Fig. 13F).

In Folge der Verfettung können oberflächliche, seichte Substanzverluste an der Intima entstehen (fettige Usur); auf diesen können sich Thromben absetzen.

Verfasser secirte ein junges anämisches Weib, bei dem sich, in dem sonst unveränderten Gefässsystem, eine kleine circumscripte, fettige Usur in der Aorta ascendens fand; auf derselben hatte sich eine parietale Thrombose gebildet, von der eine tödtliche Hirnembolie ausgegangen war.

b) Die Media.

An den kleinsten Arterien, besonders solchen des Gehirns, kann auch die Media fettig entarten. Die Muskelzellen sind dann von Fettkörnchen durchsetzt. Es können dadurch tödtliche Blutungen in Folge Gefässzerreissung veranlasst werden. Verfettung der Media findet sich u. A. häufig bei Intoxicationen (Phosphor, Alkohol).

Fettige Degeneration der Intima und Media kommt auch fast stets bei Arteriosklerose (s. diese) vor.

Verfettete Stellen können verkalken.

2. Verkalkung.

Kalksalze in Form kleiner, glänzender Körnchen oder plumper Stücke werden in den Zellen oder im Zwischengewebe abgelagert.

Die Körner lösen sich bei Zusatz von verdünnten Mineralsäuren (Salzsäure, Schwefelsäure). Kalk färbt sich wie in Fig. 14 intensiv blau mit Hämatoxylin.

Am häufigsten begegnen wir der Verkalkung im höhern Alter, wenn die Gefässwand durch Arteriosklerose verändert ist; sie kann sich hier in der veränderten Intima und Muscularis etabliren. Weniger häufig tritt Verkalkung als isolirter Prozess auf.

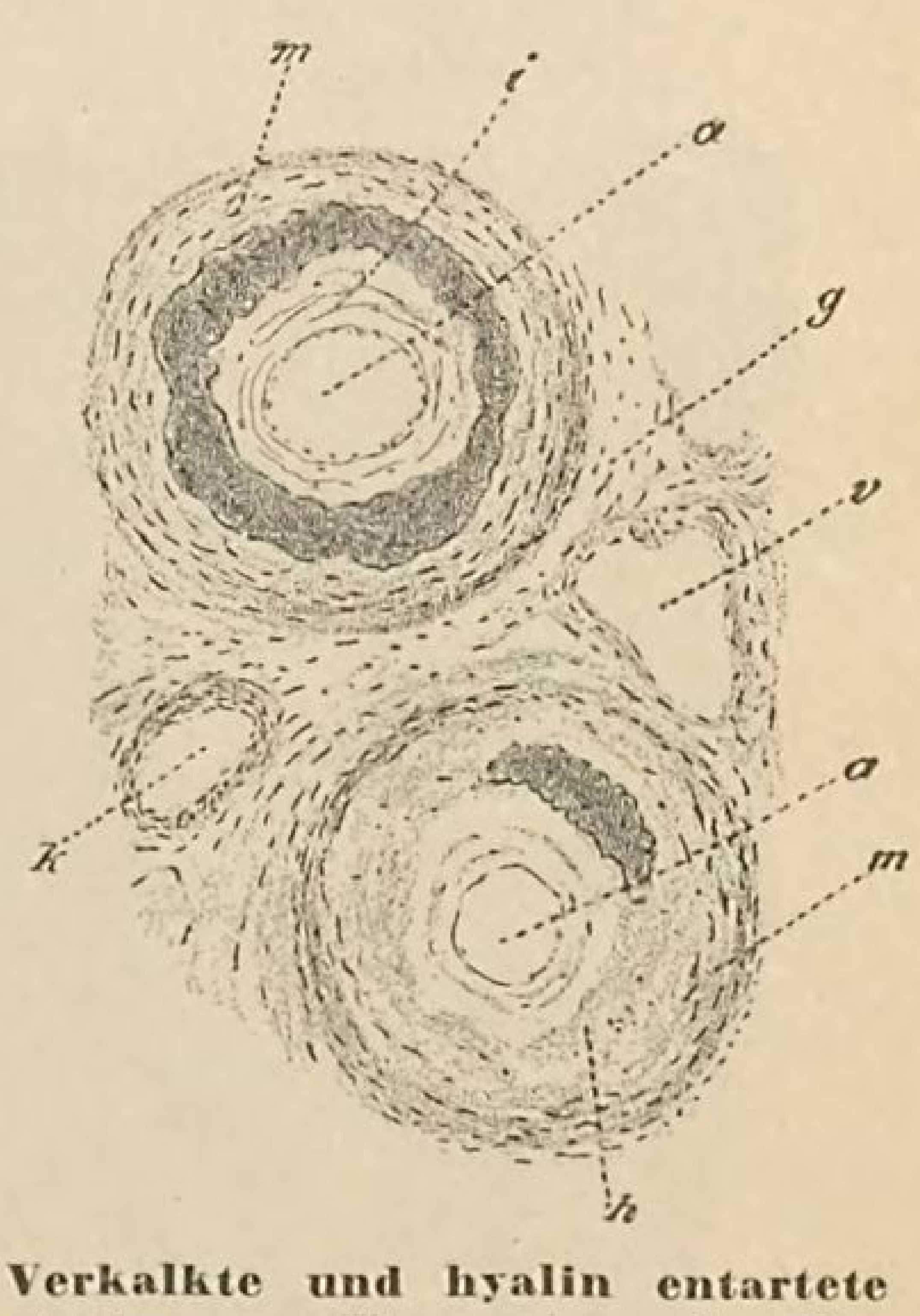
Betrifft die Verkalkung hauptsächlich die Muscularis (kleiner und mittelgrosser Arterien), so können sich dem circulären Verlauf der Media entsprechende Kalkringe in der Wand bilden (wodurch besonders die Femorales ein luftröhrenartiges, geripptes Aussehen erhalten), oder die Arterie verwandelt sich in ein starres, fragiles Kalkrohr (s. Fig. 13 H).

An den Uterinarterien alter Weiber findet Verkalkung sehr häufig auf dem Boden hyaliner Entartung statt (s. Fig. 14).

In verkalkten Arterien entstehen leicht Thrombosen. Man sieht das an grossen Arterien (Aorta), an mittleren (Femorales und ihren Aesten) und kleineren Arterien (Hirn-, Kranzarterien).

Die **senile Gangrän**, welche an den unteren Extremitäten häufig auftritt (die todten Abschnitte werden blau und schwarz, trocken, „mumificirt"), beruht auf Gefässverstopfung, meistens in Folge von Thrombose in verkalkten Arterienästen (in andern Fällen auf embolischer Verstopfung).

Fig. 14.



Verkalkte und hyalin entartete Arterien vom Uterus einer alten Frau. *a* Lumen, *i* Intima, *m* Muscularis zweier Arterien, *h* hyalin entartete Parthien. Die dunklen Einlagerungen, in der oberen Arterie kreisförmig, sind verkalkte Stellen. *k* kleiner Arterienast unverändert, *v* kleine Vene, *g* fibrös-musculöses Gewebe der Uteruswand. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Mittl. Vergr.

3. Hyaline Degeneration.

Die hyaline oder fibrinoide Degeneration ist charakterisirt durch eine glasige, mit Verdickung verbundene Umwandlung, welche Intima und Media betreffen kann (s. Fig. 14).

Die hyalin degenerirten Parthien haben Neigung zu verkalken.

Hyaline Degeneration kommt bei Arteriosklerose an den grossen Gefässen, dann aber auch häufig in der Wand kleiner, z. B. Uterinarterien, desgleichen auch an Capillaren vor (z. B. an den Schlingen der Glomeruli und in Lymphdrüsen).

Es giebt Uebergänge von hyaliner zu amyloider Entartung.

4. Amyloide Degeneration.

Die Veränderung gleicht sehr der hyalinen Degeneration, ist aber durch eine specifische Reaction, die Amyloidreaction (s. bei Leberamyloid) von jener zu unterscheiden. Die amyloide Substanz wird in dem Gewebe deponirt. Hierbei quillt entweder die Media, deren Muskelfasern erdrückt werden, oder eine kleinste Arterie in toto glasig auf (s. Fig. bei Amyloid der Milz). Glomerulusschlingen werden glasig verdickt und undurchgängig (s. Fig. bei Amyloid der Nieren).

Die grossen Arterien werden nur in sehr hochgradigen Fällen von allgemeiner Amyloidose mit ergriffen, meist in geringem Grade.

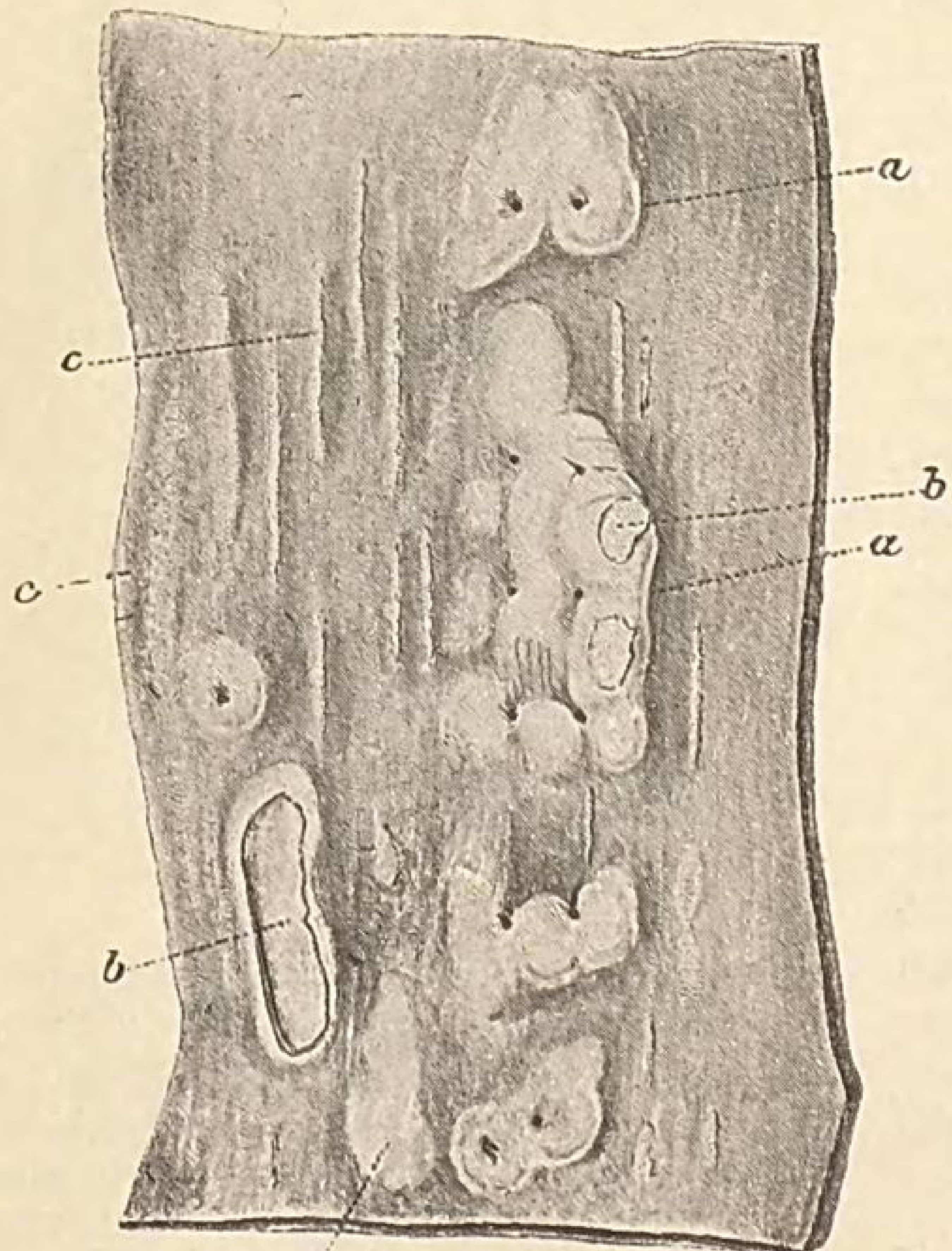
Bevorzugt sind die kleinen Gefässchen und Capillaren der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, der Darmschleimhaut, Lymphdrüsen.

Die amyloide Gefässdegeneration tritt als Theilerscheinung von allgemeinem Amyloid unter den für dieses geltenden Bedingungen (s. bei Leberamyloid) auf.

II. Arteriosklerose und Atheromatose der Arterien.

Die Arteriosklerose (Lobstein), atheromatöser Prozess (Förster), Endarteriitis chronica nodosa s. deformans (Virchow) ist eine ungemein häufige, am stärksten an der Aorta auftretende Erkrankung, welche hauptsächlich in einer Veränderung der Intima besteht und zwar theils in Gestalt von harten Verdickungen, theils aber weiter als regressive Veränderungen der verdickten Stellen der Intima (sowie meist auch der Media) auftritt. An den kleinsten Arterien kommt es in der Regel nur zur Verdickung der Intima, während die regressiven Veränderungen an den grossen Gefässen, vor allem an der Aorta, am stärksten zur Ausbildung gelangen. Verfolgt man den Vorgang an der Aorta, so erkennt man, wie sich im ersten Stadium die **Intima** durch Aufquellung und zellige Wucherung verdickt; sie kann sich verhärten **(Sklerose)** und verkalken; im zweiten Stadium dagegen — das sich nicht

Fig. 15.



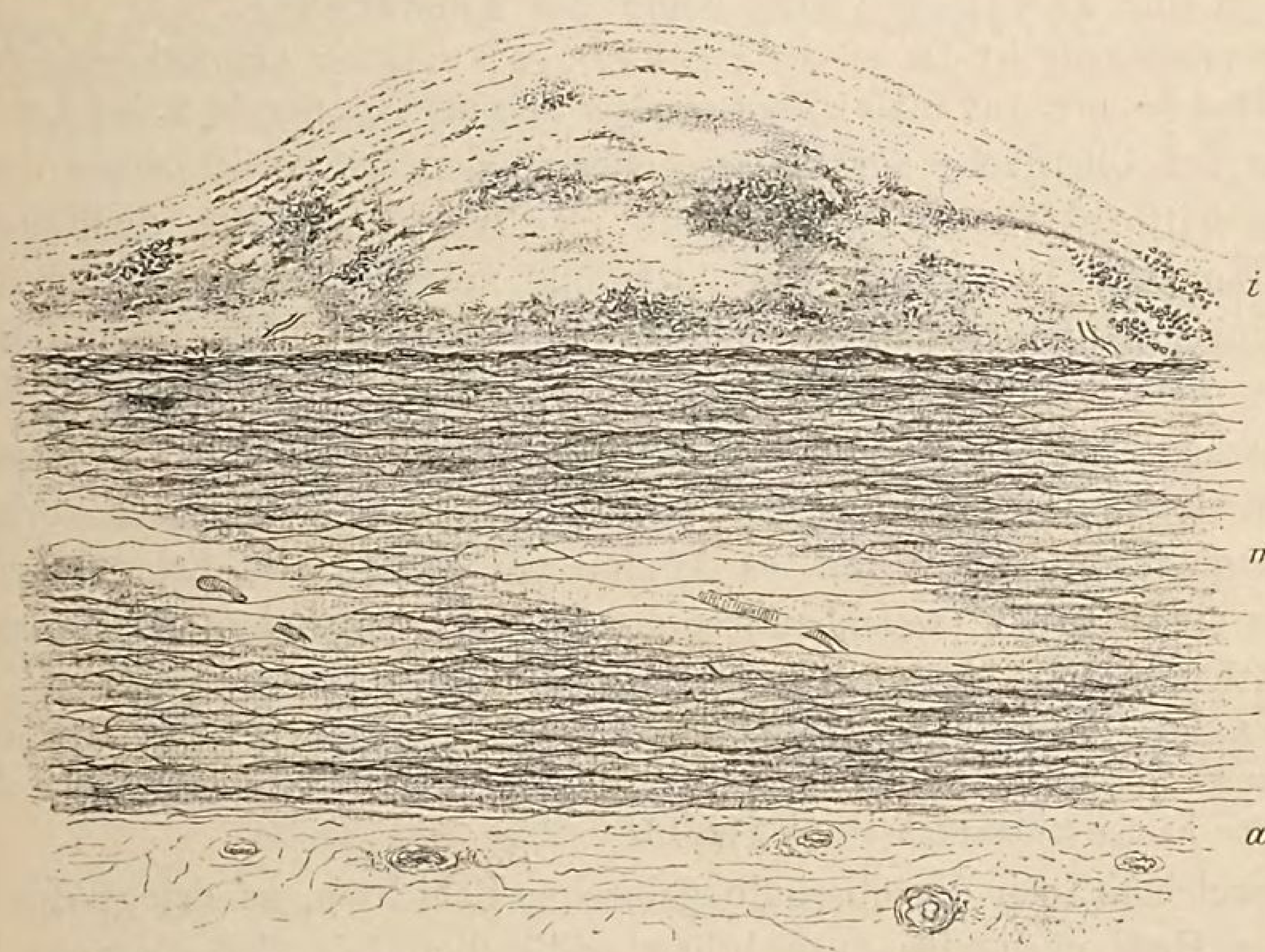
Arteriosklerose der Aorta im Brusttheil. *a* Sklerotische Quaddeln und Platten. Vielfach liegen dieselben um die Abgangsstellen der Intercostalarterien. *b* Glatte Kalkplatten in der Intima. *c* Verfettung der Intima in Form länglicher Streifen. $^4/_5$ der natürlichen Grösse.

immer voll zu entwickeln braucht — degenerirt sie, verfettet, wird nekrotisch und breiig weich (**Atherom***)).

In andern Fällen kann durch Eindringen von Gefässen aus der Media eine lebhafte Vascularisation der verdickten Intima erfolgen, was den Zerfall theilweise verhindern kann.

Verfolgt man **die einzelnen Phasen des Prozesses**, so bemerkt man zuerst a) Verdickungen (Plaques) der Intima, zuweilen weich, gallertig, ein andermal fibrös, oder aber hyalin und hart wie Knorpel, von bläulich-weisser oder weisslich-gelber Farbe; es giebt Uebergänge von den weichen zu den harten Parthien. Die fleckweise auftretenden Erhabenheiten haben Quaddelform oder sind plattenartig (**sklerotische Platten**, siehe Fig. 15).

Fig. 16.



Arteriosklerose der Aorta.
i Intima mit vermehrten und hyalin gequollenen Lamellen. Verfettung, feinkörnige Nekrose, Verkalkung, einzelne Gefässchen darin. *m* Media mit 2 mesarteriitischen hellen Flecken, wo die Muscularis zu Grunde gegangen; schräg dadurch laufende Vasa vasorum. *a* Adventitia mit Vasa vasorum, deren Intima verdickt ist.
Schwache Vergrösserung.

Mikroskopisch erweisen sich an der Aorta die Intimalamellen vermehrt und verdickt (gequollen). Die Intimakanälchen sind vergrössert, die zelligen Elemente gewuchert. Kleine Rundzellen, entweder von den Intimazellen, oder, nach Ansicht Anderer, aus den Vasa vasorum stammend, finden sich in mässiger Menge in der Intimaverdickung.

Die alten und die neugebildeten fibrösen Intimalamellen sind sehr häufig hyalin entartet, gequollen, glänzend und durch zarte Spalten abgegrenzt, während die Zellen dazwischen zu Grunde gehen (s. Fig. 16*i*).

Die Bildung sklerotischer Platten kommt an Arterien verschiedensten Kalibers vor; sie ist am häufigsten an der Aorta, dann an Hirn-, Coronar- und

*) ἀθήρη (aeol.) ἀθάρη (att.) ἡ Weizengraupen, Brei daraus.

Milzarterien. Eine besondere Lieblingsstelle an der Aorta sind die Abgangsstellen der Intercostalarterien (s. Fig. 15); um die verengten Abgangslöcher sieht man ring- oder pessarienartige Verdickungen. Alle Theilungsstellen der Arterien (z. B. der Carotis in externa und interna) sind bevorzugt. Häufig sind nur einzelne Theile des Arterienbaums, nur der Stamm oder einzelne Aeste erkrankt; in andern Fällen ist der Prozess universell. Die kleinen Arterien zeigen oft eine so starke Verdickung der Intima, dass die Media und Adventitia daneben nur als feine Haut erscheinen; man kann die dicke Intima oft als zusammenhängendes Rohr herausziehen.

b) Die Plaques können im weiteren Verlaufe degeneriren (erweichen und zerfallen); man nennt das **Atheromatose.**

Fast regelmässig ist das bei der sog. senilen Form der Arteriosklerose der Fall, während bei der sog. juvenilen Form weniger Neigung dazu besteht (s. bei Aetiologie).

An der Oberfläche der Plaques oder in den tiefern Schichten der Verdickung tritt fettige Degeneration, Nekrose, zuweilen auch schleimige Umwandlung auf. Die fettig und nekrotisch zerfallenden Stellen sind zunächst undurchsichtig, gelblich und trocken, dabei ziemlich hart, später werden sie breiig weich, krümelig. Zerfallen oberflächliche Schichten, so entstehen Usuren, indem der Blutstrom den Zerfallsbrei wegschwemmt. Entsteht der Zerfallsherd dagegen in der Tiefe, so ziehen noch verhärtete Intimalamellen darüber und es kommt im Innern der Erhabenheit zur Bildung einer Höhle, welche mit grauweissem, glitzerndem Brei ausgefüllt ist. (**Atheromatöser Herd,** oder sog. atheromatöser Abscess.)

Der **Atherombrei** besteht aus molecular zerfallenem Gewebe, Fetttröpfchen, Körnchenkugeln und Cholestearin. In der Umgebung des Herdes und in dem zerfallenden Gewebe lagern sich häufig **Kalksalze** ab (s. Fig. 16*i*).

Erweichen auch die oberhalb gelegenen Schichten, so dringt der atheromatöse Herd nach oben und bricht schliesslich in's Gefässlumen durch. So entsteht ein sinuöser Defect; meist mit unregelmässigen, überhängenden Rändern, das sog. **atheromatöse Geschwür,** in dessen Grund ein glitzernder, weissgelber Brei liegt.

Der ulceröse Durchbruch kommt fast nur an der Aorta vor. Die Geschwüre können mit weissen oder gemischten Thromben bedeckt sein.

Die Thromben können in kleinen Gefässen, z. B. in den Coronariae cordis zu Verschluss führen, in grossen häufig zum Ausgang von Embolie werden; in andern Fällen werden die Ulcera durch den sich hineinwühlenden Blutstrom ausgewaschen und vertieft (oder es kommt zur Bildung eines dissecirenden Aneurysmas, s. dieses). Die Thromben können theilweise verkalken. Um die ulcerösen Stellen herum erfolgt oft eine zellige Infiltration. Sehr selten verheilt ein Ulcus.

c) **Verkalkung** tritt ausser um atheromatöse Herde auch in fettig degenerirten Gewebstheilen, ferner häufig in der hyalin degenerirten Intima auf. Nicht selten verkalken hyaline Plaques in diffuser Weise (s. Fig. 15b); es lassen sich dann **Kalkplättchen** oder knochenartige, gelbweisse, grössere **Kalkplatten** von der verdickten Intima abziehen.

Sehr häufig lagert sich Kalk in Form kleiner Krümelchen (mörtelartig) in der verdickten Intima ab, wenn gleichzeitig Verfettung vorhanden ist (s. Fig. 16 *i*), wobei Verbindungen von Fett und Kalksalzen entstehen können.

Indem sich die genannten Veränderungen neben einander ausbilden können, wird die Innenfläche besonders der grossen Gefässe so unregelmässig gestaltet, dass man mit Recht von deformirender Endarteriitis sprechen kann.

Auch die **Media** und **Adventitia** sind in späteren Stadien stets verändert und zwar sind die Veränderungen theils degenerativer theils entzündlicher Art.

Man findet die **Muscularis** zum Theil hyalin oder fettig degenerirt oder verkalkt (selten verknöchert), zum Theil von Schwielen (s. Fig. 16 *m*) — mesarteriitischen Flecken — oder frischer zelliger, entzündlicher Infiltration um die Vasa vasorum durchsetzt.

Häufig correspondirt (wie in Fig. 18) eine durch Mesarteriitis veränderte Stelle mit einer Intimaverdickung.

In anderen Fällen ist die Media hochgradig atrophisch.

Die **Adventitia** kann zellige perivasculäre Infiltration, fibröse Verdickungen sowie Endarteriitis der Vasa vasorum zeigen (s. Fig. 16 *a*); die Veränderung ist nicht immer, besonders nicht immer in frühen Stadien zu finden. Wenn sie da ist, kann sie zu Obliteration führen und regressive Veränderungen der schlecht ernährten Gefässwand nach sich ziehen. Martin sah diese Endarteriitis als die primäre Veränderung an, welche zur Arteriosklerose führt.

Gefässe aus der Adventitia können zuweilen bis in die Intima vordringen (s. Fig. 16 *i*).

An den kleinsten Arterien kommt es in der Regel nicht zur Ausbildung der vorhin beschriebenen regressiven Veränderungen in der Intima sondern vielmehr zu einer einfachen zellig-faserigen Verdickung derselben unter dem bei der Endarteriitis productiva (s. diese) geschilderten Bilde. Bei der Verengerung wird das Lumen oft excentrisch gelagert.

Wesen und Aetiologie der Arteriosklerose.

Die Frage nach dem Wesen der Arteriosklerose wird sehr verschieden beantwortet. Keine der vielen Erklärungen befriedigt vollkommen. Die wesentliche Differenz der Meinungen der Autoren besteht darin, dass die einen das Wesen der Affection in einer **Entzündung**, die anderen in einer **Degeneration** erblicken.

Auch über den **Sitz der ersten Veränderungen** widersprechen sich die Ansichten. Die einen halten eine Degeneration, andere eine produktive Entzündung der **Intima** für das Erste, während andere den Ausgangspunkt in entzündlichen oder degenerativen Veränderungen der **Media** oder **Adventitia** erblicken und die Verdickung der Intima entweder für einen davon abhängigen regressiven oder dadurch hervorgerufenen compensatorischen Vorgang halten.

Marchand u. A. glauben eine **Ernährungsstörung der Intima** als das Erste ansehen zu müssen, welche zu Quellung und Sklerose des Zwischengewebes, Zunahme und nachträglicher Degeneration der vorhandenen Bestandtheile führt. Secundär treten dann Gefässe und junge Zellen auf, welche von der Adventitia in die Intima hineinwuchern. Der Hauptgrund für diese Auffassung liegt darin, dass gerade in den Anfangsstadien die so stark verdickte Intima keine oder nur geringe entzündliche Veränderungen (wie zellige Infiltration und Granulationsgewebsbildung) zeigt. Die Verdickung wird zum grössten Theil vielmehr durch Quellung der Zwischensubstanz bedingt. Erst später, secundär treten Zeichen von Entzündung auf. Man sieht junge Gefässe und Zellen, welche von der Adventitia und Media aus in die

Intima hineinwuchern. — Thoma, dem wir die ausgedehntesten Untersuchungen über Arteriosklerose verdanken, sieht den **Ausgangspunkt** der Arteriosklerose **in einer nicht entzündlichen Schwächung der Media.** Hierdurch wird die Elasticität dieser Haut herabgesetzt und eine Dehnung herbeigeführt. Zum Zweck der Erhaltung des ursprünglichen Kalibers etablirt sich eine **reparatorische Intimawucherung.** Auf die Dauer treten jedoch in der in fortgesetzter hoher Spannung befindlichen fibrösen, verdickten Intima **secundäre,** meist in den der Media nächstgelegenen Theilen beginnende, **Ernährungsstörungen** auf.

Unter den **ätiologischen Bedingungen der Arteriosklerose** kommt in Betracht

a) in erster Linie **höheres Alter.** Die Arteriosklerose entwickelt sich am häufigsten nach dem 45. bis 50. Jahre. Die Gewebe der Arterienwand, vor allem die elastischen Fasern der Media, verlieren im Alter mehr und mehr ihre normale Beschaffenheit.

b) Ein zweites Moment liegt in **starker Füllung der Arterien,** welche besonders hohe Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit der Wand stellt. Dass der Druck von grösster Bedeutung ist, erhellt schon aus der Bevorzugung der Abgangsstellen von Aesten, wo der Druck also besonders hoch ist. Arteriosklerose ist häufiger bei musculösen stark arbeitenden Männern als bei Frauen und ist bei blutarmen Phtisikern relativ selten. Hypertrophie des Herzmuskels kann Arteriosklerose nach sich ziehen, sowohl in der Aorta wie in der Pulmonalis (bei Hindernissen im kleinen Kreislauf in Folge von Mitralerkrankungen, Bronchitis, Emphysem etc.). Manche mit schwerer Arbeit verbundenen Berufsarten (Holzsäger, Schiffer, Athleten, Ruderer) sind besonders betroffen. Man nimmt an, dass hier in Folge aussergewöhnlich lebhafter Herzaction eine höhere Spannung im Arteriensystem herrscht. Auch bringt man den starken Widerstand in den überstark und überlang contrahirten Muskeln für das Zustandekommen höherer Spannung in den Arterien in Anschlag. Die auffallende Vorliebe der Arteriosklerose für die Herz- und Milzarterien hat man mit intermittirender Erhöhung der Spannung resp. Widerstände in diesen Gefässen in Verbindung gebracht.

c) Der Ernährungszustand der Gefässwand wird ferner durch **Blutverunreinigungen** gefährdet wie sie durch **Intoxicationen** und **Infectionskrankheiten** herbeigeführt werden. Unter ersteren sind zu nennen chronische Alkohol-, Tabak-, Bleivergiftung, Gicht (harnsaure Diathese). Von Infectionskrankheiten steht Lues obenan; neuerdings ist man aber auch geneigt, den verschiedensten anderen Infectionskrankheiten eine genetische Bedeutung zuzuertheilen. Die Bakteriengifte sind dabei als das wirksame Agens anzusehen. Wenn diese Schädlichkeiten wirksam sind, kann es zur Entwickelung einer juvenilen oder präsenilen Arteriosklerose kommen.

Die Folgen der Arteriosklerose.

Die Arterien verlieren ihre Elasticität und Contractilität. Der Grund dafür liegt einmal in der Unbeweglichkeit der starren Intima, dann in Alterationen der Media (Untergang der elastischen Fasern und Musculatur derselben).

Die Folge davon kann **Erweiterung** (Aneurysma) der Arterien sein, (s. Capitel Aneurysmen) besonders solcher, welche keine feste Umgebung haben. Der Arcus Aortae wird vor allem häufig von der Erweiterung betroffen; kleine Arterien (Lienalis, Coronariae cordis, Temporalis) werden geschlängelt.

Sehr früh und gleichmässig verkalkte Arterien können der Erweiterung widerstehen.

Die Erweiterung der sklerotischen Aorta und ihrer Aeste hat eine Rückwirkung auf den linken Ventrikel; derselbe wird, sofern die Ernährungsbedingungen des betreffenden Individuums dazu ausreichen, hypertrophisch.

Durch Erweiterung des Anfangstheils der Aorta oder durch Uebergreifen der

Sklerose auf die Klappen können relative Insufficienz oder echte Stenose, sowie auch echte Insufficienz der Aortenklappen mit ihren Folgeerscheinungen (Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels) entstehen.

Die Arteriosklerose im Anfangstheil der Aorta gefährdet die Kranzarterien (und damit den Herzmuskel) durch Einengung der Abgangsöffnung derselben.

An den kleineren Arterien entsteht nicht selten eine **Verengerung** oder völliger Verschluss durch Endarteriitis obliterans. Enge verkalkte kleine Arterien werden leicht durch Thrombose völlig geschlossen, bei grösseren ist das weniger häufig der Fall.

Weitere Folgen der Arteriosklerose für die Organe entstehen 1. durch Gefässverengerung oder Gefässverschluss, welcher die Blutzufuhr zu Organen beschränkt oder abschneidet und dadurch deren Ernährung in Frage stellt. Diese Veränderung des Gefässlumens kann zustande kommen: a) durch Embolie losgerissener Thromben, von Zerfallsbrei oder von Fetzen ulcerirter Theile, b) durch Thrombose, c) durch Endarteriitis; 2. durch Ruptur starrer oder erweiterter, besonders in der Media verdünnter Gefässe.

IV. Entzündungen der Arterien.

A. Nicht specifische Entzündungen.

Es sind hier zu behandeln: 1. Die **produktive**, 2. die **eitrige Arteriitis**.

1. Arteriitis productiva.

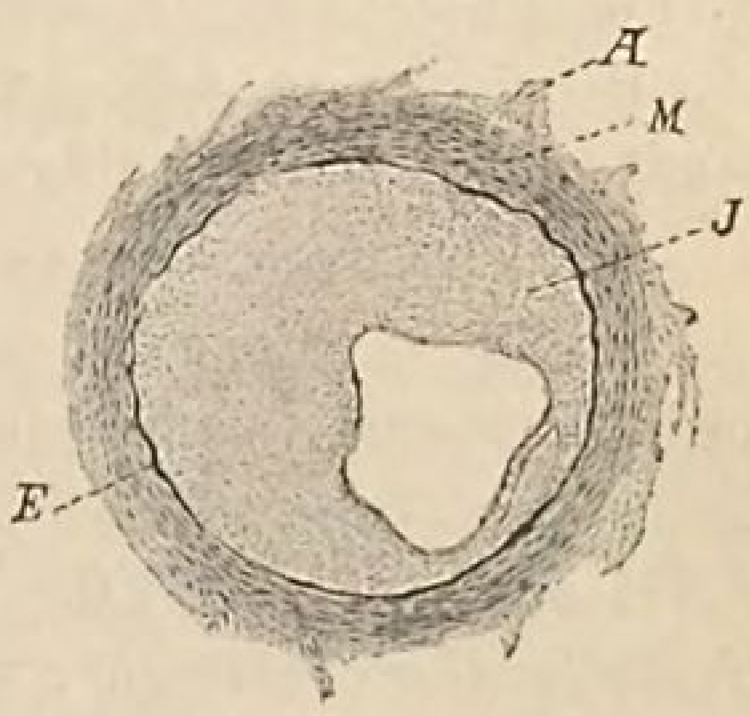
Entzündung der Arterienwände mit Wucherung und Neubildung von Bindegewebe ist sehr häufig. Je nach dem Hauptsitz der Veränderungen in einer oder der andern Haut kann man Endo-, Meso- und Periarteriitis unterscheiden. Nicht selten werden alle Häute zugleich ergriffen (Panarteriitis).

a) Endarteriitis productiva (s. obliterans).

Hierbei findet eine Wucherung der zelligen Elemente der Intima statt, welche zu Verdickung, Einengung und excentrischer Lagerung des Lumens und zu schliesslichem Verschluss des Gefässes führen kann.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass eine Wucherung der Endothelien und fixen Zellen der Intima erfolgt, wahrscheinlich auch eine Einwanderung zelliger Elemente (weisser Blutkörperchen) aus den äusseren Schichten des Gefässes resp. aus den Vasa vasorum, da, wo solche vorhanden sind. Dringen von Vasa vasorum oder von Gefässen der Umgebung aus neue Gefässe in das zellige Intima-Gewebe ein, so wird dieses zu richtigem Granulationsgewebe. Dieses kann sich zu Bindegewebe umwandeln (s. Fig. 17). An kleinsten Arterien kann auch ohne neugebildete Gefässchen eine Obliteration durch Intimawucherung stattfinden.

Fig. 17.



Endarteriitis productiva s. obliterans einer kleinen Gehirnarterie. A Adventitia, M Muscularis. J Verdickte Intima von zellig-fibröser Beschaffenheit. Das Lumen ist excentrisch gelagert. E Elastische Grenzlamelle zwischen Media und Intima (schwache Vergrösserung).

Vorkommen der Endarteriitis productiva.

Die Endarteriitis productiva tritt häufig und unter sehr verschiedenen Verhältnissen auf. Sie

entsteht bei Erhöhung des Druckes im Gefäss wie bei vermindertem oder aufgehobenem Blutdruck. Letzteres sehen wir unter physiologischen Verhältnissen beim Verschluss des Ductus Botalli, der Vena umbilicalis und der Arteriae umbilicales.

Diese Gefässe ziehen sich auf ein gewisses Lumen zusammen, so dass noch ein Faden von Gerinnseln darin ist; dieses Lumen entspricht dem mittleren Contractionszustand, welcher die beste Füllung der in den Maschen der Gefässwand verlaufenden Vasa vasorum gestattet, während dieselben bei engster Contraction ebenso wie bei extremster Dilatation des Lumens leer gepresst werden (Koester).

Oft ist die Endarteriitis productiva eine reactive Wucherung auf einen Reiz der von Innen, hämatogen, (z. B. ein Embolus oder eine toxische Substanz — luetisches Gift, Alkohol — im Blut) oder von Aussen (z. B. Trauma, Ligatur, eine Entzündung) an die Gefässwand herantritt.

In andern Fällen betrifft die Endarteriitis productiva den Anfangstheil der Aorta (Endaortitis productiva), ist das Analogon einer Endocarditis verrucosa (productiva) und von einer solchen fortgeleitet.

Von den Verhältnissen unter denen Endarteriitis productiva auftritt, seien besonders hervorgehoben:

a) Der Verschluss nach Verwundung oder Ligatur von Gefässen.

Wird ein Gefäss angestochen, so wird die Stichöffnung durch einen Thrombus verlegt, der nach Innen und Aussen etwas vorragt. Dieser Stöpsel besteht aus Blutplättchen, weissen Blutkörperchen und Fibrin. In ihn hinein wuchert dann die benachbarte Intima und substituirt den Thrombus durch Granulationsgewebe, welches sich später narbig umwandeln kann.

Wird eine Arterie scharf quer durchtrennt (z. B. bei einer Amputation), so kann der Stumpf sich so fest contrahiren, dass die Intima sich in Falten legt und die Blutung steht. Den definitiven Verschluss besorgt aber erst die productive Endarteriitis, welche sich an dem unterbundenen Ende etablirt. — In andern Fällen bildet sich ein Thrombus in dem unterbundenen Stumpf, und dann folgt die Organisation des Pfropfes durch produktive Endarteriitis. Der Thrombus wird substituirt durch Granulationsgewebe. Die hierbei zahlreich auftretenden Gefässe stammen aus den Vasa vasorum (s. Fig. 19_{13}).

Bei älteren oder sehr elenden Individuen ist die Intimawucherung und damit der Gefässverschluss oft sehr mangelhaft. (Gefahr der Nachblutung.)

b) Organisation von Thromben oder von eingekeilten Emboli.

Bildet sich ein Thrombus in einem Gefäss entweder nach Unterbindung oder nach Einwirkung eines äussern Reizes, z. B. Verbrennung, oder bei einer selbständigen Gefässerkrankung oder bei Hemmung in der Blutbewegung, oder ist ein Embolus in einem Arterienast fest eingekeilt, so etablirt sich eine reactive Endarteriitis, eine entzündliche Gewebsbildung, welche in den Thrombus oder Embolus hineinwächst und denselben mehr und mehr substituirt.

Bei partiellem Verschluss durch einen Thrombus, der nur einem Theil der Gefässwand ansitzt oder durch einen Embolus, der auf einer Gefässgabelung reitet, ohne das Lumen zu verstopfen, erfolgt derselbe reactive Vorgang an der unterliegenden Intima. Als Residuen davon bleiben sattel-, platten-, netz- oder fadenartige Verdickungen der Intima bestehen.

Bei völligem Verschluss durch einen Thrombus oder Embolus kann es schliesslich zu totaler, narbiger Obstruction oder zur Bildung netzartiger fibröser Maschen im Gefässlumen kommen, wodurch die zugepfropfte Stelle wieder durchgängig

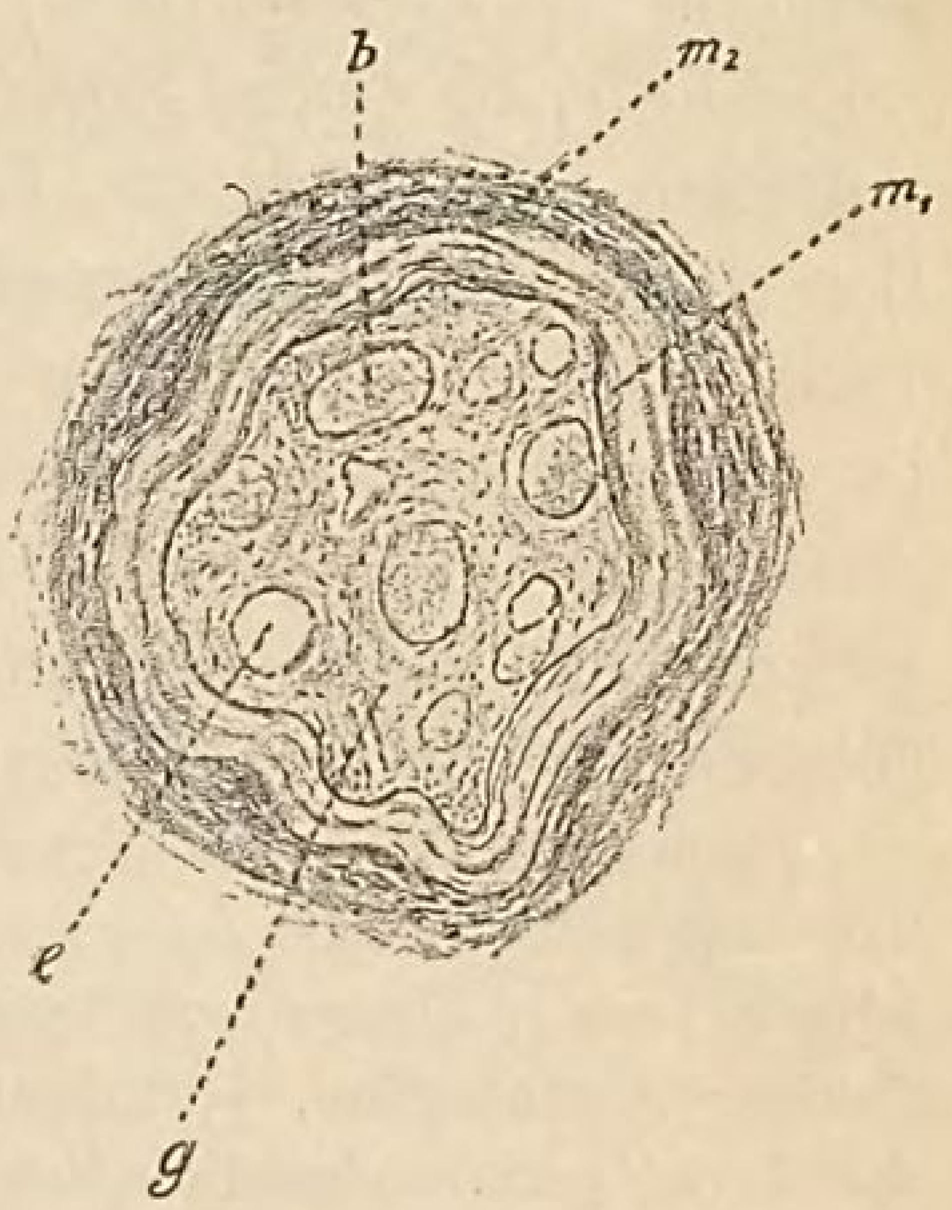
wird. Der Vorgang wird als Recanalisation, cavernöse Metamorphose (Rindfleisch) des Thrombus oder Embolus (oder als sinusartige Degeneration — Rokitansky) bezeichnet. Man begegnet demselben sowohl bei den grössten Gefässen (Aorta), wie bei kleinen (s. Fig. 18), das Lumen ist dann gefüllt mit einem von klaffenden Gefässlücken durchbrochenen fibrösen Gewebe, in welchem hier und da noch altes Blutpigment liegt.

c) Arterien, welche in entzündetem Gewebe liegen

(z. B. in Nieren, Lungen, Leber, Hoden, bei verschiedenen Entzündungsprozessen) werden oft mit betheiligt; von Aussen nach Innen dringt eine infiltrirende und produktive Entzündung in die Arterienwand ein; hierdurch können alle Häute fibrös verdickt werden (Panarteriitis); besonders häufig und stark ist meistens die Verdickung der Intima (Endarteriitis productiva).

Diese kann zu einer vollständigen Obliteration des Gefässes führen. — Besonders in alten tuberculösen Zerfallshöhlen (Cavernen) der Lunge sieht man das häufig und es können dadurch die oft als einzige Reste des Lungengewebes durch die Höhlen ziehenden grossen Gefässstämme vor Ruptur und Blutung geschützt werden.

Fig. 18.



Recanalisation eines Embolus eines Nierenarterienastes. *g* organisirter Embolus aus zellreichem Bindegewebe bestehend; darin *b* Blutgefäss mit Blut, *e* leeres Blutgefäss und andere Gefässlöcher, m_1 innere Schichten der Muscularis hyalin entartet, m_2 äussere Schichten der Media. Nach Aussen in die Adventitia übergehend (schwache Vergrösserung).

b) Mesarteriitis productiva.

Bindegewebsbildung in der Media geht von der Umgebung der schräg durch die Wand laufenden Vasa vasorum aus. Es bilden sich so die „mesarteriitischen Flecken" (Köster). Wir sehen dieselben häufig secundär eintreten an Stellen, wo die Media verändert ist (vergl. Arteriosklerose), und bei gleichzeitiger Verdickung der Intima durch Arteriosklerose (s. Fig. 16), ferner findet man dieselben in der Wand von Aneurysmen.

2. Arteriitis purulenta.

Eitererreger können aus der Umgebung oder vom Lumen aus in die Gefässwand eindringen. Letzteres geschieht meist im Anschluss an septische von Endocarditis ulcerosa stammende Emboli; die Veränderungen sind ähnlich wie beim Eindringen von Bakterienballen in die Herzklappen; es tritt Nekrose um die Bakterien und um diese eine Eiterzone auf. Auch können sich Thromben auf der lädirten Stelle niederschlagen (Thromboarteriitis). Die Intima kann in entzündliche Wucherung gerathen, die zu Obliteration führt, oder die Arterienwand wird eitrig oder sogar jauchig entzündet, weich und morsch.

Arterien, welche innerhalb eiternder oder jauchender Wunden liegen, können in Folge eitriger oder jauchiger Entzündung ihrer Wand (Arteriitis gangraenosa) erweichen und zur Ruptur kommen.

B. Specifische Entzündungen.

(Infectiöse Granulationsgeschwülste.)

1. Syphilis.

Lues bewirkt häufig Veränderungen an den Arterien, an den kleineren (z. B. Herz-, Gehirnarterien) sowohl wie an den grössten (Aorta). Man kann hierbei unterscheiden: a) Veränderungen, welche selbständig (primär) und solche, b) welche innerhalb syphilitischer Entzündungsherde (secundär) auftreten. In letzterem Fall können die Gefässveränderungen gelegentlich durch Gummata charakterisirt sein. In der Regel ist das nicht der Fall, sondern meist bieten die Veränderungen keine specifischen Kriterien (weder makroskopisch noch mikroskopisch) und sind der gewöhnlichen Arteriosklerose so ähnlich, dass man zur Unterscheidung vor Allem den ganzen Fall beurtheilen und nach andern manifesten Zeichen von Lues (besonders Gummata) suchen muss.

Findet man die Veränderung **an der Aorta**, so spricht für Lues: einmal das jugendliche Alter (20er, 30er Jahre, in denen keine gewöhnliche Arteriosklerose aufzutreten pflegt), ferner die geringe Tendenz der Verdickungen zu regressiven Umwandlungen (fettiger Degeneration, Verkalkung), welche der gewöhnlichen Arteriosklerose (bes. an der Aorta) gerade eigenthümlich ist.

Bei der Lues hat die zellige Intimawucherung die Tendenz zu fibröser Umwandlung und Organisation. Drittens findet man zuweilen nur einen kleinen Abschnitt aber in allerschwerster Art erkrankt, z. B. wie in einem Präparat, das mir vorliegt und das einer 23jährigen Kellnerin mit Herzgummata entstammt, nur den Anfangstheil der Aorta, schwielig umgewandelt und dilatirt.

An den kleineren Gefässen ist die Unterscheidung von der gewöhnlichen Endarteriitis productiva, welche, wie wir sahen, der an den kleinen Arterien gewöhnliche Ausdruck der Arteriosklerose ist, unter Umständen auf Grund folgender Kriterien zu treffen: Zunächst entscheidet auch hier oft das jugendliche Alter der Individuen und der Befund sonstiger Zeichen von Syphilis. Der Unterschied an den Gefässen selbst liegt darin, dass bei Lues erstens oft nur kleine Strecken eines Arterienbezirkes, oder eines einzelnen Astes betroffen sind, während unmittelbar angrenzende Abschnitte intact befunden werden; zweitens hat die Endarteriitis hier die Tendenz zu Obliteration des Gefässes zu führen; drittens ist hier oft die Adventitia und deren Umgebung (Periarteriitis) stark zellig infiltrirt (s. das Bild von Muskelgumma bei Muskeln); viertens ist die Wucherung der Intima — in früheren Stadien wenigstens — meistens reicher an Spindelzellen als bei der gewöhnlichen Endarteriitis. Später wandelt sich das zellige Gewebe fibrös um. Auch die Media kann zuweilen fibrös umgewandelt werden, während keine Neigung zu Verkalkung besteht. Die erkrankte Gefässstrecke (z. B. an der Arteria basilaris) wird hart, weiss, mitunter in einen soliden, fibrösen Strang verwandelt, oder es besteht noch ein excentrisch gelagertes enges Lumen. In anderen Fällen ist das Gefäss fleckweise weisslich verdickt.

Es giebt aber auch, wie Baumgarten nachwies, eine Arteriitis, welche specifisch syphilitisch, durch Gummata charakterisirt ist (Arteriitis gummosa).

Es treten in der Adventitia Knötchen auf mit körnigem Centrum, zellig-fibröser Peripherie und Riesenzellen. Diese Veränderung findet man gelegentlich, wenn Gefässe innerhalb syphilitischer, gummöser Herde laufen. Die gummösen Granulationen dringen in Adventitia und Media ein. Die Intima kann so stark wuchern, dass sie das Lumen

verschliesst. Die Affection ist relativ selten. In den meisten Fällen bieten die in syphilitischen Herden verlaufenden Gefässe nur das gewöhnliche Bild der Endarteriitis, Panarteriitis und Periarteriitis (s. Bild von Muskelgumma bei Muskeln).

2. Tuberculose (s. Fig. 19 Abbildg. 14).

Miliare Tuberkel, welche durch Ansiedlung von Tuberkelbacillen vom Blut aus auf der Intima entstehen, sind an den grossen Arterien selten; am ersten noch sieht man sie an der Pulmonalis, sehr selten an der Aorta.

An den Nierenarterien sind die Intimatuberkel sehr häufig und werden von anämischen Infarkten gefolgt oder veranlassen disseminirte Knötchenbildung in ihrem Verästelungsgebiet. Die Endothelien wuchern hierbei lebhaft, es bilden sich Knötchen, welche Riesenzellen und Tuberkelbacillen enthalten, dann verkäsen und zerfallen können.

Läuft eine Arterie durch einen tuberculösen Herd, so kann eine tuberculöse Wucherung von Aussen in die Gefässwand eindringen, entweder in Form discreter Knötchen oder diffus, und dann verkäsen. Bersten verkäste Gefässe, so folgen Blutungen.

Häufig ist das im Beginne der Lungenschwindsucht der Fall, während die Blutungen in späteren Stadien dieser Erkrankung meist von geborstenen Aneurysmen in Cavernen herrühren (vergl. bei Lunge).

V. Aneurysmen.

Aneurysma (ἀνευρύνω dilato, laxo) ist eine Erweiterung einer Arterie. Dieselbe kann in diffuser Weise auftreten, und wird dann auch Arteriektasie genannt, oder eine circumscripte Stelle betreffen. Manche Autoren nennen nur letztere Erweiterungen Aneurysmen; das ist aber nicht richtig, da es Uebergänge zwischen beiden giebt.

Man kann die Aneurysmen in vera und spuria eintheilen. Bei dem Aneurysma verum wird die Erweiterung von der Gefässwand gebildet. Bei dem Aneurysma spurium tritt Blut aus dem Gefäss aus und wird durch das umgebende Gewebe abgegrenzt (s. Fig. 19 Abbildg. 9).

Das **Aneurysma spurium traumaticum** entsteht durch Traumen (Messer-, Bajonettstiche, Quetschung, Schusswunden). Ist die Oeffnung nur auf einer Seite, so kann sich ein circumscriptes falsches Aneurysma bilden; ist eine Arterie jedoch z. B. ganz durchschossen, so kann sich ein allseitiges Aneurysma bilden. Der Riss kann durch einen Thrombus ausgefüllt und durch Endarteriitis productiva geschlossen werden, oder er bleibt als Mund bestehen, welcher in den Sack führt. (Es kann dann Schwirren, wie bei wahren Aneurysmen entstehen.)

Die weitere im Folgenden durchgeführte Eintheilung der wahren Aneurysmen ist:

1. Aneurysma verum spontaneum (arterioscleroticum).
2. Aneurysma verum traumaticum.
3. Aneurysma dissecans (Mittelstellung zwischen wahren und falschen Aneurysmen).
4. Aneurysma embolicum.
 a) simplex.
 b) infectiosum.

5. Aneurysma per arrosionem.

Anhangsweise werden zu besprechen sein:

Arteriell-venöse Aneurysmen und das Aneurysma congenitum.

1. Aneurysma verum spontaneum (arterioscleroticum).

Das Aneurysma verum kann verschiedene Gestalt haben; danach unterscheidet man Aneurysma diffusum oder cylindricum, und Aneurysma circumscriptum. Im einzelnen Fall spricht man von sackförmigem (s. Fig. 19 Abbildg. 4, 6, 7, 10), kahnförmigem (2), spindeligem (5) Aneurysma. Liegen mehrere spindelige Aneurysmen hintereinander, so entsteht das Aneurysma fusiforme multiplex. Bei dem Aneurysma cirsoideum (rankenförmig) ist die Arterie erweitert und verlängert und daher geschlängelt; am häufigsten kommt diese Form an der Milzarterie vor (s. Fig. 19, 1).

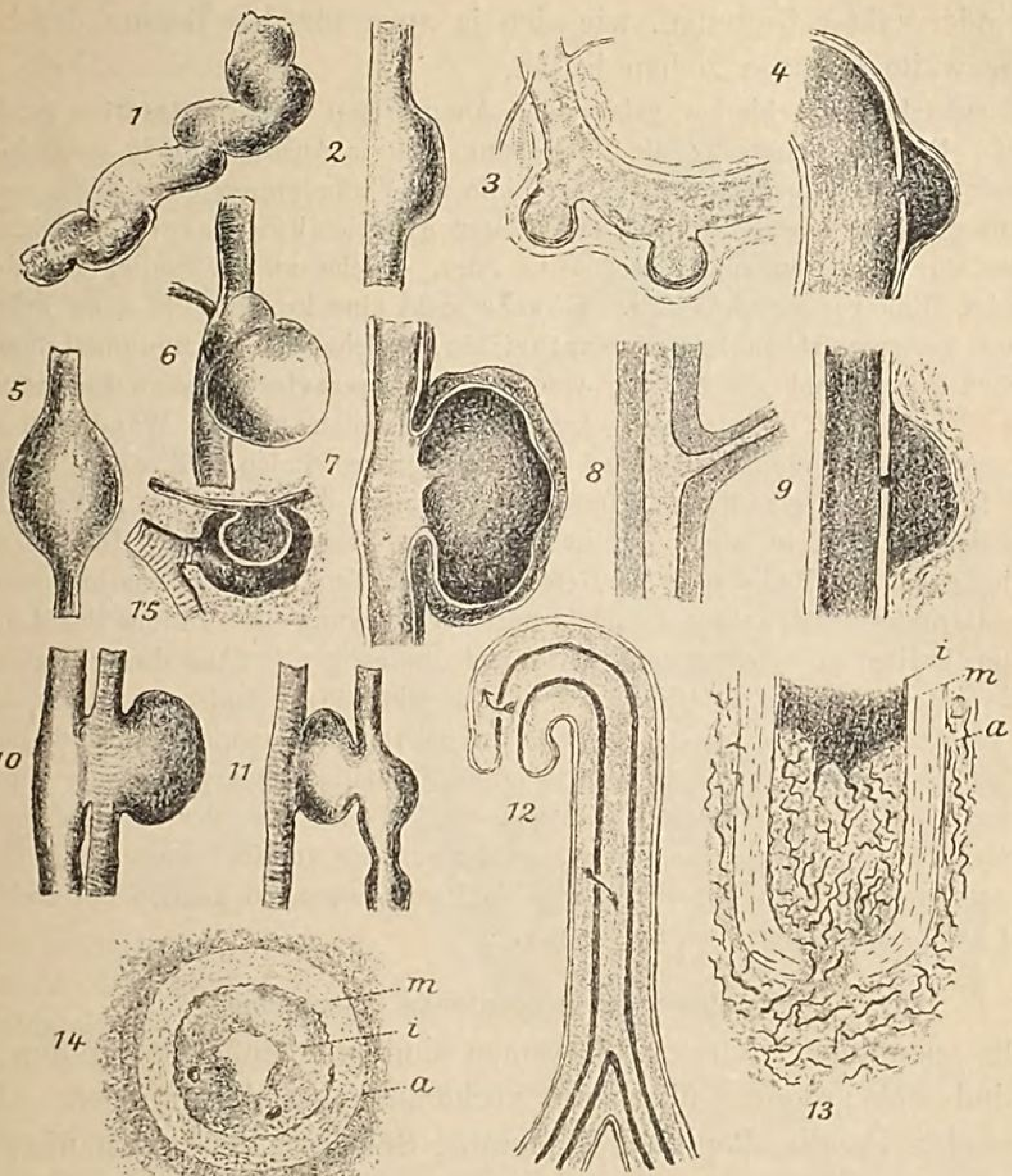
Das sackförmige, wahre Aneurysma ist die typischste Form des umschriebenen, partiellen Aneurysmas [s. Fig. 19, (3), (6), (7)]. Der Sack ist rund oder länglich, häufig mit secundären oder tertiären Höckern versehen. Die Ausdehnung des Sackes variirt sehr und kann (nach Eppinger) Eimergrösse erreichen. Meistens werden sie jedoch nicht viel über faustgross. Die Wand besteht (bei Dilatationsaneurysmen) im Anfang aus allen drei Häuten. An kleinen Aneurysmen kann man dieselbe häufig noch annähernd unterscheiden. Bei den grösseren wird das bald unmöglich. Zuerst wird die Media, besonders auch deren Tunica elastica (Eppinger), unkenntlich; Adventitia und Intima sind infiltrirt, verdickt. Bei fortschreitender Vergrösserung des Sackes wird die Intima mehr und mehr verdünnt. Sehr grosse Säcke lassen nur noch Bindegewebe erkennen, und eine Schichtung ist nicht mehr vorhanden. Der Adventitia kommt schliesslich die wichtige Aufgabe zu, den Abschluss nach Aussen zu bewirken. Vermag sie das auf die Dauer nicht, so erfolgt Ruptur des Aneurysmas, wenn nicht Nachbartheile den Defect decken oder durch reactive Bindegewebswucherung der umgebenden Weichtheile ein neuer Sack — ein falsches Aneurysma — sich ausbildet.

Entstehung der spontanen wahren Aneurysmen.

In der Mehrzahl der Fälle entstehen dieselben auf der Basis der Arteriosklerose und man kann das spontane wahre Aneurysma mit Thoma meist als Aneurysma arterioscleroticum bezeichnen. Betreffs der Aetiologie gilt dasselbe wie für die Arteriosklerose*). Der Beginn der

*) Auffallend ist die Häufigkeit des Zusammenhangs der Aneurysmen mit Alcoholismus und vor allem mit Lues. Es sind gummöse Wucherungen und einfach entzündliche Vorgänge in der Aortenwand, welche die Muscularis, resp. die elastischen Fasern verdrängen, bei Lues beschrieben worden. Man hat sogar beschrieben, dass Aneurysmen bei jugendlichen Luetischen auf antisyphilitische Medication hin rückgängig geworden seien. — Es sollen Aneurysmen auf rein vasomotorischer Basis, durch nervöse Einflüsse, entstehen können. Als Schlüssel zur Erklärung dieser Befunde hat man die von Thoma in den Nerven der Gefässmuscularis entdeckten Vater-Pacini-schen Endkölbchen angesprochen.

Fig. 19.



1. **Aneurysma cirsoideum.** 2. **Kahnförmiges Aneurysma.** 3. **Miliare Aneurysmen einer Hirnarterie** (mikroskopisch). 4. **Aneurysma dissecans sacciforme,** Intima eingerissen. 5. **Spindeliges Aneurysma.** 6. **Aneurysma sacciforme der Basilaris,** nat. Gr. 7. **Sackförmiges Aortenaneurysma,** Durchschnitt. 8. **Hirncapillare mit Blut in ihrer umgebenden Lymphscheide** (mikroskopisch). 9. **Falsches Aneurysma,** nach Durchstechung der Gefässwand entstanden. 10. und 11. Zwei Formen von **arteriell-venösen Aneurysmen,** entstanden durch gemeinsame Verletzung von Arterie und Vene. Bei dem ersten: Vene mit der Arterie in Communication, das Arterienblut buchtet die Vene etwas vor; die Arterie, deren Wand zweimal durchstochen war, trägt ein Aneurysma. Bei dem zweiten sitzt einem aneurysmatischen, zwischen Arterie und Vene gelegenen Sacke, der in die Vene mündet, eine sackförmige Erweiterung der letzteren auf, die in die diffuse Phlebektasie im weiteren Verlauf der Vene überführt. (Nach O. Weber.) 12. **Aneurysma dissecans diffusum,** Verlauf der Aorta bis in die Iliacae. Der obere Pfeil führt durch den Riss in der Intima in das falsche Bett, der untere Pfeil aus diesem in das innere Lumen (altes Bett). (Schematisch.) 13. **Unterbundene Arterie.** Organischer Verschluss nach Organisation des durch gefässreiches Bindegewebe ersetzten Thrombus. Lumen der Arterie und Umgebung des Stumpfes von gefässreichem Bindegewebe eingenommen. *i* Intima, *m* Media, *a* Adventitia. 14. **Tuberculöse Arteriitis.** *a* infiltrirte Adventitia, *m* Media, zum Theil hyalin, zum Theil infiltrirt, *i* Intima mit tuberculöser, theilweise verkäster Wucherung; 2 Riesenzellen darin. 15. **Aneurysma der Arteria pulmonalis** in eine kleine Caverne hineinragend; letztere mit einem Bronchus in Verbindung. (Schematisch.)

Aneurysmenbildung fällt jedoch hauptsächlich mit der Zeit des Beginns der Arteriosklerose zusammen, also in das 30.—40. Jahr; sie können jedoch auch früher oder später beginnen, wie sich ja auch für den Beginn der Arteriosklerose weite Grenzen ziehen lassen.

Es entstehen die hierher gehörenden Aneurysmen durch **Dilatation** und durch **Ruptur**. Erstere kommt für die Entstehung diffuser Aneurysmen in Betracht. Alle sackförmigen Aneurysmen sind in letzter Linie auf Veränderungen der Media — welche den Hauptwiderstand leistet — und zwar deren elastischen Fasern zurückzuführen. Diese können zerreissen, eine Mesarteriitis folgt, welche an der Stelle, wo die Media alterirt ist, Bindegewebe producirt. Köster sieht eine interstitielle (von Erkrankung der Vasa vasorum abhängige) Mesarteriitis, welche zu Continuitätstrennung der elastischen Fasern und zur Bildung von fibrösen **„mesarteriitischen Flecken“** führt, als das Primäre an. Thatsächlich kann man zuweilen in der Wand von Aortenaneurysmen Mediaveränderungen bei intacter Intima finden. Thoma erblickt als primäre Veränderung eine nicht entzündliche Alteration der Media, die in Verminderung der Elasticität, oder in einer Ruptur elastischer Fasern besteht. In Folge dieser Schwächung hat die Media und die Gefässwand die Tendenz sich auszudehnen. Eine compensatorische Endarteriitis versucht durch Verdickung der Intima das Lumen auf dem alten Kaliber zu erhalten und die Wand zu festigen. (Aus dieser Tendenz entsteht die Arteriosklerose.) Gelingt das nicht, geht die Veränderung in der Media so schnell vor sich, dass die compensatorische Intimahypertrophie nicht Schritt halten kann, so entsteht ein Aneurysma und zwar entweder ein Dilatationsaneurysma, oder ein Rupturaneurysma. Bei letzterem reisst die Intima ein, sie wird über der nachgiebigen Media so stark gespannt, dass sie einreisst, auch wenn sie verdickt war, denn sie ist zu starr, um der Dilatation der Media auf die Dauer folgen zu können. Durch Ruptur entsteht auch das dissecirende Aneurysma.

Sitz der wahren spontanen Aneurysmen.

Die spontanen wahren Aneurysmen sind am häufigsten an der Aorta und sind die grössten überhaupt vorkommenden Aneurysmen. Nächstdem werden Carotis, Poplitea, Femoralis, Subclavia etc. am häufigsten betroffen.

Die Aneurysmen der Aorta kommen bei Männern häufiger vor als bei Frauen (analog dem Verhalten der Arteriosklerose). Auch sind bestimmte Länder besonders reich an Aneurysmen (so England, Amerika) währeud andere (z. B. Italien) arm an Aneurysmen sind.

Verlauf und Folgezustände der wahren spontanen Aneurysmen.

Je kleiner die Arterie und je länger die erweiterte Strecke, um so länger hat das Aneurysma unverändert Bestand. So findet man das Aneurysma cirsoideum oft bei ganz alten Leuten. Bei dem sackartigen Aneurysma liegen die Verhältnisse weit ungünstiger, besonders bei demjenigen mit breitem Hals. In letzterem kann sich ein kräftiger, dilatirender Blutstrom erhalten. Hier kommt es um so leichter zu Ruptur des Aneurysmas, je kleiner dieses ist. In den kahnförmigen, sowie in enghalsigen Aneurysmen kommt es sehr leicht zu Thrombose. Selten handelt es sich um Stagnationsthrombose, sondern weisse, resp. Plättchenthromben, welche sich auf der veränderten Wand ansetzen, machen den Anfang. Begünstigt wird

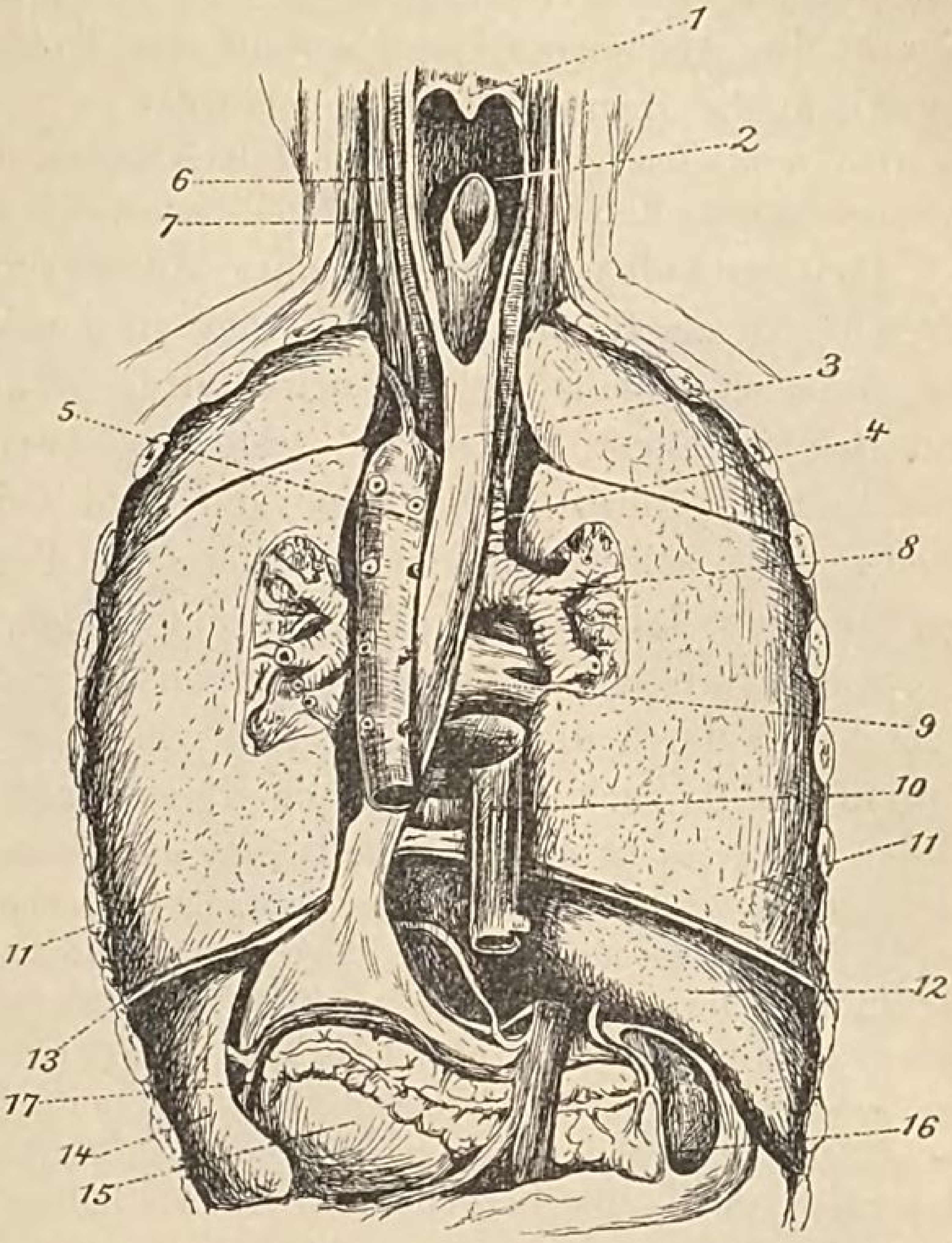
die Thrombose durch Bildung von Randzonen weisser Blutkörperchen, welche sich in partiellen Dilatationen bilden, durch Wirbelbildung im Strom und Verlangsamung desselben. Durch successive Lagerung von Schicht auf Schicht entsteht eine zwiebelschalenartige Anordnung des Inhaltes des Sackes.

Wächst der Thrombus so, dass er sich dem Lumen des Gefässes anpasst, so ist das günstig. Ragt er jedoch in dasselbe hinein, so können Stücke von ihm abreissen und Embolien entstehen, oder er verlegt abgehende Aeste der nächsten Nachbarschaft.

Sehr selten kommt es spontan zu einer ausgiebigen Organisation, was einer Heilung gleichkommt. Besonders günstig ist es, wenn der Thrombus sich auf die Arterie selbst fortsetzt und sie eine Strecke weit — bis zur nächsten Collateralen — total verschliesst. Das Aneurysma ist dann ganz ausgeschaltet. Ist ein Collateralkreislauf da, der das Blut an dem thrombosirten Bezirk vorbeiführt, so ist dasselbe erreicht, was Antyllus mit seiner Operationsmethode (Unterbindung oberhalb und unterhalb des Aneurysmas, Spaltung, Ausräumung und Tamponade des Sackes) erzielte.

Besondere Bedeutung erlangen die **grossen**

Fig. 20.



Lage der Eingeweide nach entfernter hinterer Rumpfwand.

(Die Abbildung ist unter Benutzung von Fig. A auf Tafel V bei Rüdinger, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen hergestellt.)

1. Gaumensegel mit Uvula. 2. Introitus laryngis mit Kehldeckel. 3. Oesophagus. 4. Trachea, welche rechterseits den Oesophagus etwas überragt. 5. **Arcus Aortae** mit der **Aorta thoracica.** 6. Carotis communis neben dem Schlundkopf liegend. 7. Vena jugularis communis. 8. Theilung der Trachea in die beiden Bronchien; die Bronchien im Hilus der Lungen freipräparirt. 9. Venae pulmonales in den linken Vorhof einmündend. 10. Cava inferior, welche unter dem Zwerchfell die Lebervenen aufnimmt. 11. Die beiden Lungen. 12. Hinterer stumpfer Leberrand. 13. Das Zwerchfell, welches links tiefer steht als rechts. 14. Die Milz mit der über dem Pankreas verlaufenden Vena lienalis. 15. Magen. 16. Duodenum von rückwärts geöffnet, sodass man die Duodenalfläche des Pylorus sieht. 17. Pankreas mit seinem Ausführungsgang; derselbe vereinigt sich an der Concavität des Duodenums mit dem gekrümmt von oben herablaufenden Ductus choledochus. Quer über das Pankreas zieht die Pfortader, welche die Vena lienalis und Aeste von Dünndarmschlingen aufnimmt und vor der Pars horizontalis inferior duodeni nach oben hinter dem Pankreas und Magen gegen die Leberpforte verläuft.

Aneurysmen der Aorta durch Compression und Usur von Nachbarorganen, (s. Fig. 20) von Weichtheilen, wie von Knochen. Es werden gefährdet: Trachea, Bronchien, Lunge, Pulmonalarterie, Herzbeutel, der Oesophagus. Es kann Ruptur (*e*) des Aneurysmas in eins dieser Organe oder in das Abdomen folgen, worauf der Tod eintritt. Von Nerven sind vor Allem die Recurrentes vagi gefährdet.

(Der rechte schlägt sich um die Subclavia dextra, der linke um den Arcus Aortae.) Compression eines Recurrens hat Stimmbandlähmung der correspondirenden Seite zur Folge.

Das beständige Hämmern eines Aneurysmas vermag auch Knochen ausgiebig zu zerstören. Man sieht das an den Wirbelkörpern, an denen die Knochensubstanz bald usurirt wird, während Zwischenbandscheiben und Bänder länger Widerstand leisten. Sternum und Rippen werden nicht selten perforirt. Die Sackwand wird bei der Usur der knöchernen Theile später selbst aufgerieben, sodass eine Perforation erfolgt. Hierdurch werden dann falsche Aneurysmen gebildet, welche am Sternum oder am Rippenkorb sich unter der Haut vorwölben. In seltenen Fällen erfolgt Durchbruch durch die verdünnte Haut, meist schützt hier eine ausgedehnte Thrombose im Sack vor tödtlicher Hämorrhagie.

An der **Aorta** ist die **Häufigkeitsscala nach dem Sitz** der Aneurysmen so, dass Aneurysmen der Arteria ascendens*) vorangehen, dann folgen diejenigen des Arcus, der Thoracica descendens und der Bauchaorta. Die Aneurysmen der Aorta liegen vorzüglich an Stellen, gegen welche der Blutstrom besonders stark andrängt. Diese Stellen liegen in einer von Rindfleisch als Brandungslinie bezeichneten spiraligen Linie, welche vorn am Bulbus Aortae beginnt, am aufsteigenden Theil allmählich nach rechts rückt und dann nach hinten und am hinteren Umfang der Aorta descendens herabzieht. — Die interpericardial am Bulbus gelegenen Aneurysmen drängen gegen die Pulmonalis, den rechten Vorhof und rechten Ventrikel. — Die etwas höher gelegenen drängen nach vorn, gegen das Sternum. Die aufsteigend folgenden drängen sich nach rechts gegen die Lunge. Es kann zu Verlöthungen oder exsudativer Pleuritis, seltener zum Durchbruch in der Lunge kommen. — Folgt man der Brandungslinie, so richten sich die folgenden Aneurysmen gegen die Trachea, den Oesophagus, den Recurrens, die Bronchien und dann mehr und mehr nach der Wirbelsäule und den hinteren Abschnitten des Brustkorbes (vergl. das topographische Bild des Thoraxinnern Fig. 20).

Miliare Aneurysmen.

Diese beruhen meist auf Arteriosklerose, nehmen aber eine besondere Stellung ein, da sie in der Regel sehr klein, oft nur mikroskopisch sichtbar sind, und multipel häufig in sehr grosser Zahl vorkommen. Ihre Wand ist dick (s. Fig. 19 Abbildg. 3) schwielig und nur an der Basis (am Hals des Säckchens) stark verdünnt; hier reissen sie häufig ab, wenn es zur Ruptur kommt. Sie finden sich im Gehirn, wo sie sehr häufig die Ursache von Blutergüssen abgeben, seltener an anderen Stellen (Darm, Lunge).

*) Nach Köster hängt die Häufigkeit der Aneurysmen im Anfangstheil der Aorta damit zusammen, dass der Anfang der Aorta bis zur Umschlagsstelle des Herzbeutels seine Vasa vasorum aus den Coronararterien bezieht und durch Veränderungen dieser Arterien in Mitleidenschaft gezogen wird.

2. Aneurysma verum traumaticum.

Durch eine stumpfwirkende äussere Gewalt (Stoss, Schlag, Fall) kann eine circumscripte Stelle einer sonst völlig gesunden Arterie (bes. der Aorta) durch Zerreissung eines Theiles der Häute nachgiebig gemacht werden. Es bildet sich entweder sofort ein Aneurysma durch Ruptur, oder der Wanddefect heilt narbig und die narbige Stelle wird secundär ausgeweitet.

Fig. 21.

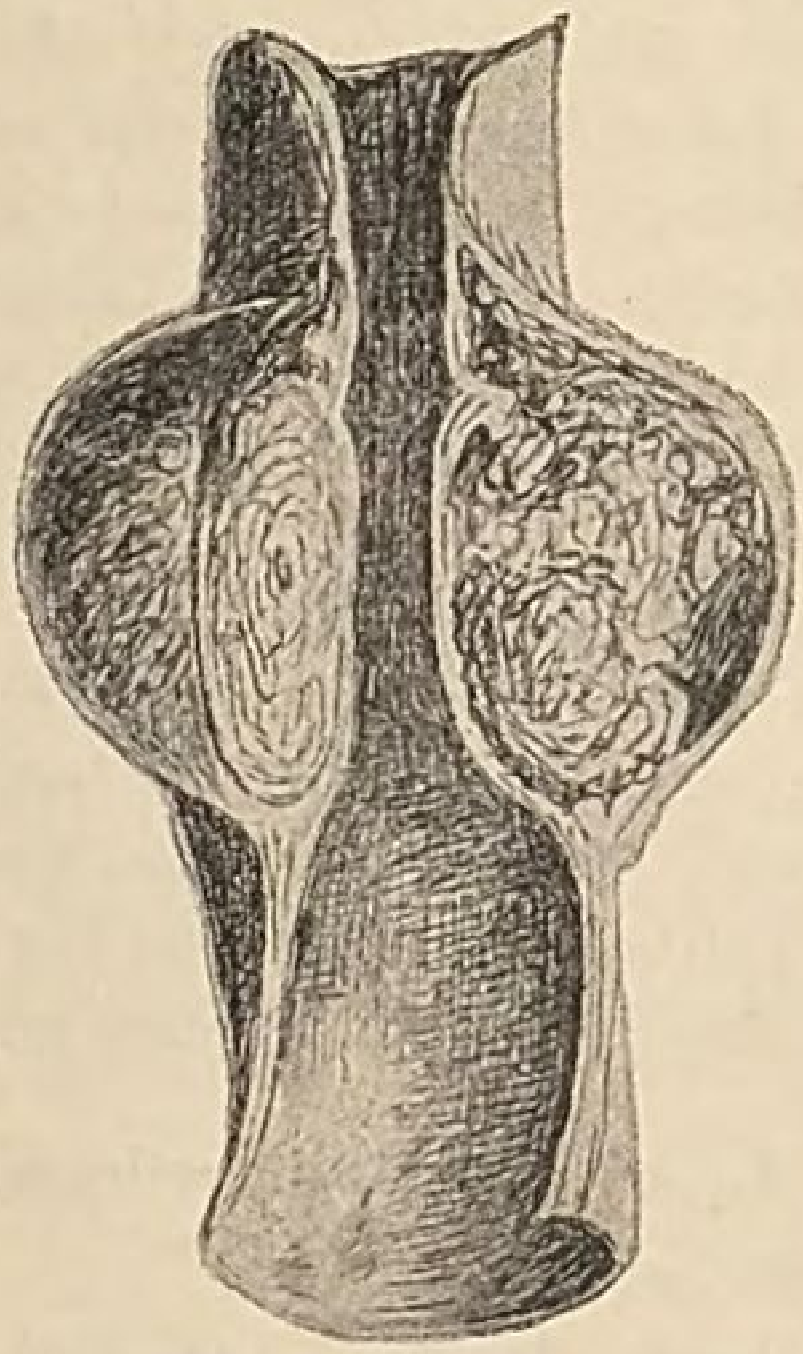


Fig. 21. **Aneurysma dissecans** einer Arteria iliaca durch thrombotische Massen gefüllt. Die in den intraparietalen Sack führende Oeffnung in der Intima ist auf dem Bilde nicht zu sehen. $^{9}/_{10}$ nat. Grösse. Samml. des pathol. Inst.

Fig. 22.



Fig. 22. Buckelförmig vorspringendes **Aneurysma dissecans** der Aorta abdominalis, mit Thromben ausgefüllt, Arteriosklerose. Sagittalschnitt. $^{9}/_{10}$ natürl. Grösse. Samml. des pathol. Inst.

3. Das Aneurysma dissecans

nimmt eine Mittelstellung zwischen verum und spurium ein. Es entsteht, indem die Intima oder Intima und Media an einer Stelle einreissen; das Blut wühlt sich dann zwischen die Häute der Wand hinein, und trennt die Schichten derselben von einander. Dies kann zwischen Intima und Muscularis oder zwischen Muscularis und Adventitia geschehen. Der Gestalt nach kann man ein sackartiges circumscriptes und ein cylindrisches diffuses Aneurysma dissecans unterscheiden (s. Fig. 19 Abbildung 4 und 12 und Fig. 21 und 22).

Entstehung.

Der Einriss entsteht entweder in Folge von Arteriosklerose durch Ueberdehnung der Intima oder in Folge von Durchbruch eines atheromatösen Herdes, oder er entsteht ohne Arteriosklerose, durch ein Trauma, welches die innere Haut zur Ruptur bringt. Am häufigsten wird die Aorta betroffen. Man findet dieselbe dann meist zart entwickelt.

Verfasser sah eine solche innere Ruptur der in der Intima nur leicht verfetteten Bauchaorta, welche bei einer jugendlichen zarten Frau, ohne Trauma, ohne jede nachweisbare Ursache (vielleicht Bauchpresse bei der Defäcation) entstanden war. Die Intima zeigte einen circulären Querriss und war bis in die Iliacae herunter von den äusseren Häuten abpräparirt. Später war dann Durchbruch durch die an einer Stelle aneurysmatisch ausgebuchtete Muscularis und Adventitia erfolgt; das Blut ergoss sich in das retroperitoneale Zellgewebe und das Peritoneum wurde durch mächtige Blutmassen unterwühlt und geschwulstartig emporgedrängt. Der Tod erfolgte durch diese innere Verblutung.

In den sackartigen dissecirenden Aneurysmen entsteht leicht Thrombose (s. Fig. 21 und 22).

Die cylindrischen (Fig. 19 Abbildung 12), bei denen die Rupturstelle sehr oft im aufsteigenden Ast der Aorta sitzt, können sich sehr weit im Arteriensystem fortsetzen, die ganze Aorta und ihre grösseren Aeste bis zu den Popliteae herab und bis zu den Carotiden herauf dissecirem. Das Blut kann zwischen den abgetrennten Häuten (meist zwischen Intima und Media) circuliren, und indem es die Intima an verschiedenen Stellen durchbricht, aus dem falschen Bett in sein altes Bett eintreten.

Der intraparietale Sack kann mit Endothel ausgekleidet werden.

Das Aneurysma dissecans kann heilen, meist führt es jedoch zu Ruptur der äusseren Hüllen und tödtlicher Blutung.

Die Füllung der perivasculären Lymphscheiden der kleinen Hirngefässe mit Blut in der Umgebung von Blutergüssen im Gehirn giebt ein dem Aneurysma dissecans in etwa ähnliches Bild. Es ist aber keine Aneurysmenbildung, sondern ein Eindringen von Blut in präformirte Lymphräume (s. Fig. 19, Abbildung 8). Zu bemerken ist, dass aber auch echte dissecirende Aneurysmen grade an den kleinen Hirnarterien häufig vorkommen.

4. Aneurysma embolicum.

Man kann hier unterscheiden:

a) **Aneurysma embolicum simplex.** Dasselbe entsteht nach Ponfick durch embolische Verschleppung stacheliger, harter Theilchen, welche von verkalkten Klappen oder Thromben losgelöst wurden und nun in die Wand eines kleinen Arterienastes von Innen eingespiesst werden. In anderen Fällen bringt der harte verkalkte Embolus eine Drucknekrose der unterliegenden Arterienwand zu Stande. In beiden Fällen wird die Wand an der betreffenden Stelle widerstandslos. Diese Aneurysmen finden sich am häufigsten an der Hirnbasis und ihre Ruptur kann tödtliche intracranielle (subdurale und meningeale) Blutungen veranlassen*).

b) **Aneurysma embolicum infectiosum.** Es entsteht nach Eppinger durch infectiöse Emboli, welche einer mykotischen, acuten Endocarditis im Gebiet des linken Herzens entstammen. Die Emboli bleiben vorzugsweise an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn hängen und erzeugen acute exsudative Prozesse und Erweichungszustände in der Arterienwand. Letztere buchtet sich schliesslich aus und es entsteht ein Aneurysma, in welchem sich ein von Spaltpilzen durchsetzter Thrombus vorfindet.

Beide Arten von Aneurysmen sind nicht sehr häufig.

*) Bei Pferden entstehen nach demselben Modus die sog. Wurmaneurysmen hauptsächlich in den Gekrösarterien. Ein Parasit — Strongylus armatus —, der in die Gefässe eindringt, bewirkt Wandveränderungen, die zu Aneurysmenbildung führen.

5. Aneurysma per arrosionem.

Diese Aneurysmen entstehen so, dass durch den Eiter einer Wundhöhle, vor allem aber durch tuberculöse Wucherungen oder den zersetzten Inhalt einer phthisischen Lungencaverne eine Arterie an einer circumscripten Stelle entzündlich infiltrirt wird, erweicht oder fibrös umgewandelt wird, sodass sie entweder sich ausbuchtet (Aneurysma verum), oder durch Usur unmittelbar zur Ruptur gebracht wird.

Sind die äusseren Häute an einer circumscripten Stelle zerstört und drängen sich die inneren hier heraus, so spricht man von Aneurysma herniosum.

Die in Cavernen entstehenden aneurysmatischen Säckchen (s. Fig. 19 Abbild. 15) erreichen meist Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse; selten werden sie grösser (bohnengross). Tritt später Ruptur des Säckchens ein, so erfolgt Hämoptoë, da die Caverne mit einem Bronchus in Verbindung steht.

Nach Untersuchungen von Fraentzel an dem Material der Charité finden sich Aneurysmen in 75 pCt. aller tödtlichen Lungenblutungen bei Phthise.

Arteriell-venöse Aneurysmen.

Varix aneurysmaticus. Nach gemeinsamer Verletzung einer Arterie und einer dicht daneben liegenden Vene (wie das früher häufig an der Vena mediana und Arteria brachialis durch den Aderlassschnepper geschah) kann das arterielle Blut in die Vene eindringen, dieselbe partiell ausweiten und zum Pulsiren bringen.

Aneurysma varicosum (intermedium). Bei der Verletzung von Arterie und Vene können die Weichtheile der Umgebung einen gemeinsamen intermediären Sack bilden, in welchem Blut aus Arterie und Vene sich mischt (s. Fig. 19 Abbild. 11).

Aneurysma arterio-venosum (im engeren Sinne). Dasselbe entsteht, wenn ein Aneurysma secundär in eine Vene perforirt.

Aneurysma congenitum.

Diese, am Ductus Botalli, gelegentlich auch an der Bauchaorta vorkommenden Aneurysmen sind selten.

VI. Hypertrophie und Neubildungen.

Hypertrophie.

Functionelle Hypertrophie der Muscularis sehen wir bei stärkerem Druck im arteriellen System. Sie ist ein Analogon der Arbeitshypertrophie des Herzens und kommt wie diese am häufigsten bei Nierenschrumpfung vor. Stets wird die Hypertrophie von einer Endarteriitis productiva begleitet. — Eine vicariirende Hypertrophie entsteht, wenn collaterale Bahnen eintreten müssen. — Bildet sich in einem Organ ein grosser Tumor, welcher grosse Anforderungen an seine Ernährung stellt, so kommt es nicht nur zu einer Hypertrophie vorhandener Gefässe, sondern auch zu einer Hyperplasie, d. h. einer Neubildung von Gefässen. An geschlängelten Aneurysmen (Aneurysma cirsoides) sehen wir mit der Erweiterung eine Verdickung der ganzen Wand verbunden. Degenerirt die Musculatur, so kann die Wand später atrophisch und verdünnt werden.

Neubildungen aus Gefässen bestehend.

In der Form nahe verwandt dem Aneurysma cirsoides ist das Aneurysma racemosum, bei dem jedoch gleichzeitig mit der Erweiterung eine Neubildung von Gefässen verbunden ist. Man nennt es daher auch **Tumor arteriosus.** Der Tumor arteriosus gehört zu den Gefässgeschwülsten, **Angiomen** (auch erectile Tumoren genannt). Zu den Angiomen gehört ferner die **Teleangiektasie**, eine nicht selten progrediente Neubildung und spätere Erweiterung zahlreicher Gefässe (in der Haut als Naevus vasculosus flache rothe Flecken oder warzige Prominenzen bildend; s. Fig. bei Haut) und das **cavernöse Angiom**, welches aus vielfach communicirenden, weiten Bluträumen besteht, die mit Endothel ausgekleidet sind, und das dem Bau der Corpora cavernosa ähnlich sieht.

C. Venen.

I. Thrombose und Embolie.

Die Bildung aus Blutbestandtheilen zusammengesetzter, intravitaler Gerinnsel im Blut (Thrombose) und die sich anschliessende Verschleppung thrombotischer Massen (Embolie) sind häufige Vorgänge. Die Besprechung dieses Gegenstandes gehört eigentlich der allgemeinen pathologischen Anatomie an, doch muss er auch hier kurz gestreift werden.

a) Entstehungsursachen der Thrombose.

Als allgemeine Entstehungsursachen für die Thrombose der Venen sind zu nennen: a) Veränderung der Venenwand (wie bei Phlebitis); b) Veränderung des Lumens (Dilatationsthrombose, wie bei den Varicen); c) Veränderung des Blutstromes und der Blutmischung (Stagnations-, marantische, Fermentationsthrombose; Herzschwäche, Marasmus, Hydrämie, Gerinnungserreger im Blut).

b) Zusammensetzung der Thromben.

Der Zusammensetzung nach unterscheidet man im Allgemeinen rothe, weisse oder graue und gemischte Thromben. Die rein **rothen** intravitalen Thromben entstehen durch Hemmung der Blutbewegung und sind wie ein postmortales Cruorgerinnsel vorwiegend aus rothen Blutkörperchen, spärlichen weissen und aus fädig geronnenem Fibrin zusammengesetzt. Jede Thrombose bei circulirendem Blut entsteht durch Abscheidung gewisser Bestandtheile aus dem Blute; es sind das Blutplättchen, weisse Blutkörperchen und Fibrin. Sie bilden den **weissen** oder **grauen** Thrombus. Der Antheil dieser drei Bestandtheile kann sehr wechseln. Manche weisse Thromben bestehen nur aus Plättchen, die alsbald zu einer homogenen, später leicht körnig werdenden Masse zusammen verkleben (Plättchenthrombus), andere fast nur aus Leukocyten (Leukocytenthromben). Gelegentlich bilden sich auch hyaline Thromben, indem das Fibrin zu einer glasigen, derben Masse umgewandelt wird. Lagern sich auf weisse Thromben Blutgerinnsel (die vorwiegend rothe Blutkörperchen enthalten), so entsteht der **gemischte** Thrombus. Dieser kann nur so lange sich vergrössern, als Blut vorbei fliesst.

Er ist geschichtet, wenn sich successiv neue Lagen auf die alten legen. Das kann nur bei erhaltenem Strom geschehen. Oft wechseln weisse und rothe Lagen ziemlich regelmässig ab.

c) Sitz der Thromben.

Man kann wandständige, klappenständige und obturirende Thromben unterscheiden. Letztere können durch fortgesetzte Anlagerung aus den beiden ersten

hervorgehen. Die beiden ersten Arten finden sich häufig in den Venen der Extremitäten, obturirende Thromben in den Sinus der Dura, dem Plexus pudendalis, uterinus etc. Ferner unterscheidet man **autochthone**, d. h. an Ort und Stelle entstandene, und (nach dem nächstgrösseren Stamm zu) **fortgeleitete** Thromben.

d) Metamorphosen der Thromben.

Die Farbe des rothen Thrombus wird mit der Zeit rostbraun, schliesslich hellbraun; der Thrombus schrumpft zusammen, trocknet ein. Ein Thrombus kann ferner erweichen.

Man unterscheidet: **Puriforme Schmelzung**, Umwandlung zu einem eiterähnlichen molecularen Brei (wie wir das bei den grauweissen Parietalthromben im Herzen sahen).

Eitrige Schmelzung, eine echte Vereiterung in Folge infectiöser Vorgänge.

Jauchige Schmelzung, welche durch jauchige Infection entsteht. Der Thrombus wird weich, fast flüssig und ist von schmutziggrüner Farbe.

Die infectiösen Thromben können durch Phlebitis veranlasst werden, und umgekehrt können sie Phlebitis hervorrufen (s. Phlebitis).

Verwächst ein Thrombus vollständig mit der Venenwand, so spricht man von **Organisation des Thrombus.**

Diese stellt nichts Anderes dar als eine produktive Entzündung der Venenwand (**produktive Thrombophlebitis**), wobei die thrombotischen Massen sich ganz passiv verhalten. Nothwendig für das Zustandekommen der Organisation ist die Integrität der Wand. Soll die Organisation gut vor sich gehen, so darf sie nicht durch infectiöse Schädlichkeiten behelligt werden. Im Uebrigen ist der Vorgang der Organisation genau so wie bei den Arterien. Die Organisation geht von der Peripherie des Thrombus aus, Endothel und Intima produciren eine Wucherung, in welche reichlich Gefässe eindringen, aus denen Wanderzellen austreten. Später wird das Gewebe faserig, zellärmer, fibrös, enthält häufig braune Pigmentkörner.

Kleine Venen können zu soliden, narbigen Strängen umgewandelt werden. An grösseren Venen kann sich wieder Durchgängigkeit (Recanalisation, vergl. bei Arterien) ausbilden.

Die Thromben können eintrocknen und **petrificiren.** Man sieht das bei beweglich in sackartig-varicösen Venen sitzenden, runden, weissen Thromben. Es entstehen so die sogenannten **Venensteine, Phlebolithen,** welche verkalkte, durch Rotation kuglig geformte, weisse Thromben darstellen. Ihr häufigster Sitz sind Milzvenen (innerhalb des Organs), Venenplexus der männlichen Harnblase, sowie Plexus pampiniformes des Weibes.

e) Folgen der Thrombose.

Nicht selten hat die Thrombose wichtige Folgeerscheinungen. Es kann sich dabei um locale Ernährungsstörungen und Entzündungen handeln (z. B. rothe Erweichung des Gehirns bei ausgedehnter blander Sinusthrombose, Gehirnabscess bei infectiöser Sinusthrombose u. s. w.) oder um **Embolie***). Es ist für die Folgeerscheinungen der Embolie von wesentlicher Bedeutung, ob es sich um Loslösung von α) **blanden** oder β) **infectiösen Thromben** handelt.

α) **Blande Venenthromben** (z. B. einer Schenkelvene entstammend) können, wenn sie gross genug sind, den Stamm der Pulmonalarterie acut verlegen und Tod herbeiführen (so sah ich das z. B. bei einer Frau, welche nach glatt verlaufener Laparotomie zum ersten Male wieder aufstand); sind sie klein, so verstopfen sie mechanisch den Ast (am häufigsten einen Ast der Pulmonalarterie), in welchen sie einfahren, und rufen

*) Emboli heissen alle Stoffe, die im Blut fortgetrieben werden und geeignet sind, in den Gefässlumina stecken zu bleiben (also Gerinnsel, Klappenstücke, Geschwulststücke, Fetttropfen, Bakterien, Leberzellen bei Leberzertrümmerung u. a.).

locale Ernährungsstörungen (anämische Nekrose, eventuell hämorrhagischen Infarkt) hervor; die Embolie ist ohne Effect, wenn Collateraläste alsbald vicariirend die Versorgung mit Blut bewerkstelligen.

β) Anders ist es, wenn Emboli infectiös, bacterienhaltig sind, und **erweichten septischen Thromben** entstammen.

Es schliessen sich embolische oder metastatische **Abscesse** und **Brandherde** an, deren multiples Auftreten das Bild der **Pyämie** hervorruft. Auch hier fängt die Pulmonalarterie die meisten groben Emboli ab. Die septischen Emboli können aber auch im grossen Kreislauf disseminirt werden und in Herz, Milz, Nieren etc. stecken bleiben und allenthalben Abscesse erzeugen. Die an Aborte oder Geburten sich zuweilen anschliessende infectiöse Thrombophlebitis der Uterinvenen, sowie infectiöse Wunden lieferten früher — zu einer Zeit, wo der Satz von Cruveilhier galt „la phlébite domine toute la pathologie" und später, als Virchow seine klassischen Arbeiten über Thrombose und Embolie schrieb — der pathologischen Anatomie ein grosses Material. Mit zunehmender Antisepsis wurde die Pyämie seltener. Betreffs der häufigsten Gelegenheiten zur Bildung der **Thrombophlebitis** siehe diese auf S. 64.

II. Entzündung der Venen, Phlebitis.

Der Bau der Venen ist ganz analog dem der Arterien, nur tritt die Media in den Hintergrund, überhaupt ist alles schwächer wie bei den Arterien, jedoch sind die Gebilde genauer angeordnet und die einzelnen Schichten inniger, untrennbarer verbunden wie bei den Arterien. Daher tritt auch bei Entzündung der Wand keine deutliche Trennung in Endo-, Meso- und Periphlebitis zu Tage. Ein wichtiger Unterschied gegenüber den Arterien zeigt sich im **Verhalten der kleinsten Zweige bei der Entzündung der Gewebe.** Bei den Arterien sind dabei anatomisch keine Veränderungen nachzuweisen, während an den Venen die Randstellung weisser Blutkörperchen und der Durchtritt derselben durch die Wand nachzuweisen ist, wie das Cohnheim experimentell gezeigt hat.

Man kann verschiedene Formen von Phlebitis unterscheiden:

1. Phlebitis productiva s. adhaesiva

(weil die entzündliche Wucherung in den Thrombus hineinwächst und ihn festhält — organisirt) auch organisatoria genannt. Sie kann entweder im Anschluss an eine Thrombose von Innen entstehen (Organisation des Thrombus, vergl. oben bei Organisation des Thrombus), oder sie entsteht in Folge eines entzündlichen Prozesses der Umgebung, (Periphlebitis) also von Aussen.

Eine chronische Infiltration führt zur Verdickung aller Häute (Phlebitis chronica hyperplastica), zu einer fibrösen oder hyalinen Umwandlung derselben, unregelmässiger Gestaltung und Verengerung des Lumens, gelegentlich zu Obliteration (s. Fig. 23 A).

2. Phlebitis suppurativa s. dissecans und Phlebitis gangraenosa.

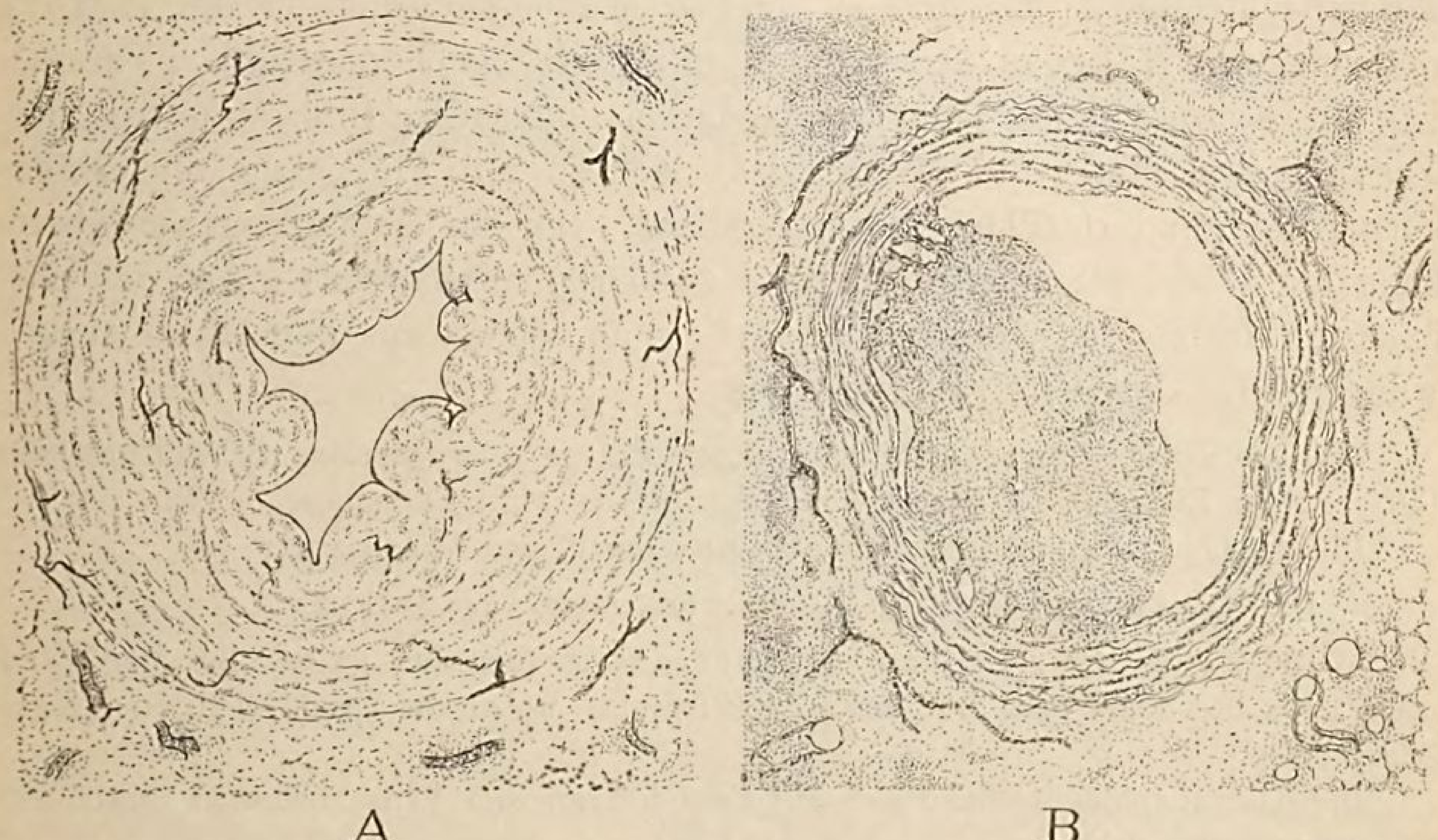
Auch hier kann die Entzündung von Innen oder von Aussen auf die Wand übergehen (s. Fig. 23 B).

α) Liegt der Entzündungsherd — eine Eiterung oder ein Brandherd — aussen und pflanzt sich die Entzündung auf die Vene fort, so entsteht, wenn es sich um eine Eiterung handelt, zunächst eine Periphlebitis suppurativa.

Da die Bindegewebsscheide der Venen sehr resistent ist, so kriecht die Eiterung zuweilen eine Strecke an dem Gefäss entlang und bewirkt auch

wohl neue Abscesse in dessen Umgebung. So kann die Vene von einem Eitermantel umgeben, von der Umgebung gewissermaassen abpräparirt werden und der Nekrose anheimfallen. Meist werden jedoch sehr bald nachdem die Adventitia erkrankt ist, auch bereits die andern Häute ergriffen. Die Venenwand wird dick, gelblich oder fleckig roth gefärbt, je nachdem eitrige Infiltration oder Blutungen aus den Wandgefässen in derselben Statt gefunden haben. Die Verdickung kann das Zehnfache der Norm betragen. Die durch Erschlaffung der Wand erweiterte, starre Vene fällt beim Aufschneiden nicht zusammen; die Maschen ihrer elastischen Lamellen sind erweitert, ihre Muskelzellen geschwellt, die Häute gelockert, wie auseinander präparirt (dissecirt) und daher leichter als normaler Weise zu differenziren.

Fig. 23.



A **Phlebitis chronica hyperplastica** der Vena saphena bei alten Ulcera cruris. Erkl. im Text. Schw. Vergr.

B **Thrombophlebitis** einer Vene am Arm bei Erysipel. Erkl. im Text. Schw. Vergr.

Köster zeigte, dass bei der Phlebitis die von ihm nachgewiesenen Lymphbahnen in der Venenwand die Entzündung fortleiten und selbst dabei entzündet sind. Die **Phlebitis** ist nach Köster **eine Lymphangitis der Venenwand.** Lymphbahnen sind es auch, welche, wie oben erwähnt, die infectiösen Stoffe den Venen entlang aufwärts schleppen.

Diese **enge Beziehung zwischen Lymphgefässen und Venen** beobachtet man z. B. bei infectiösen Wunden der Extremitäten (beispielsweise im Anschluss an ein unsauber geschnittenes Hühnerauge); erst treten glatte bräunlichrothe Streifen — die Zeichen der Lymphangitis — auf, dann, wenn Phlebitis sich anschliesst, entstehen dunkelblaue dicke Stränge, die sich verhärten, wenn Thrombose der Phlebitis folgte.

Sobald die infectiöse Entzündung die Venenwand ergriffen hat, etablirt sich ein aus der Wand ausgetretenes Exsudat auf der nekrotischen, morschen

Intima und auf diesem erfolgt Thrombose aus dem Blut. (Hunter nannte das Phlebitis pseudomembranacea.) Es findet hierbei eine entzündliche, durch die Vasa vasorum ermöglichte Exsudation (Köster, Ebeling) aus der Venenwand an die innere Oberfläche statt (analog wie bei serösen Häuten). Mit dem Exsudat gelangen Leukocyten aus der Wand in das Lumen und tragen zur **Bildung des Thrombus** bei, welcher im Uebrigen aus den Bestandtheilen des vorbeifliessenden Blutes [Blutplättchen, weissen Blutkörperchen und rothe Blutkörperchen enthaltenden Blutgerinnseln] fertig gestellt wird. Schmilzt er eitrig ein, so wird er grünlich.

Wegen der Constanz der Verbindung der Thrombose mit Phlebitis spricht man auch von **Phlebothrombose***).

β) Etwa umgekehrt verläuft der Prozess, wenn die Entzündungserreger sich primär im Lumen der Venen befinden, und dort primär eine infectiöse Thrombose entsteht. Dieser Vorgang ist der häufigere und heisst **Thrombophlebitis***). Es dringen hierbei Mikroorganismen in die Intima und erzeugen Nekrose derselben (ähnlich wie bei Endocarditis ulcerosa). Um die Nekrose findet lebhafte Exsudation und zellige Infiltration aus den Vasa vasorum statt; die Wand wird dadurch mit Flüssigkeit und Eiterkörperchen infarcirt (**Phlebitis suppurativa**). Bei der **Phlebitis gangraenosa** kann die Wand verjauchen (sie wird zunderig, missfarben). Auf der veränderten Intima lagern sich Thromben ab, denen aus der Wand ausgewanderte Leukocyten sich beimischen.

Die septischen Thromben bringen durch eitrige oder jauchige Schmelzung die Gefahren der Embolie und Pyämie mit sich (s. Abschnitt Thrombose S. 62).

Die am häufigsten von **Thrombophlebitis** ergriffenen Venen sind:

a) Die Venae saphenae bei Ulcera cruris (vergl. bei Varicen).

b) Die Venae spermaticae und uterinae im Anschluss an Infection der Wand des Uterus besonders nach Loslösung der Placenta, wobei die Uterinvenen in grosser Zahl klaffen.

Die Thrombophlebitis kann sich auf Cava inferior und Venae femoralis ausdehnen (Phlegmasia alba dolens).

c) Die Venae haemorrhoidales und vesicales (vergleiche bei Hämorrhoïden.

d) Die Vena umbilicalis Neugeborener; die Thrombophlebitis kann sich auf Pfortader und Leber fortsetzen.

e) Die Venen der Diploë und die Sinus in der Hirnschale (eventuell Jugularis interna). Die Gefahr der Thrombophlebitis (und weiter der Meningitis oder Encephalitis) droht bei infectiösen Schädelwunden und vor allem bei eitrigen oder jauchenden Prozessen im Felsenbein, wie sie so häufig in Anschluss an Mittelohrkatarrh entstehen (vergl. Abschnitt Sinusthrombose bei Dura).

f) Die Pfortader und ihr weitverzweigtes Wurzelgebiet (vergl. Pylephlebitis bei Leber).

g) Die Venen des Knochenmarkes bei Osteomyelitis (vergl. bei Knochen).

*) Die Bezeichnungen „Phlebothrombose“ und „Thrombophlebitis“ werden auch promiscue gebraucht.

4. Specifische Entzündungen.

a) Tuberculose.

Von grosser Bedeutung sind die Tuberkel der Intima der Venen, besonders der Lungenvenen.

Sie entstehen entweder so, dass aus dem Blut Tuberkelbacillen in die Intima gelangen und Tuberkelbildung hervorrufen, oder dass, was häufiger ist, tuberculöse Prozesse der Umgebung auf die Venenwand übergreifen; dringen sie bis zur Intima, so können hier plattenförmige oder polypöse Excrescenzen erzeugt werden, auf denen sich Thromben absetzen können.

Zerfällt die tuberculöse Neubildung und wird das Blut plötzlich von zahlreichen Tuberkelbacillen überschwemmt (man hat sie intra vitam darin nachgewiesen), so tritt allgemeine Miliartuberculose auf (Weigert). — Grobe Durchbrüche tuberculöser Herde in Venen sind selten. Verfasser sah Miliartuberculose nach einem über 1 cm weiten Durchbruch einer erweichten sich in die Jugularis dextra hineinwölbenden Halslymphdrüse. Der Fall betraf ein 26 jähriges Weib.

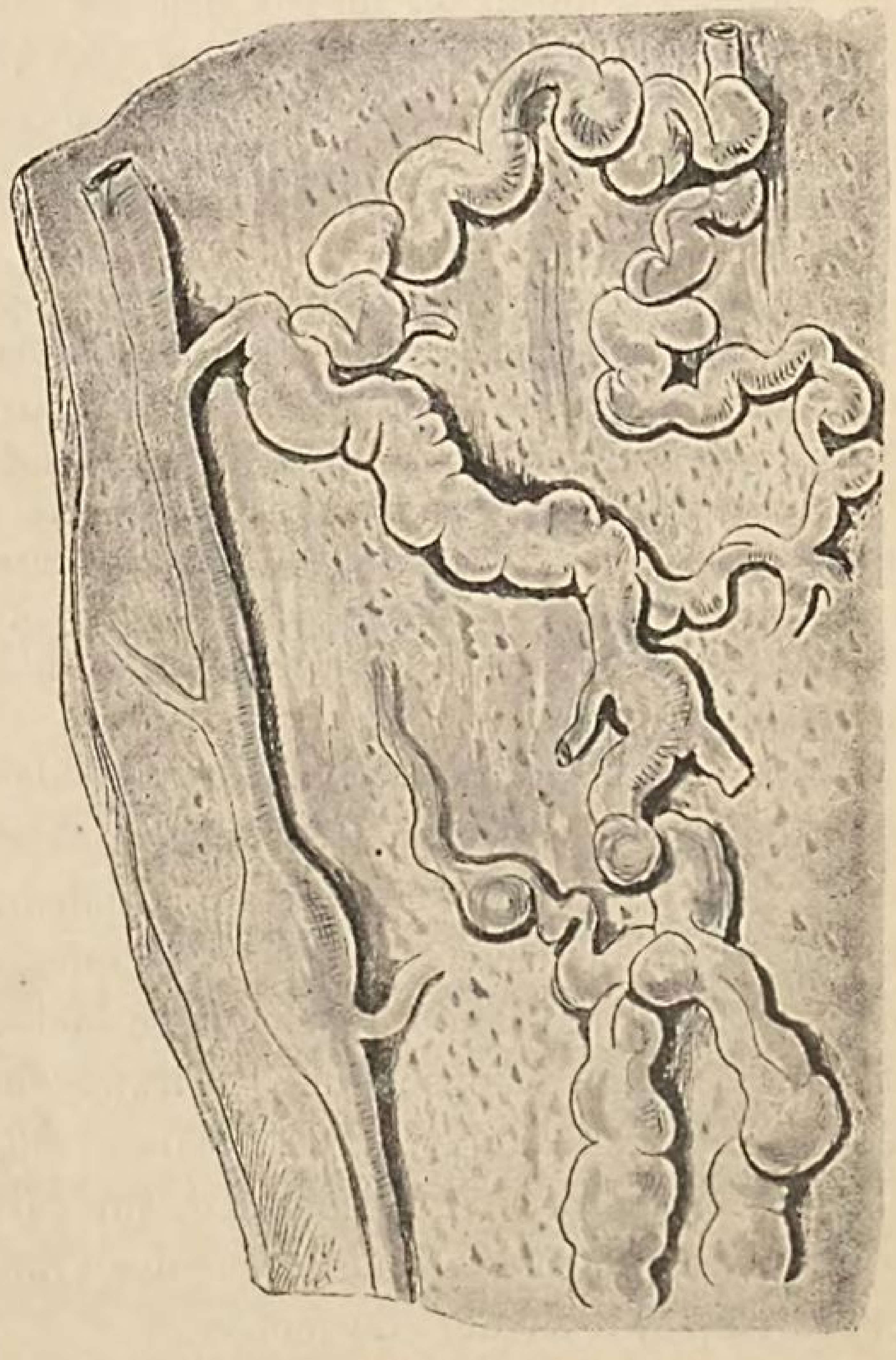
b) Syphilis.

Von praktischer Wichtigkeit kann die bei syphilitischen Neugeborenen gelegentlich vorkommende Entzündung (zellige Infiltration und Verdickung) der Nabelvene sein.

III. Erweiterung der Venen.

Es giebt cylindrische oder spindelförmige, serpentine oder cirsoide diffuse Erweiterungen, **Phlebektasieen**, und sackartige, tonnen- oder knotenförmige **partielle** Dilatationen, welche man **Varicen** nennt (s. Fig. 24). Die verschiedenen Formen gehen in einander über. Die varicösen Knoten können erbsen- bis hühnereigross werden. Anfänglich nur überdehnt, zeigen die diffusen Phlebektasieen später eine erkrankte Wand; die Bildung eines sackförmigen Varix setzt immer eine Erkrankung der Wand voraus, welche eine locale Nachgiebigkeit bedingt. Diese Veränderung der Wand wird meist durch Phlebitis hervorgerufen. Ent-

Fig. 24.



Varicen des Unterschenkels.
Die Haut von Innen gesehen. $^4/_5$ nat. Gr.
Die Venen sind leer. Spirituspräparat.

zündungen der Umgebung können auf die Venenwand übergehen und dieselbe zu Ektasieen geneigt machen.

Die Wand erweiterter Venen ist anfangs verdünnt, überdehnt, später jedoch entwickelt sich eine produktive Entzündung der ganzen Wand, die zu Verdickung und fibröser Verhärtung führt unter Schwund der musculösen und elastischen Elemente. Durch die Wucherung kann das Lumen schliesslich unregelmässig und stark verengt werden (s. Fig. 23 A). Die Vasa vasorum sind stark entwickelt, oft ausgedehnt.

Nicht selten sieht man an älteren Phlebektasieen Verkalkung, häufig Pigmentirung in Folge kleiner Blutungen.

Liegen viele venöse Buchten und Säcke aneinander, so können sie durch Druckatrophie der Wände mit einander in Communication treten, wodurch ein System von cavernösen Bluträumen entsteht (Varix anastomoticus). In sackartigen Phlebektasieen entstehen leicht Thromben; durch Imprägnation derselben mit Kalksalzen entstehen Phlebolithen oder Venensteine (s. bei Thrombose S. 61).

Ruptur von Varicen führt zu Blutungen, welche tödtlich sein können. Besonders sind die Blutungen von Varicen innerer Organe oft verhängnissvoll (z. B. Varicen des Oesophagus, Magens, der Milz etc.).

Venenerweiterungen finden sich am häufigsten am Plexus haemorrhoidalis (Goldader, Hämorrhoiden), an den untern Extremitäten, (Krampfadern), am Venengeflecht des Samenstrangs (Varicocele), dem Plexus pampiniformis und pudendalis des Mannes, dem Plexus utero-vaginalis und vesicalis.

An anderen Stellen sind Venenerweiterungen weniger häufig, so am Oesophagus (s. bei Caput Medusae), an den Venen des Pharynx, Mesenterialvenen, Pialvenen, Venen **im Gehirn**; in zwei Fällen hat Verfasser einen geborstenen Varix im Gehirn als Todesursache bei frisch entbundenen **Eklamptischen** gefunden.

In einem anderen Falle, der wohl ein Unicum ist, fand Verfasser bei einer an Verblutung in Folge von Uterusatonie verstorbenen frisch Entbundenen die **Venen der ganzen Uteruswand** fast fingerdick theils diffus, theils sackförmig ektasirt. Die Atonie des Uterus wurde durch diesen aussergewöhnlichen Befund leicht verständlich.

Was die **ursächlichen Momente** der Phlebektasieen anbetrifft, so kommen bei den diffusen Ektasieen regelmässig **Circulationshindernisse** in Betracht, welche den Druck in den Venen erhöhen, indem sie den Rückfluss des venösen Blutes erschweren. Die Behinderung kann in allgemeinen Ursachen begründet sein, so in Herzschwäche, Herzfehlern, Erschwerung der Circulation durch Lungenleiden, Wirkung der Schwere, oder von localen Bedingungen abhängen, z. B. Behinderung der Pfortadercirculation durch Leberleiden, Druck einer Geschwulst, eines Bruchbandes, des vollen Rectums, des graviden Uterus, (‚Kindsadern' der Frauen) geschwollener Leisten- oder Beckenlymphdrüsen auf die Venen.

Die **Wirkung der Schwere** der Blutsäule als dilatirendes Moment zeigt sich deutlich an den Varicen der unteren Extremitäten (**Krampfadern**). Es ist bekannt, dass vieles Herumstehen, habituelle aufrechte Körperstellung ohne aus-

giebige Bewegung der Beine, besonders bei sehr langbeinigen Individuen, der Bildung von Varicen an den Beinen Vorschub leisten. Die Muskelbewegung, welche die Strömung in der Vene unterstützt, indem sie intermittirend einen Druck auf die Wand ausübt, fällt hier weg; ausserdem entstehen leicht Spannungen von Fascien und Muskeln, welche die Venen an Durchtrittsstellen comprimiren. Sind die Venen einmal durch Stauung dilatirt, so tritt leicht relative Insufficienz ihrer Klappen ein; die Klappen behalten ihre alte Länge, während die Wand sich dehnt; dadurch werden die Klappen zu kurz und können sich im Innern des erweiterten Rohrs nicht mehr aneinander legen. In Folge dessen wird der Druck nicht mehr auf die einzelnen durch Klappen getrennten Venenabschnitte vertheilt, sondern die lange Blutsäule vom rechten Herzen herab durch die Cava, iliacae etc. drückt nach unten.

Eine längere Zeit dilatirte Vene nimmt ihr altes Kaliber nicht mehr an.

Die Varicen der Beine fallen meist in das Verästelungsgebiet der Vena saphena magna. Der populäre Ausdruck ‚Krampfadern' rührt daher, dass häufig krampfhafte Muskelcontractionen infolge tief sitzender Varicen entstehn.

Bei den **Hämorrhoiden** (der häufigsten Form der Phlebektasie) kommen ausser dem gewiss unterstützend wirkenden mechanischen Moment anhaltender Kothstauung wesentlich chronisch **entzündliche**, durch Kothstauung bedingte Schleimhautveränderungen (Katarrhe) in Betracht, die sich auf die Venenwände fortsetzen und dieselben zur Ausdehnung geneigter machen. Die erweiterten Venen können als **Knoten** vor dem After liegen. Leicht kommt es zu **Blutungen.** (**Goldader,** vergleiche bei Rectum.)

Die **Hämorrhoidalvenen** haben so günstige Abflussverhältnisse einmal nach der Pfortader, das andere Mal durch die Beckenplexus nach der Cava, dass eine Erklärung ihrer Ektasieen durch einfache Stauung schwer begreiflich erscheinen würde.

Diese günstigen Abflussverhältnisse sind andererseits für embolische Verschleppungen losgerissener Thromben z. B. bei Operation der Goldader sehr geeignet.

Als **Caput Medusae** bezeichnet man eine starke Erweiterung und Schlängelung der nach dem Nabel zu convergirenden radiär verlaufenden Venen der vorderen Bauchwand, welche sich collateral ausbilden kann, wenn die Passage des Pfortaderblutes durch die Leber mehr oder weniger unmöglich wird (bei Pfortaderthrombose, Lebercirrhose). Es treten compensatorisch ein die Hypogastrica, die Spermaticae, die Venen der Nierenkapsel, des Oesophagus (diese können geradezu varicös erweitert sein und zu tödtlichen Blutungen Anlass geben), ferner die Epigastricae inf.; Mammariae int., Intercostales, welche zur V. cava superior führen.

Zuweilen gehen Zweige von der Pfortader im Lig. suspensorium zur vorderen Bauchwand.

Ueber den Collateralkreislauf bei Obliteration des Pfortaderstammes vergl. bei Leber.

Die **Folgen der Phlebektasieen** für die Gewebe, in welchen sie sitzen, äussern sich in venöser Stauung, Oedem (Austritt von Blutserum in die Gewebsmaschen), vermehrter Schweisssecretion an der äussern Haut, hartnäckigen Katarrhen an den Schleimhäuten, und häufig in Blutungen. Die äussere Haut speciell über Varicen zeigt oft starke Verdünnung, Epidermisdesquamation, Eczem (Eczema varicosum). Das chronische Stauungsödem in der Cutis kann zu fibröser Entzündung, starker Verhärtung und Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes führen. Hierdurch kann eine unförmige Verdickung entstehen (Elephantiasis phlebectatica), welche am häufigsten an den Beinen vorkommt, und wobei sowohl die

Epidermis in Form von warzigen Excrescenzen wuchern als auch das Periost der Unterschenkelknochen in lebhafte ossificirende Entzündung gerathen kann (siehe Periostitis ossificans bei Knochen). Aus kleinen Excoriationen, durch Entzündung oder mechanische Insulte bedingt, entstehen häufig sehr torpide Geschwüre (varicöse Geschwüre — Ulcera cruris), zu denen sich Abscesse der Haut und Entzündung der Talgdrüsen (Furunkel) gesellen können. Die starr infiltrirten, brüchigen Venen reissen bei geringfügigen Insulten ein (Ruptur des Varix) und es entstehen starke Blutungen.

Thrombophlebitis und Lymphangitis können einen gefährlichen Verlauf der Varicen herbeiführen.

IV. Verhalten von Geschwülsten zu den Venen.

Geschwülste brechen sehr oft in Venen ein, und werden darin weiter verschleppt (Metastase); man sieht das am häufigsten bei Sarcomen und Carcinomen.

Wir haben z. B. ein im Knochenmark entstandenes Sarcom des Femur, finden die Markvenen, Aeste der Profunda femoris, angefüllt mit sarcomatösen Massen. Bröckeln Theile davon ab, so werden sie in die Vena femoralis, Cava, das rechte Herz, die Lungen verschleppt, wo sich dann Geschwulstmetastasen bilden können (Geschwulstembolie). —

Zuweilen combiniren sich hämorrhagische Infarkte damit, oder die Lungenmetastasen haben gelegentlich keilförmige Gestalt, genau wie Infarkte.

Durchbruch von Carcinom sieht man häufig in der Vena hepatica bei secundärem Leberkrebs (z. B. bei primärem Mastdarmkrebs etc.). In den Aesten der Pulmonalarterie kann man Geschwulstemboli zuweilen direct nachweisen.

In einem Fall hatten die Krebsmassen den Ductus thoracicus passirt, waren in der Vena anonyma und subclavia sin. mächtig gewachsen und fuhren dann theilweise als Emboli in die Lungen. Hier sah man die deutlichsten Geschwulst- und hämorrhagischen Infarkte.

Einbruch in Venen und Metastasenbildung kommt ferner auch bei **Chondromen** vor, wie z. B. in dem berühmten (für die Stellung der Chondrome unter den Geschwülsten sowie für die Lehre von der Geschwulstembolie wichtigen) Fall von O. Weber, wo von einem Beckenenchondrom aus zahlreiche Lungenmetastasen entstanden waren.

Es kann eine Geschwulst-Embolie in den grossen Venen auch entgegen dem Strom erfolgen*) (**retrograder Transport,** v. Recklinghausen).

Der negative Druck in den Venen wird dann für einen Moment positiv, ein Verhältniss, das bei Insufficienz der Tricuspidalis und heftigen Hustenstössen eintreten kann.

In gefässreichen Geschwülsten findet man häufig Phlebektasieen.

V. Parasiten.

Gelegentlich brechen Echinokokken der Leber in eine Lebervene durch, und es werden Blasen in das rechte Herz und in die Lungen verschleppt.

Eine viel grössere Bedeutung hat der Eintritt von pflanzlichen Parasiten, besonders von solchen, die im Stande sind, Eiterung hervorzurufen. Durch Verschleppung

*) Vergl. das ähnliche Verhalten von infectiösen Embolieen, z. B. wenn einer Sinusthrombose ein Leberabscess folgt (conf. Leberabscess).

dieser Bakterien (denen — wie oben erörtert — Theile von Thromben als Vehikel dienen können, infectiöse Embolie) auf dem Venenwege entstehen metastatische Abscesse.

D. Capillaren.

1. Verhalten der Capillaren bei der Entzündung.

Bei exsudativer Entzündung (z. B. bei der Pneumonie) werden die Capillaren durchgängig für flüssige und zellige Bestandtheile des Blutes. Der Durchtritt (Diapedese) letzterer erfolgt durch sog. Stomata, Stellen in der Wand, an denen sich die Kittsubstanz zwischen den Endothelien lockert, so dass morphologische Elemente durchtreten können. (Dasselbe beobachtet man bei kleinen Venen).

Bei produktiver Entzündung verdickt sich die Endothellage; ferner bilden sich knospenartige Protoplasmaauswüchse, welche später hohl und zu neuen Gefässen werden.

2. Degenerationen.

a) Die wichtigste Veränderung ist die fettige Degeneration (siehe Fig. 13F). Fettkörnchen lagern sich zunächst um die Kerne der Endothelien: später können die Zellen fettig zerfallen. Die Veränderung ist sehr häufig bei entzündlichen und degenerativen Vorgängen in den Organen (Gehirn, Nieren, Uterus, Mamma etc.), besonders auch bei Blutalterationen (in Folge anämischer Zustände, Intoxicationen, Infectionen) sowie in Geschwülsten (bes. in malignen). Sie kann zu Ruptur und capillärer Hämorrhagie führen.

b) Hyaline und amyloide Degeneration. Ueber diese Veränderungen vergl. bei Arterien.

c) Verkalkung. Im Gehirn alter Leute ist sie häufig. Oft verkalken hyaline Capillaren.

3. Erweiterung, Verengerung und Verschluss.

Capillarerweiterung sieht man am häufigsten in der Stauungslunge, ferner in Geschwülsten (Krebs, Sarcom etc.). In Geschwülsten, welche durch eine Neubildung von Capillaren und kleinsten Arterien entstehen (Hämangiomen), kommen Erweiterungen häufig vor (Haemangioma cavernosum).

Verengerung und Verschluss kann durch Entzündung, Compression, Thrombose, Embolie (z. B. von Bakterien in den Glomerulusschlingen) zu Stande kommen.

Die **Thrombose** kann durch Conglutination rother Blutkörperchen, durch weisse Blutkörperchen und durch Blutplättchen zu Stande kommen. Aus Thromben weisser Blutkörperchen und Plättchen können sich hyaline Thromben bilden. Fibrincoagulation kann sich zur Conglutination hinzugesellen. Die Thrombose kommt durch toxische und infectiöse Einflüsse zu Stande.

4. Blutungen.

Capilläre Blutungen können per diapedesin oder per rhexin entstehen. Ersteres sieht man am deutlichsten bei der Stauungslunge,

letzteres wird bei den Hämorrhagieen angenommen, welche bei Blutkrankheiten [angeborene (Hämophilie) und erworbene hämorrhagische Diathese], verschiedenen Intoxicationen (Phosphor, Arsen etc.) und Infectionen (septischen Erkrankungen) auftreten. Wandveränderungen und Circulationsstörungen spielen bei dem Zustandekommen der Zerreissung mit. — Häufig sind die serösen Häute, in andern Fällen ist die äussere Haut Sitz der capillären Blutungen.

5. Geschwülste.

Durch Neubildung von Capillaren entstehen capilläre Hämangiome, welche das Nachbargewebe verdrängen.

a) Sind die neugebildeten Capillaren stark ausgedehnt, so entstehen **cavernöse Angiome** (siehe Abbildg. bei Haut); hier überwiegt also die Gefässerweiterung und die Gefässneubildung tritt mehr zurück.

b) In anderen Fällen, bei den plexiformen Angiomen **(Teleangiektasieen)**, welche oft einen progredienten Charakter und ihren typischen Sitz **in der Haut** jüngerer Kinder haben und oft angeboren sind, (Blutmäler, Naevus vasculosus) überwiegt die Gefässwucherung und die Erweiterung tritt mehr zurück (s. bei Geschwülsten der Haut).

Angiome können sich auch von **Arterien** und **Venen** aus entwickeln. Wird die Venenwand cavernös, so entwickeln sich die sog. phlebogenen Angiome (v. Esmarch, v. Recklinghausen).

Betreffs der von Blutgefässen (überhaupt) ausgehenden **sarcomatösen Geschwülste** vergl. die Bemerkungen über Endotheliome bei Lymphgefässen und über Sarcome bei Dura mater und bei Capitel Haut.

E. Lymphgefässe.

Anatomie.

Die kleinen Lymphgefässe (in den Organen) bestehen nur aus einem Endothelrohr, die grösseren haben eine eigene Wand, die im Ductus thoracicus und den zu- und abführenden Lymphgefässen der Lymphdrüsen in ihrer Struktur den Arterien gleicht.

Der **Ductus thoracicus** sammelt die gesammte Lymphe; er entsteht aus den beiden Trunci lumbales (Sammelstämme für die unteren Extremitäten, die Genitalien, das Becken sowie die Bauchwand) und aus dem Truncus intestinalis (der die Chylusgefässe aufnimmt); an seinem Ende (in der Höhe des II.—III. Lendenwirbels) befindet sich eine Erweiterung, die Cysterna chyli. Durch das Foramen aorticum des Zwerchfells durchtretend steigt er empor und verläuft im Mediastinum posticum zwischen Aorta und Vena azygos (also rechts von der Mittellinie), wendet sich vor dem IV. Brustwirbel nach links und steigt auf dem Musc. longus colli bis zum VI. Halswirbel hinauf; er mündet dann an der Vereinigungsstelle der linken Vena jugularis interna und linken Vena subclavia, nachdem er die Wurzeln aus den oberen Körperregionen aufgenommen.

Um ihn bei der Section schnell zu finden, verfährt man am besten nach einer Vorschrift von Köster: Nachdem das Herz und die linke Lunge herausgenommen sind, hebt man die rechte Lunge empor und legt sie, ohne sie wie üblich am Hilus abzutrennen, in das freigewordene linke Cavum pleurae herüber. Hierdurch wird die Gegend des Brusttheils des Ductus und der Vena azygos fest angespannt und auseinandergezogen, sodass man leicht ein grosses Stück des Ductus in situ frei präpariren kann. — Für Anfänger empfiehlt es sich, einen Faden um das freigelegte Stück zu schlingen, damit man dasselbe später gleich wiederfindet, und die weitere Präparation

erst vorzunehmen, nachdem die Halsorgane, Aorta und Gekröse zusammen herausgegenommen worden sind.

I. Entzündung der Lymphgefässe: Lymphangitis.

1. Acute Lymphangitis.

Sie betrifft stets mehrere Lymphgefässe zugleich. Die acute Lymphangitis kann auf zweierlei Art entstehen:

a) Die Entzündung tritt von Aussen innerhalb eines Entzündungsgebietes an die Lymphgefässwände heran; es besteht zunächst eine Peri- und Paralymphangitis, die sich dann auf die Wand fortsetzen.

Später können Veränderungen an der inneren Auskleidung und an dem Inhalt der Lymphgefässe auftreten. Das ist erst die eigentliche Lymphangitis.

b) Die Entzündungserreger dringen aus einem Entzündungsgebiet direct in das Innere der Lymphbahnen, werden in denselben verschleppt und secundär wird die Wand und deren Umgebung entzündet.

Der Form nach unterscheidet man **einfache** und **eitrige** Lymphangitis.

Geht eine **einfache** Lymphangitis von einer Para- und Perilymphangitis aus, so erscheint die nächste Umgebung der Lymphgefässe entzündlich injicirt und ödematös, zum Theil auch zellig infiltrirt. Zuweilen entstehen Ecchymosen in der hyperämischen Adventitia. Weiterhin wird die Wand selbst durchtränkt, verdickt; die Endothelien schwellen an, können epithelartig werden und sich theilweise abstossen. Die Lymphe kann flüssig bleiben oder — besonders in kleinen Gefässen — gerinnen.

Gelangen Entzündungserreger (organisirte Erreger oder chemische Substanzen) gleich in das Lumen, wie das bei der Resorption aus einem entzündlichen Gebiet der Fall ist, so entstehen bei der **einfachen** Lymphangitis die oben erwähnten Veränderungen der Endothelien, und die Lymphe kann geronnen gefunden werden.

Die einfache Lymphangitis kann schnell mit restitutio ad integrum abheilen oder sie geht in eine chronische Form über oder sie wird zu einer schweren — **eitrigen** Lymphangitis. In letzterem Fall sind eitererregende Bakterien anwesend (vor allem Staphylococcus und Streptococcus pyogenes) (s. Abbildung auf Taf. I im Anhang).

Die **eitrige** Lymphangitis kann von Aussen, als Perilymphangitis beginnen.

Man findet Eiter in der Adventitia und dem anstossenden Gewebe (phlegmonöse Entzündung). Der Eiter kann in die Wand eindringen (die Wand wird starr und dick) und in's Gefässlumen durchbrechen.

Das ist jedoch nicht immer der Fall, sondern sehr häufig kommt es zur Bildung eines von Bakterien durchsetzten Lymphthrombus, welcher bald zu einer puriformen Masse zerfällt (Virchow). Man spricht hierbei von Thrombolymphangitis (analog der Thrombophlebitis). Manchmal entsteht ein aus Leukocyten und Fibrin zusammengesetzter Thrombus, der von Bakterien durchsetzt ist.

Die Veränderung kann aber auch von Innen beginnen. Es bestehen hier verschiedene Möglichkeiten. a) Einmal gelangen Bakterien in die Lymphe und erzeugen eine Gerinnung derselben. Der Lymphthrombus zerfällt puriform und ist von üppigen Bakterienwucherungen durchwachsen. b) Es gelangt Eiter aus dem entzündeten Wurzelgebiet durch Resorption in die Lymphgefässe. — In beiden Fällen inficirt der Inhalt die Wand.

Lymphgefässe, die mit Eiter oder puriformen Massen gefüllt sind, sehen gelb und **perlschnurartig verdickt** aus. (Die zwischen den perlartigen Anschwellungen liegenden Einschnürungen entsprechen den festeren Stellen des Lymphgefässes, wo die Klappen sitzen.)

Das klinische Bild der einfachen acuten Lymphangitis, welche man am häufigsten im Anschluss an kleine (z. B. durch Leichengift) inficirte Verletzungen der Extremitäten sieht, ist sehr charakteristisch. Es treten röthliche, auf Druck schmerzhafte Streifen auf, welche sich z. B. am Arm herauf bis zu den Ellenbogen- und Achseldrüsen ziehen können. Diese Drüsen sind häufig sehr bald auf Druck empfindlich.

Die rothen Streifen werden durch Hyperämie der Adventitia hervorgerufen. Die acute Entzündung schwindet oft ebenso schnell wie sie gekommen. An eitrige Lymphangitis schliessen sich Phlegmonen, Gelenkvereiterungen, Lymphdrüsenvereiterungen an, oder die infectiöse Lymphe wird weiter transportirt, bis sie ins Blut gelangt. (Septikämie, eine septische Intoxication.)

Am häufigsten sehen wir **eitrige Thrombolymphangitis** bei dem Wochenbettfieber, der Pyämie der Puerpera (**Metrolymphangitis**). Die Infection erfolgt von der Placentarstelle oder von einem Cervixriss aus. Die Lymphangitis kann sich in die Uteruswand, in die Ligamenta lata, in die Parametrien, sowie den Venae spermaticae entlang bis in die Gegend der Nieren fortsetzen.

Der Eiter kann die Lymphgefässe durchbrechen und es bilden sich **Abscesse.** (Im Uterus, in den Ligamenta lata etc.) Meist folgt eitrige Peritonitis.

Die weitere **Propagation der Entzündung** wird trotz der Thrombolymphangitis oft durch die **Lymphdrüsenfilter** verhindert. Weite Verschleppungen kommen daher meist nur da vor, wo diese Apparate fehlen (von Pleura, Mediastinum, Pericard durch das Diaphragma nach dem Peritoneum und umgekehrt). — Von der Pleura aus kann eine eitrige Entzündung den Lymphbahnen folgend ins Innere der Lunge (interstitielle eitrige Pneumonie), von den äusseren Theilen des Kopfes auf die Hirnhäute (Meningitis — vergl. bei Gehirnhäuten —) übergehen.

2. Chronische Lymphangitis.

Die chronische Entzündung der Lymphgefässe besteht an den grösseren Lymphgefässen in einer Wucherung und Induration des Bindegewebes der Wand, wodurch das Lumen mit der Zeit zur Verödung gebracht werden kann (Lymphangitis fibrosa obliterans). An den kleinen Lymphgefässen tritt meist eine starke Wucherung der Endothelien in den Vordergrund; die Endothelien werden sehr gross, epithelartig, und die Lymphgefässe können zu drüsen- oder krebsartigen Zellschläuchen und Zellsträngen umgewandelt werden, und mehr oder weniger undurchgängig sein (Lymphangitis productiva) (s. Abbild. I bei Fig. 25).

Beide Formen sieht man oft an chronisch entzündeten serösen Häuten, am häufigsten an der Oberfläche der Lunge, ferner auch innerhalb der Lunge, meist nach entzündlichen Vorgängen.

Es kann aber auch wie die Abbildung I in Fig. 25 zeigt, innerhalb metastatischer Geschwulstknoten in der Lunge eine ausgesprochene produktive Lymphangitis entstehn.

Wegen der durch die chronische Lymphangitis bedingten Behinderung der Resorption bei später auftretenden entzündlich exsudativen Vorgängen erlangt diese Affection — wie besonders Koester hervorhob — eine grosse Bedeutung.

Ausserordentliche Mächtigkeit erreicht die chronische Lymphangitis und Perilymphangitis bei der Lungenseuche, wie sie beim Pferd und Rindvieh auftritt; hier wird die Lunge von mächtig erweiterten Lymphgefässen durchzogen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind.

3. Specifische Entzündungen. Tuberculose der Lymphgefässe.

Die Lymphgefässe spielen bei der Verbreitung der Tuberculose sowohl innerhalb der Lunge wie im gesammten Organismus eine grosse Rolle. Am häufigsten und klarsten sehen wir diese Beziehungen bei den Chylusgefässen auf der Darmserosa und im Mesenterium in der Umgebung eines tuberculösen Geschwürs der Darmschleimhaut (s. Abbild. bei Darm).

Auf der Serosa über dem oft dunkel grauroth durchscheinenden Geschwür sieht man weissgraue Knötchen, die oft perlschnurartig aneinander sitzend in geschlängelten Strängen theils auf der Serosa des Darms liegen, theils sich auf dem Mesenterium bis zu einer Lymphdrüse fortsetzen, wo sie Station machen. Häufig sind diese Stränge varicös in Folge von Lymphstauung.

Die Knötchenbildung kann zum Theil auf **Perilymphangitis tuberculosa**, zum Theil auf Bildung von Tuberkeln und käsigen Zerfallsmassen derselben innerhalb der Lymphgefässe (von den Endothelien ausgehend), also auf **eigentlicher Lymphangitis tuberculosa** beruhen. In der Intima des **Ductus thoracicus***) können sich, wie zuerst Ponfick in Fällen von Miliartuberculose zeigte, Tuberkel bilden, welche verkäsen und exulceriren. Manchmal ist nur eine kleine Strecke (oft nahe der Einmündung in die Vena subclavia) exulcerirt. In anderen Fällen kann der Ductus in seinem ganzen Verlauf ausgeweitet, mit molkigen Massen erfüllt und in seiner Intima käsig zerfallen sein. Zuweilen sieht man das selbst bei ganz alten Phthisen. Durch die Beimengung der in den Zerfallsmassen zahlreich vorhandenen Tuberkelbacillen zu der vorbeiströmenden Lymphe kann acute allgemeine **Miliartuberculose** entstehen.

Andere specifische Entzündungen der Lymphgefässe (gummöse, rotzige, lepröse Lymphangitis) sind selten.

II. Verschluss und Erweiterung der Lymphgefässe (Lymphangiektasie).

Peripherwärts von obliterirten Lymphgefässen sieht man gelegentlich, wenn die Collateralen nicht genügen, **Ektasie** auftreten. Man beobachtet das nach Verschluss durch einfache, obliterirende Lymphangitis; ferner bei Tuberculose und Carcinom der Lymphgefässe sowie bei Verengerung infolge von Retraction des Nachbargewebes oder durch umgebende Geschwülste**).

*) Anatomie desselben siehe auf Seite 70.

**) Gelegentlich sieht man die Ektasie sich auch auf Lymphdrüsen fortsetzen, die in ein feinmaschiges, wabenartiges Netzsystem verwandelt werden können.

Die Ektasie betrifft vor allem die kleinen Aeste (am häufigsten die mesenterialen Chylusgefässe bei tuberculöser Lymphangoitis).

Auch der Hauptlymphgang, der **Ductus thoracicus** kann partiell oder in toto ektasirt sein. Liegt das verengernde Moment (meist ein Tumor) am obersten Ende, so ist der Ductus zuweilen in toto dilatirt. Manchmal tritt keine Ektasie ein, selbst wenn der Hauptstamm verschlossen ist. Es führen dann Collateralen die Lymphe um das Hinderniss herum. Die Lymphstauung kann sich in die feinen Gefässe fortsetzen und oft an der Darmschleimhaut oder in den Lymphgefässen des Gekröses in Gestalt gelblicher Pünktchen, varicöser Striche und dickerer Stränge schön zu sehen sein.

Bei hochgradiger Ektasie kann **Lymphorrhagie** durch Platzen des überfüllten Ductus thoracicus entstehen, und es kann sich Chylothorax und Chyloascites bilden (beides sehr selten).

An der äusseren Haut gesellt sich zu chronischer Entzündung und Ektasie der Lymphgefässe gern eine ödematöse Durchtränkung und bindegewebige Hyperplasie. Es entsteht dadurch die **Pachydermia lymphangiectatica**, die sich z. B. im Anschluss an Ulcus cruris oder nach Ausräumung der Achsel- oder Inguinalgegend am Arm oder Bein entwickeln kann.

Bei der **Elephantiasis lymphangiectatica** nimmt die Bindegewebsproduction, welche sich zur Ektasie gesellt, eine geschwulstartige Mächtigkeit an.

Manche Autoren rechnen zu einfachen Lymphangiektasieen jene aus Lymphräumen zusammengesetzten Bildungen, welche z. B. der Makroglossie und Makrocheilie zu Grunde liegen können. Andere rechnen diese Bildungen dagegen zu Lymphgefässgeschwülsten (Lymphangiomen) (s. unten).

III. Geschwülste der Lymphgefässe.

1. Lymphangiom.

Es handelt sich dabei um verschieden gestaltete, diffuse oder circumscripte Geschwülste, deren wichtigster Antheil mit Endothel ausgekleidete, Lymphe enthaltende Räume sind. Diese Räume können in manchen Fällen ausserordentlich ausgedehnt sein, in anderen Fällen sind die Wände auffallend dick. Es ist im einzelnen Fall oft schwer zu sagen, in wie weit bei diesen Geschwülsten eine echte Neubildung von Lymphgefässen oder nur eine Erweiterung und secundäre Verdickung präformirter Räume eine Rolle spielt.

Zur Unterscheidung der verschiedenen Formen dient fast allgemein die von Wegner gegebene Eintheilung:

1. **Lymphangioma simplex**, eine aus netzartig verbundenen capillären und grösseren Lymphgefässen bestehende umschriebene Geschwulst.

2. **Lymphangioma cavernosum**, grössere lymphatische Hohlräume, von Endothel ausgekleidet, werden von mehr oder weniger starken Fachwänden von fibröser Beschaffenheit umgeben.

Kommt als Makroglossie (lymphatische Form im Gegensatz zur hämangiektatischen), Makrocheilie, seltener an anderen Theilen des Gesichts und der übrigen Körperhaut vor (s. bei Mund).

3. **Lymphangioma cysticum**, auch angeborenes Cystoid, Hygroma cysticum congenitum (einfache oder in Fächer getheilte Cysten) genannt. Der Inhalt ist klar serös oder milchig getrübt, cholestearin- und detritushaltig. Hauptsächlich am Hals, dann auch in der Kreuzbeingegend vorkommend. Meist von der Submaxillargegend ausgehend und nicht selten rapid wachsend, hängt die höckerige Geschwulst mehr und mehr nach

unten, eventuell bis aufs Sternum herab. Einzelne kleine Cysten können tief im Gewebe zwischen den Organen stecken und selbst bis auf die Wirbelsäule vordringen.

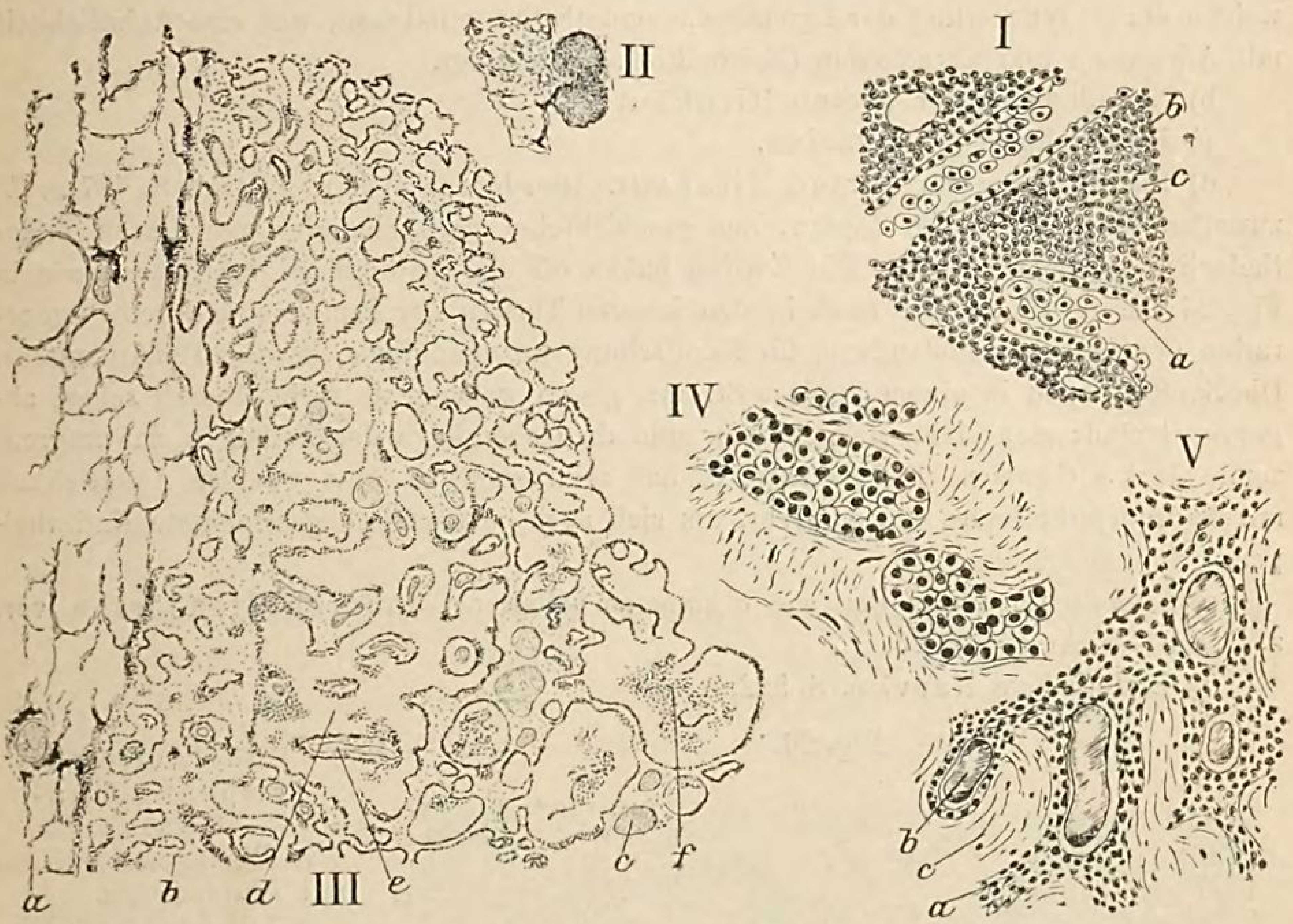
Köster wies in diesen anastomisirenden Cysten einen Endothelbelag nach.

2. Endotheliom.

Man versteht unter Endotheliomen Geschwülste, welche auf Wucherung von Endothelien — hier speciell der Endothelien der Lymphgefässe und Saftspalten des Bindegewebes — beruhen.

Sonst können Endotheliome noch von allen Stellen ausgehen, wo sich Endothelien finden. Es sind das besonders das Endothel der Blutgefässe, sowie die sog. Perithelien (Zellen der Adventitia capillaris), welche der Adventitia mancher Blutgefässe aufliegen.

Fig. 25.



I. **Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe** innerhalb eines metastatischen Sarcomknotens (kleinzeiliges Rundzellensarcom) der Lunge. (Makroskopisches Bild der Lunge siehe bei Lunge!) *a* Lymphgefässe mit epithelartig verdickten Endothelien. *b* Rundzellen des Sarcoms. *c* Capillare. Mittl. Vergr.

II. **Endotheliom der Pleura**, selbständiger Knoten bei fast allgemeiner diffuser, flacher oder knotiger Verdickung der linken Pleura. $^{9}/_{10}$ nat. Gr. Das Nähere über diesen Fall siehe bei Pleura (S. 237).

III. **Endotheliom der Pleura.** Mikrosk. Bild bei schwacher Vergr. von Bild II. *a* Lunge, *b* Pleura, *c* Blutgefäss, *d* Hohlraum, in demselben *e* durchschnittene mit Endothel bedeckte Falten der Wand, mit längs oder quer geschnittenen Blutgefässen des Zwischengewebes, *f* Flächenansicht von Endothelien.

IV. Von demselben **Endotheliom** der Pleura ausgegangene, das Zwerchfell durchwuchernde, solide Endothelzapfen (krebsähnlich). Mittl. Vergr.

V. **Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes** der Parotis. Entstammt einer wallnussgrossen, herausschälbaren harten Geschwulst der linken Parotis einer 54jähr. Dame. Vor 4 Jahren operirt von Dr. Janicke. *a* Endothelwucherung, *b* hyaline Cylinder innerhalb von Endothelien. (Aehnlichkeit mit drüsigen Bildungen.) *c* fibröses Zwischengewebe. Mittl. Vergr.

Die vom Perithel sowie von dem Blutgefässendothel ausgehenden Endotheliome gehören zu den Angiosarcomen, nachweislich von Blutgefässen ausgehenden (nicht nur an solchen reichen) Sarcomen. [Ueber diese Geschwülste vergl. S. 777.]

Unter den Endotheliomen, welche von den Lymphgefässen und Saftspalten des Bindegewebes ausgehen (**Endothelioma lymphangiomatosum**) sind speciell zu erwähnen:

a) Endotheliome, welche von den Lymphgefässen an der Oberfläche der grossen serösen Körperhöhlen (vor allem Pleura und Peritoneum) ausgehen. Diese Geschwülste, welche auf Nachbarhöhlen übergreifen und sogar Metastasen machen können, nennt man auch ‚Endothelkrebse'. Besser vermeidet man diese Bezeichnung, da echte Krebse nur von Epithel ausgehen. Mikroskopisch besteht die Geschwulst sowohl aus drüsenartigen Zellschläuchen und weiten unregelmässigen Hohlräumen (siehe Fig. 25 III), als auch aus soliden Zapfen epitheloider Zellen (siehe Fig. 25 IV), welche durch Wucherung der Lymphgefässendothelien entstehen, was eine Aehnlichkeit mit Adenomen und Carcinomen (Epithelkrebsen) bedingt.

b) Endotheliome der zarten Hirnhäute.

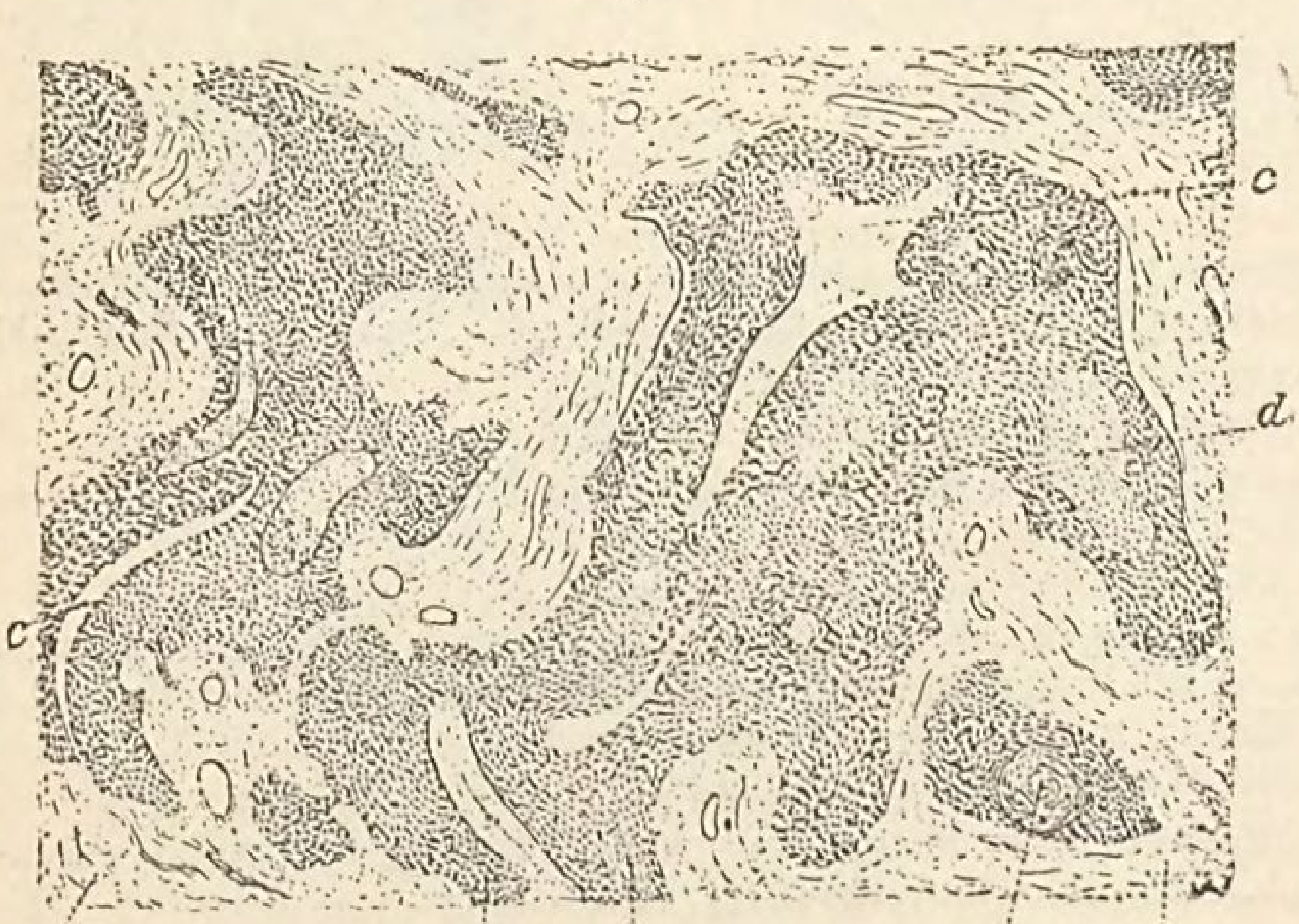
c) Endotheliome der Ovarien.

d) Endotheliome der harten Hirnhaut. Hier bilden sich u. A. (vgl. S. 777 u. ff.) zuweilen verzweigte dicke Zapfen, aus geschichteten gegeneinander gedrückten Endothelzellen zusammengesetzt. Die Zapfen haben oft ein spaltenförmiges Lumen, wie in Fig. 26; häufig findet man auch in den inneren Theilen der Zapfen eine durch Degeneration (Verfettung) entstandene, für Kernfärbung unzugängliche, körnige Detritusmasse. Die Zapfen liegen in einem fibrösen Stroma, gegen welches sie nicht überall scharf abgegrenzt sind; man sieht vielmehr hier und da Uebergänge der Zellen in das angrenzende fibröse Gewebe. Die Geschwulst hat mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit Plattenepithelkrebs, um so mehr, als sich auch concentrisch geschichtete Endothelperlen bilden können.

e) Endotheliome vom Bau wie *c* kommen selten an anderen Standorten vor, z. B. im Gesicht s. Fig. 26.

f) Endotheliale Naevi s. S. 922.

Fig. 26.



Endothelioma lymphangiomatosum.
a Bindegewebsstroma mit Blutgefässen.
b Zellzüge durch Wucherung von Lymphgefässendothelien entstanden.
c Spaltförmige Lumina in Zellsträngen.
d Fettige Degenerationsherde in Endothelzapfen.
e Concentrisch geschichtete Endothelien. (Endothelperle.)
Von einer älteren Frau. Geschwulst in der Gegend des l. Jochbeins. Schw. Vergr.

g) Endotheliome der Parotis und der Parotisgegend (siehe Fig. 25 V). Dieselben gehen von den die Saftspalten bekleidenden Endothelzellen aus. Die Zellen bilden Haufen oder Stränge, von Bindegewebsfascikeln getrennt. Im Innern der inter-

fasciculären Zellmassen treten häufig kugelige oder zapfenförmige und cylindrische hyaline (oder colloide) Massen auf, die als Ausscheidungsprodukt der Zellen angesehen werden: Es entstehen so drüsenschlauchähnliche, wie mit einem Secret ausgefüllte Bildungen. Auch in dem Bindegewebe, also aussen von den Zellsträngen, findet man häufig hyaline Massen. — Oft sieht man diese Endothelwucherungen in Mischgeschwülsten der Parotis (s. bei Parotis).

Diese Geschwulst, Endothelioma hyalinum (Klebs) oder Endothelioma interfasciculare (Ackermann), auch Cylindrom u. s. w. genannt, wird von manchen Autoren als Sarcom bezeichnet (Schlauchsarcom, Angiosarcom). Ganz passend scheint mir die Bezeichnung Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes. Die Bildung der hyalinen cylindrischen Ausfüllungen ist so auffallend, dass man dieselbe in der Nomenclatur berücksichtigen möchte. Die Geschwulst einfach ‚Cylindrom' zu nennen geht nicht an, da es einmal Sarcome giebt, die von Blutgefässen ausgehen und hyaline cylinderartige Bildungen zeigen, und das andere Mal auch in Krebszapfen ähnliche Bildungen vorkommen können.

Die Endotheliome gehören histogenetisch gewiss zu den Sarcomen. Dieser Sammelname genügt aber nicht um eine Geschwulst zu präcisiren. Schon Ackermann hat dem Bedürfniss Rechnung getragen diese besondere Art der Sarcome auch durch einen besonderen Namen, nämlich Endothelioma lymphangiomatosum zu charakterisiren.

IV. Verbreitung bösartiger Geschwülste auf dem Wege der Lymphgefässe.

Im Gegensatz zu den im vorigen Abschnitt besprochenen, in der Wand der Lymphgefässe entstehenden Geschwülsten handelt es sich hier um den Einbruch einer Geschwulst von Aussen in das Lumen eines Lymphgefässes und um deren Weiterwachsen in dem präformirten Kanal.

a) **Carcinome** (Epithelialkrebse). Die Ausbreitung eines Carcinoms folgt oft eng dem Verlauf der Lymphgefässe (Analogie mit der Tuberculose, während Sarcome mehr den Blutweg bevorzugen). Am gröbsten sieht man diese Beziehung an der regionären Lymphdrüseninfiltration, welche man z. B. bei Mammakrebs auf dem Lymphweg vermittelt in den Achseldrüsen auftreten sieht. Aehnliche Beispiele bieten: Krebs der Mundgebilde — Betheiligung der Unterkieferdrüsen; Krebs des Penis — Betheiligung der Leistendrüsen; etc.

Dass sich die Krebszellen mit Vorliebe in Lymph- und Saftspalten weiter verbreiten, sieht man schön an der Pleura, wenn dieselbe von einem durch die Thoraxwand vorgedrungenen Mammakrebs oder von einem metastatischen Krebsknoten der Lunge oder endlich (retrograd) von einem in die Bronchialdrüsen (z. B. vom Magen her) eingedrungenen Krebs aus infiltrirt wird. Man sieht dann die Lymphgefässe rosenkranzartig verdickt und mit weissen Geschwulstmassen vollgepfropft.

Auch **Einbruch** eines Carcinoms in den **Ductus thoracicus** ist nicht selten. Näheres siehe bei metastatischen Tumoren der Lunge.

b) Bei den **Endotheliomen** mit progredientem Charakter, die besonders von den Endothelien der Lymphgefässe seröser Häute ausgehen, geschieht die Verbreitung auf dem Lymphwege zum Theil wie beim echten Krebs. Zum Theil ist die Verbreitung aber vielleicht so, dass die Zellen neu ergriffener Lymphgefässe selbst zu Geschwulstzellen werden und die Matrix für die weitere Wucherung abgeben. Letzteres ist wohl da der Fall, wo ein Endotheliom sich langsam regionär ausbreitet.

c) **Maligne Lymphome** zeigen ebenfalls bei ihrer Ausbreitung eine enge Beziehung zu Lymph- und Saftbahnen. Vergl. Abschnitt Geschwülste bei Lymphdrüsen.

d) Auch **Enchondrome** können in die Lymphwege einbrechen, in seltenen Fällen auch

e) **Sarkome** (z. B. solche der Knochen).

II. Blut und Lymphe. Blutbereitende Organe.

A. Blut und Lymphe.

I. Veränderungen der Quantität des Blutes.

Die Blutmenge des Erwachsenen beträgt $^1/_{13}$ seines Körpergewichts.

a) Vermehrung der Blutmenge.

Plethora vera kann durch abnorm reichliche Nahrung sich einstellen und mit idiopathischer Herzhypertrophie einhergehen (vergl. S. 32 bei Myocard).

Meist ist die Zahl der rothen Blutscheiben und der Hämoglobingehalt vermehrt.

b) Verminderung der Blutmenge.

Oligämie oder Anämie. Als rein quantitative acute Veränderung besteht die Anämie unmittelbar nach einem grossen Blutverlust. Regenerirt sich das Blut nach dem plötzlichen Verlust, so bilden sich alsbald qualitative Veränderungen im Blute aus, indem dasselbe, da die flüssigen Bestandtheile sich schneller regeneriren als die rothen Blutscheiben, relativ arm an rothen Blutkörperchen wird (Oligocythämie).

Chronische Anämieen gehen immer mit qualitativen Veränderungen des Blutes einher.

II. Veränderungen der Qualität des Blutes.

A. Veränderungen der flüssigen Theile.

Hydrämie entsteht, wenn Wasser im Blut retinirt wird (z. B. bei Nierenleiden, Herz- und Leberkrankheiten). Bei **Anhydrämie** dagegen verliert das Blut an Wasser und Salzen, während der Eiweissgehalt sich wenig verändert. Das Blut wird dadurch theerartig eingedickt (z. B. bei der Cholera).

Bei **Hypalbuminose** wird das Blut arm an Eiweiss; dies wird durch erhöhten Eiweissverbrauch oder durch verminderte Eiweisszufuhr oder durch beide Momente zugleich veranlasst.

Bei **Hyperinose** ist der Gehalt an Fibrin vermehrt. Dementsprechend sieht man in der Leiche besonders mächtige Fibringerinnsel. Es findet sich das bei entzündlichen Krankheiten, besonders bei Pneumonia fibrinosa.

Hypinose setzt einen verminderten Gehalt an Fibrin voraus.

Unfähigkeit zu gerinnen zeigt das Blut u. A. bei Ueberladung mit Kohlen-

säure (beim Erstickungstod) und bei Uebergang von Kohlenoxyd ins Blut (Kohlenoxydvergiftung).

Hämoglobinämie. Das Auftreten von gelöstem Hämoglobin im Blute bezeichnet man nach Ponfick als Hämoglobinämie (das Serum wird klar, rubinroth, statt wie normal klar und gelb). Das Blut kann lackfarben werden. Vermögen Milz und Leber die aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen entstandenen Trümmer nicht völlig zu verarbeiten, so tritt das Hämoglobin im Harn auf (**Hämoglobinurie**). Bei höheren Graden von Hämoglobinämie kann **Icterus** auftreten. Hämoglobinlose, rothe Blutkörperchen nennt man „Schatten" (Ponfick). Hämoglobinämie wird hervorgerufen durch Verbrennung, Erfrierung, Erkältung, Transfusion fremdartigen Blutes und bei verschiedenen Vergiftungen (Morcheln, Glycerin, Schwefelsäure, Pyrogallussäure, Toluylendiamin, Arsenwasserstoff, Carbolsäure, Sublimat u. A.).

B. Veränderungen der Zellen des Blutes.

Diese betreffen: 1) die rothen, 2) die weissen Blutkörperchen.

1. Veränderungen der rothen Blutkörperchen.

a) Veränderung der Zahl derselben (Oligocythämie).

Der Cubikmillimeter Blut enthält normal $4^1/_2$—$5^1/_2$ Millionen rothe Blutkörperchen (Vierordt), unter pathologischen Verhältnissen kann die Zahl bis auf weniger als 1 Million sinken.

α) Es können zahlreiche rothe Blutkörperchen in acuter Weise dem Körper entzogen oder im Blute vernichtet werden. Es tritt ersteres nach schweren Blutverlusten (u. A. z. B. bei Typhus), letzteres bei Verbrennung oder Erkältung der Haut sowie bei verschiedenen Vergiftungen mit sog. Blutgiften ein (vergl. bei Hämoglobinämie).

β) In chronischer Weise entsteht Oligocythämie bei hämorrhagischer Diathese, bei malignen Geschwülsten, ferner bei primären Blutkrankheiten (Chlorose, Leukämie) sowie bei chronischen Intoxicationen (Blei, Quecksilber) und Infectionen (Syphilis, Malaria), ferner ohne nachweisbare Ursache bei der sog. essentiellen Anämie, welche in ihrer schwersten Form, der progressiven, perniciösen Anämie tödtlich wird.

b) Veränderung der Gestalt der rothen Blutkörperchen.

Der Durchmesser eines normalen rothen Blutkörperchen beträgt 6—8 μ. Werden die rothen Blutkörperchen abnorm klein, so bezeichnet man sie als Mikrocyten (Mikrocytose), werden sie grösser, so heissen sie Makrocyten, ganz verzerrte, unregelmässige, von Birn-, Hantel-, Ambos-, Nierenform etc. heissen Poikilocyten (Poikilocytose-Quincke) (s. Fig. 27 I.). **Kernhaltige rothe Blutkörperchen** (wahrscheinlich unfertige, in der Entwicklung zurückgebliebene) kommen bei sehr schweren Anämien im Blut vor. Sie sind von normaler Grösse („Normoblasten" Ehrlich's) oder von vermehrtem Umfang (Megaloblasten) (s. Fig. 27 II). Normaler Weise kommen kernhaltige Erythrocyten nur in den blutbereitenden Organen vor.

c) Verminderung des Hämoglobingehalts der rothen Blutkörperchen (Oligochromämie).

Im lebenden, normalen Blute ist das Hämoglobin der Sauerstoffträger und dementsprechend Oxyhämoglobin. — Schüttelt man Blut an der Luft, so wird das gasfreie Hämoglobin wieder O-haltig. Auf demselben Oxydationsvorgang beruht die nachträgliche hellere Rothfärbung an Organen, deren frische Schnittfläche bei der Section dunkelroth ist.

Der Hämoglobingehalt beträgt beim Manne 13—14 pCt. (d. h. 13—14 g Hämoglobin sind in 100 g Blut enthalten), beim Weibe ca. 12,5 pCt. Bei Oligochromämie kann der Procentsatz des Hämoglobins auf 6, ja auf 3 pCt. sinken.

Das Blut wird hell, wässrig (Fleischwasser ähnlich).

Oligochromämie kann bei normaler Anzahl der rothen Blutkörperchen oder gleichzeitig mit Oligocythämie vorkommen.

Durch qualitative und quantitative Veränderungen der rothen Blutkörperchen sind besonders ausgezeichnet folgende zwei Krankheiten:

a) Chlorose.

Bei der Bleichsucht findet man eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes, ferner Poikilocytose, oft enorm grosse Blutkörperchen bei blasser Färbung der rothen Blutscheiben.

In der Leiche findet man häufig Hypoplasie (zu schwache Entwicklung) des Herzens und Gefässapparates.

b) Progressive essentielle Anämie. Anaemia progressiva perniciosa (Biermer).

Das Blut ist dünnflüssig (schwer gerinnbar), blass bis bernsteingelb. Die zelligen Elemente des Blutes, weisse Blutkörperchen, Blutplättchen und vor allem die rothen Blutscheiben sind enorm vermindert und bieten das Bild der Poikilocytose. Auch eosinophile Zellen kommen in grösserer Zahl vor.

Nach Hayem steht der Hämoglobingehalt hierbei im umgekehrten Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die Krankheit entwickelt sich idiopathisch (primär) oder secundär (z. B. nach Syphilis-Müller) und führt in Wochen, Monaten oder Jahren zum Tode.

An der Leiche ist vor allem die allgemeine Blässe auffallend, ferner fettige Degeneration verschiedener Organe (Herz, Leber [centrale Verfettung] Magen-Darmepithelien, — auch der Darmplexus — Nieren, Pankreas).

Die Leber erscheint blass, zuweilen rostfarben, braunroth (Eisenleber — hoher Eisengehalt). Blutungen in den verschiedensten Organen fehlen fast nie. Besonders auffallend sind dieselben in den serösen Häuten, unter dem Endocard, im Gehirn und Rückenmark und in der Netzhaut.

Vergl. auch Knochenmark (bei diesem).

2. Veränderungen der weissen Blutkörperchen.

Das Mengenverhältniss von weissen zu rothen Blutkörperchen beträgt normaler Weise 1 : 300—400 oder nach Anderen 1 : 335—600.

Arten der Leukocyten (s. Fig. 27 III).

Man kann die Leukocyten nach der Form und Anzahl der Kerne oder nach dem Tinctionsvermögen der in ihnen enthaltenen Granula unterscheiden.

Nach der Form und Anzahl der Kerne unterscheidet man (Löwit):

a) einkernige Leukocyten (mononucleäre Zellen):
 α) kleine Leukocyten mit grossem rundem Kern (Lymphocyten)
 β) grosse Leukocyten mit grossem ovalem Kern (mononucleäre Zellen)
 γ) Leukocyten mit einem einfach oder mehrfach eingebuchteten grossen Kern (Uebergangsformen).

b) mehrkernige Leukocyten (polynucleäre Zellen) mit 3—4 Kernen:

Nach dem Tinctionsvermögen unterscheidet man (Ehrlich):

a) neutrophile Leukocyten mit feinster, durch neutrale Farbstoffe (Gemisch von Farbbase: Methylgrün, Methylenblau, und Farbsäure: Säurefuchsin) färbbarer Kör-

nung („ε-Granulation"), sie entsprechen den polynucleären Zellen des normalen Blutes;

b) eosinophile Leukocyten mit grober, durch saure Farbstoffe (namentlich Eosin) färbbarer Körnung („α-Granulation"), oft mehrkernig; im normalen Blut spärlich;

c) basophile Leukocyten, sog. Mastzellen, deren Granula („γ-Granulation") sich mit basischen Farbstoffen (essigsaurem Rosanilin, Dahlia, Methyl-Gentiana-violett, Fuchsin) färben.

Normaler Weise kommen sie nicht vor, dagegen gelegentlich unter pathologischen Verhältnissen.

Das **Mengenverhältniss der einzelnen Leukocytenarten** gestaltet sich nach Ehrlich so:

Polynucleäre, neutrophile Zellen	circa	70	pCt.
Lymphocyten	-	20	-
Mononucleäre Zellen	-	6—8	-
Uebergangsformen	-	6—8	-
Eosinophile Zellen	-	2—4	-

Vermehrung der Leukocyten bei der Leukocytose und Leukämie.

a) Als **Leukocytose** wird eine vorübergehende Vermehrung der weissen Blutkörperchen bezeichnet. Die Affection entsteht secundär im Anschluss an die verschiedenartigsten acuten (vor allem infectiösen, mit Exsudaten einhergehenden) und chronischen Zustände (Kachexieen) und kann mit Schwinden dieser gleichfalls rückgängig werden.

Ehrlich bezeichnet eine einseitige Vermehrung der polynucleären Zellen als Leukocytose.

Experimentell hat man durch Injection pyogener Bakterien bei Hunden Leukocytose erzeugt.

Physiologisch ist Leukocytose zur Zeit der Verdauung (wird 1 : 150 bis 1 : 100 statt 1 : 335—600). Bei Hungernden und ferner bei Schwangeren kommt Leukocytose vor. Nach v. Limbeck kann man die bei exsudativen Prozessen (vor allem bei Pneumonie) auftretende Leukocytose als entzündliche Leukocytose bezeichnen.

b) Bei **Leukämie** (Virchow) (s. Fig. 27 V. VI. VII.) ist die Vermehrung der weissen Blutkörperchen dauernd und progressiv, zieht schliesslich Oligocytämie nach sich, sodass die weissen Blutkörperchen die rothen an Zahl sogar übertreffen können. Die Blutveränderung ist abhängig von hyperplastischen Veränderungen der lymphatischen Organe (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark), deren Elemente in das Blut übergehen.

Das Blut ist bei hochgradiger Leukämie dünnflüssig, hellroth, trüb — wie mit Eiter oder Fett gemischt — die Leichengerinnsel sind hellgelb, gelbgrün, speckhäutig, oder aber weisslich und rahmig weich.

Man unterscheidet: lymphatische Leukämie,
lienale - ,
medulläre oder myelogene - ,

häufig combinirt sich die lienale mit der myelogenen Form.

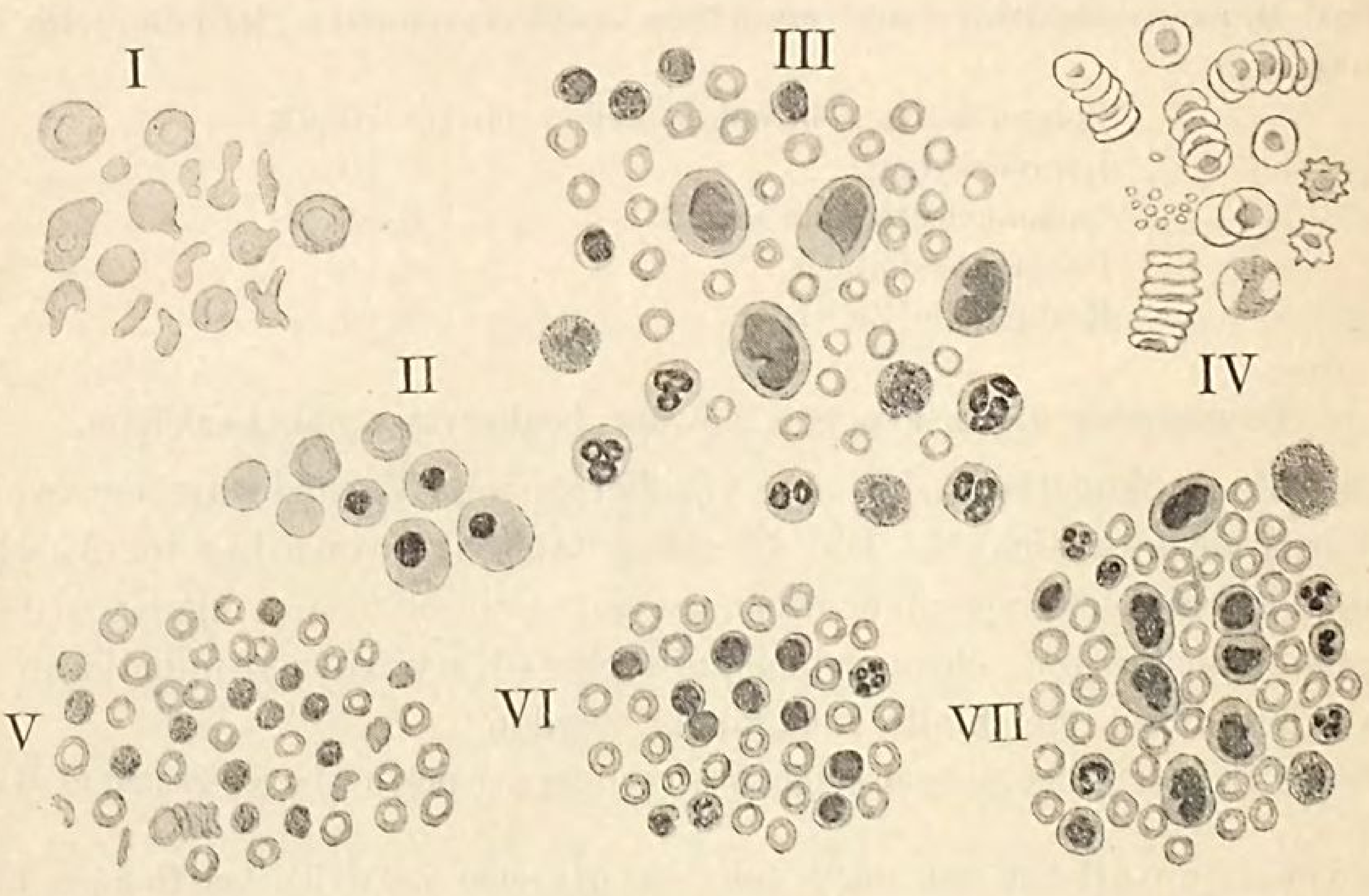
(Ueber die Veränderungen an diesen Organen vergl. bei Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark.)

Auch an anderen Stellen, wo lymphatisches Gewebe sitzt, können bei Leukämie Schwellungen stattfinden, so im Magen und Darm, es können sich die Peyer'schen

Haufen zu blassen, stark vergrösserten Beeten erheben, ferner können die Tonsillen, Schilddrüse, Thymus, Zungengrund anschwellen.

In der Leber, in den Nieren, im Herzmuskel (vergl. bei Myocard), in den serösen Häuten (Pericard, Pleura, Peritoneum, Dura), seltener in der Haut, im Nebenhoden, Gehirn, Pankreas u. s. w. beobachtet man *leukämische Infiltrate*, Infiltrationen mit weissen Blutzellen, welche man als diffuse oder circumscripte *leukämische Lymphome* bezeichnet.

Fig. 27.



Blut.

I. **Poikilocytose.**

II. Verschiedene **Arten rother Blutkörperchen.**
2 Normale (nach oben).
2 Schatten (links).
1 Normoblast mit intensiv blau gefärbtem Kern (Leib intensiv roth).
3 Megaloblasten (rechts), ebenso gefärbt.
Färbung mit Hämatoxylin und Eosin.

III. Verschiedene **Arten von Leukocyten** (dazwischen verstreut rothe Blutkörperchen), Triacidfärbung.
Oben links kleine einkernige Lymphocyten (Kern intensiv blau); unten links und rechts polynucleäre Leukocyten (Kern blau); rechts unten zwei polynucleäre Leukocyten (Kern blau) mit eosinophiler (rother) Körnung. — Eosinophile Zellen; von den 4 grössten Zellen sind die 2 unteren, mit gelapptem Kern (schwach blau) sog. Uebergangsformen, die 2 oberen mononucleäre Zellen.

IV. **Blut** ohne Zusatzflüssigkeit. Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen, 2 stechapfelförmige rothe Blutkörperchen. Ein zart granulirter Leukocyt mit 2 Kernen. Zahlreiche Blutplättchen.

V. **Lymphatische Leukämie.** Ungefärbte Leukocyten dunkel und gekörnt.

VI. **Lymphatische Leukämie.** Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Kerne der Lymphocyten blau, Zellleib schwach blauviolett. Unten links kernhaltiges rothes Blutkörperchen. (Kern intensiv blau, Zellleib roth.)

VII. **Lieno-medullare** (myelogene) **Leukämie.** Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *Links oben* ein rothes Blutkörperchen mit excentrisch gelagertem tiefblauem Kern — ferner ein polynucleärer Leukocyt — (Kerne tiefblau); *im Centrum* grosse einkernige Leukocyten (Zellkern blau, Leib schwach bläulich), Markzellen (Myelocyten). *Rechts oben* eosinophile, grosse einkernige Markzelle. *Rechts unten* eosinophile, polymorphkernige Zelle des nicht leukämischen Blutes.

Nicht selten findet man capilläre Blutungen bei Leukämischen. Diese können die Augen, die serösen Häute, das Gehirn, die äussere Haut, den Herzmuskel betreffen.

Blutbefunde bei den einzelnen Formen der Leukämie.

a) Die weissen Blutkörperchen betreffend:

Bei der Leukämie werden grade diejenigen Elemente unter den Leukocyten, die im normalen Blut am schwächsten vertreten sind, fort und fort vermehrt.

Vor allem sind es die eosinophilen Zellen, die beträchtlich vermehrt sind.

Bei vorwiegend **lymphatischer** Leukämie sind wesentlich die Lymphocyten vermehrt (s. Fig. 27 V u. VI).

Bei **myelogener** Leukämie findet man hauptsächlich die Uebergangsformen zwischen rothen und weissen Blutkörperchen, die mononucleären Zellen mit neutrophiler Körnung und die eosinophilen Zellen vermehrt.

Letztere sind auch bei **lienaler** Leukämie vermehrt — der Befund von Myelocyten, grossen mononucleären Elementen mit eosinophiler Körnung, wie sie normal nur im Knochenmark vorkommen, ist nach Ehrlich für myelogene Leukämie charakteristisch (s. Fig. 27 VII).

Nach Untersuchungen von G. Reinbach in der Klinik von Mikulicz kommen auch bei anderen schweren Allgemeinerkrankungen, speciell bei malignen Tumoren diese eigenartigen Zellen im Blute vor.

b) Die rothen Blutkörperchen betreffend:

Die rothen Blutkörperchen, deren Neubildung gestört ist, nehmen an Zahl ab. Parallel damit erfolgt ein Abnehmen des Hämoglobingehaltes. Bisweilen besteht Poikilocytose.

Nach dem Tode findet man Charcot-Neumann'sche Krystalle (identisch mit Leyden's Asthmakrystallen, vergl. Abbildg. bei Bronchien) im Blut (desgl. im Mark und in der Milz).

Die **Pseudoleukämie** (Cohnheim), (Hodgkin'sche Krankheit), (vergl. bei Adenie, Kapitel Lymphdrüsen), stimmt klinisch und anatomisch mit der Leukämie im grossen Ganzen überein, ausgenommen den Blutbefund.

Bei der Pseudoleukämie fehlt eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Der Hämoglobingehalt wird bei zunehmender Anämie meist verringert.

Aetiologisch ist die Krankheit ebenso unklar wie die Leukämie. Hypothetisch hält man beide Erkrankungen für infectiöser Natur.

III. Verunreinigungen des Blutes.

1. Pigment, Luft, Fett und gelöste Substanzen im Blut.

a) Pigment im Blut.

Es kann sich hierbei um schwarzes oder braunes Pigment handeln, das bei Malaria im Blut auftreten kann (Melanämie), (vergl. bei Parasiten des Blutes).

Bei Icterus neonatorum sowie bei acuter gelber Leberatrophie kommen Bilirubinkrystalle, beim Icterus der Erwachsenen kommt gelöster Gallenfarbstoff im Blut vor (Cholämie). Der Blutschaum wird gelb.

Bei Bildung von Methämoglobin tritt bräunliche Pigmentirung auf (vergl. Vergiftung mit chlorsauren Salzen).

Kohlenpigment kann ins Blut gelangen in Folge von Durchbruch einer Drüse (Bronchial-, Halslymphdrüse) in eine Vene oder die Pulmonalarterie.

b) Luft im Blut (Pneumathämie)

kommt nach Eintritt von Luft in eröffnete Venen (bes. Jugularis) zur Beobachtung. Kleine Mengen gelangen ins rechte Herz und von hier aus in die Lungen, (Luftembolie) wo sie bald resorbirt werden. Grosse Mengen bleiben im rechten Ventrikel stecken, der die Luft ballonartig umfasst, ohne sie zu exprimiren. Ein Fall z. B., den Verf. sah, betraf eine Frischentbundene, wo wegen Atonie des Uterus eine äusserst energische Ausstopfung der Uterushöhle durch Tampon's stattgefunden hatte.

c) Fett im Blut. (Lipämie.)

Gelangt durch Zertrümmerung von Fettgewebe (z. B. bei Knochenbruch) flüssiges Fett in die Venen, so werden die Tropfen in das rechte Herz geschleppt und in die Lunge embolisirt (Fettembolie) (vergl. bei Lunge). Ein Theil des Fettes passirt die Lunge und wird in Capillaren des Hirns, Herzens, der Nieren eingekeilt.

Gelöstes oder verseiftes Fett kommt physiologisch im Blut vor, besonders reichlich bei der Verdauung. Vermehrt wird der Fettgehalt u. A. bei chronischem Alcoholismus und schwerem Diabetes.

d) Gelöste Substanzen im Blut.

Diese kommen bei einer Reihe von Allgemeinkrankheiten vor. Es sind theils:

α) im Körper gebildete Stoffe (Harnsäure bei Gicht, Urinstoffe bei Urämie, Glykogen besonders reichlich (theils in weissen Blutzellen, theils frei in Körnerform) bei Diabetes und Leukämie, Traubenzucker bei Diabetes (in geringer Menge ist er physiologisch ebenso wie Glykogen), Pepton (bei Leukämie beobachtet).

β) Giftige Stoffwechselprodukte von Bakterien, Toxine, Ptomaïne (vergl. Toxin bei Tetanus), die sich bei den verschiedensten Infectionskrankheiten im Blut finden.

γ) Von aussen eingeführte, resorbirte Gifte (Phosphor, Alkaloïde).

2. Parasiten im Blut.

Der Befund derselben, zwar vorwiegend von allgemein-pathologischem und klinischem Interesse, muss der Vollständigkeit wegen hier kurz skizzirt werden.

a) Thierische Parasiten.

α) Plasmodium malariae (s. Abb. auf Tafel I im Anhang). Der Entdecker desselben ist Laveran, der Befund wurde dann zuerst von Marchiafa und Celli u. A. bestätigt. Man findet im Blute von Malariakranken homogene Körperchen (Plasmodien) mit amöboider Bewegung innerhalb der rothen Blutkörperchen. Durch Aufnahme von Pigment aus den rothen Blutkörperchen vergrössern sich die Plasmodien und zeigen mehr und mehr braune und schwarze Körnchen in ihrem Leib, während das Hämoglobin der Blutscheibe mehr und mehr schwindet.

Es giebt auch freie (ectoglobuläre) Parasiten; unter denselben sind die geisseltragenden und halbmondförmigen besonders auffallend. Man nimmt an, dass dieselben in die rothen Blutscheiben eindringen.

Nach Laveran sind die Mikroorganismen der Malaria sehr vielgestaltig, nach Ländern und nach der Schwere der klinischen Erscheinungen verschieden.

In schwersten (perniciösen) Fällen von Malaria tritt Melanurie auf.

Hierbei findet man im Blut (bes. demjenigen der Pfortader) schwarze, rothbraune, gelbe und schwärzliche Farbkörnchen, welche theils frei sind, theils in Leukocyten liegen und zuweilen (nicht constant) Eisenreaction geben. Dieser Zustand ist eine Folge der reichlichen Zerstörung rother Blutkörperchen durch die Plasmodien unter Bildung

schwärzlichen, körnigen Pigmentes (Melanämie). Ausserdem findet sich Pigment in verschiedenen Organen. (Milz, Leber, Knochenmark, Hirnrinde.)

β) **Filaria sanguinis hominis.** Diesen Rundwurm sah Lewis zuerst im lebenden Blut (bes. zur Nachtzeit), der Parasit kommt im Blut und in der Lymphe von Personen vor, die in den Tropen leben; er bewirkt Hämaturie und Chylurie (milchiges Aussehen des Harns).

γ) **Distomum haematobium** kommt im Blut des Pfortadergebietes, der Venen des Mastdarmes und der Harnblase vor. Von hier gelangt es in den Koth und Harn.

b) Pflanzliche Parasiten.

Es handelt sich dabei hauptsächlich um Spaltpilze.

α) Milzbrandbacillen (s. Abbildung auf Tafel I im Anhang). Diese auffallend plumpen, unbeweglichen Stäbchen von 5—12 μ Länge (wiederholt im Blut von an Milzbrand erkrankten Menschen beobachtet) sind am reichlichsten im Milzblut. Das Blut ist dunkel und dünn.

Zuweilen kann man in Fällen, wo in einer Blutprobe mikroskopisch keine Bacillen nachgewiesen sind, durch Ueberimpfen des Blutes auf empfängliche Thiere (Meerschweinchen, Mäuse) Milzbrand nachweisen.

Milzbrandbacillen treiben in der Leiche Sporen, im lebenden Blute nicht.

β) Recurrens-Spirillen (s. Abbildung auf Taf. I im Anhang). Im Blut von an Rückfalltyphus Erkrankten wurden Spirillen mit lebhafter Eigenbewegung von Obermeyer nachgewiesen (1873). Nach der Angabe mancher Autoren finden sich Spirillen nur während des Fieberanfalles.

γ) Tuberkelbacillen (s. Abbildung auf Tafel I im Anhang). Im Leichenblut (Weichselbaum) sowie im Blut intra vitam wurden bei acuter Miliartuberculose wiederholt Tuberkelbacillen (meist in geringerer Zahl) im Blut nachgewiesen.

δ) **Rotzbacillen** (s. Abbildg. auf Tafel I im Anhang) (sehr schlank, fast so gross wie Tuberkelbacillen) sind bei acutem Rotz im Blut beobachtet worden (vergl. Rotz bei Nase).

ε) **Typhusbacillen** (s. Abbildg. auf Tafel I im Anhang). In dem Blut von Roseolen sind Typhusbacillen wiederholt nachgewiesen worden (vergl. Typhus bei Darm).

ζ) Von anderen Bacterienbefunden seien erwähnt:

Streptokokken (bei septischen, besonders puerperalen Erkrankungen), Pneumoniekokken, Leprabacillen.

Bei **Tetanus**, dessen Erreger, der Tetanusbacillus, von Nicolaier (1884) im Laboratorium von Flügge entdeckt und von Kitasato genauer präcisirt wurde, (s. Abbildg. Tafel I im Anhang) sollen sich angeblich Bacillen auch im Blut finden.

Im Blut von Tetanuskranken hat Nissen ein Toxin (Brieger) nachgewiesen, mit dem tetanusartige Vergiftungssymptome bei Thieren hervorgerufen werden konnten.

IV. Charakteristische Blutveränderungen bei einigen Vergiftungen.

1. **Bei Kohlenoxydvergiftung** (Kohlendunst, Leuchtgas) ist das Blut wenig zu Gerinnung geneigt, hell, kirschroth. Das Kohlenoxyd verbindet sich mit Hämoglobin zu Kohlenoxydhämoglobin.

Im Spectrum entstehen zwei Streifen (bei D und E) fast genau wie beim Oxyhämoglobin; während dieselben jedoch bei letzterem auf Zusatz reducirender Substanzen (Schwefelammonium) schwinden, und ein einzelner dicker Streifen erscheint (bei D und auf E zu), bleiben sie bei Kohlenoxydhämoglobinblut bestehen.

Natronprobe von Hoppe-Seyler (von Salkowski modificirt). Aufs 20fache mit Wasser verdünntes Blut wird mit dem gleichen Volum Natronlauge (Dichte 1 : 34) versetzt. Ist das Blut normal, so wird die Mischung schmutzigbraun, während, wenn Kohlenoxyd im Blute war, rothe Flecken an der Oberfläche der Flüssigkeit erscheinen.

2. **Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali** wird das Blut, wie zuerst Marchand gezeigt hat, bräunlich, sepiaartig durch das Auftreten von Methämoglobin, einer Verbindung von Sauerstoff mit dem Blutfarbstoff (4 Absonderungsstreifen im Spectrum).

Auch verschiedene andere Körper rufen Methämoglobinbildung hervor. (So Brom, Jod, Terpentin, Aether etc.)

Lymphe.

Die Lymphe besteht aus Lymphflüssigkeit und Lymphkörperchen (meist einkernige Zellen mit hellem Protoplasma).

Die Lymphe gerinnt schwerer wie Blut; in der Leiche ist die normale Lymphe klar und flüssig.

Die Lymphe wird aus den Blutgefässen abgeschieden, ist aber in Folge der Beimengungen, welche sie in ihren verschiedenen Wurzelgebieten erhält, **verschieden zusammengesetzt.** So enthält z. B. die Lymphe in den Chylusgefässen einen Theil der von aussen dem Körper zugeführten Nahrung beigemischt.

Die Lymphe, welche durch die Schilddrüse passirt, nimmt das specifische für den Gesammtorganismus unentbehrliche Secret dieser Drüse auf.

Bei ihrem Durchgang durch die Lymphdrüsen nimmt die Lymphe Zellen aus denselben auf.

An anderen Stellen werden Stoffwechselabfälle durch die Lymphgefässe aus den Geweben weggeführt.

Die **Zusammensetzung** der Lymphe kann **unter pathologischen Verhältnissen** sehr erheblich leiden. So z. B. sind der aus den Lungen abgeführten Lymphe reichliche Zerfallsprodukte des alveolären Exsudates beigemischt, wenn eine fibrinöse Pneumonie zur Resolution gelangt. Die Lymphe wird trüb und milchig.

Bei acutem Gewebszerfall im Gehirn in Folge von anämischer Nekrose, Hämorrhagie etc. werden die Trümmer der Lymphe beigemengt und erscheinen in den perivasculären Lymphscheiden (s. Bild bei Gehirn). Nach Hämorrhagien können sich rothe Blutkörperchen in grosser Zahl in der Lymphe finden.

Ferner kann Pigment, welches von aussen in den Körper eindringt (z. B. Kohlenstaub, Farbstoffe beim Tätowiren etc.), in die Lymphe gerathen. In anderen Fällen wird die Lymphe durch Bakterien oder durch Geschwulstelemente verunreinigt (vergl. bei Lymphgefässen).

Werden Lymphgefässe dauernd verschlossen, so kann sich die Lymphe zu einem weisslichen Detritus eindicken.

B. Blutbereitende Organe.

I. Milz.

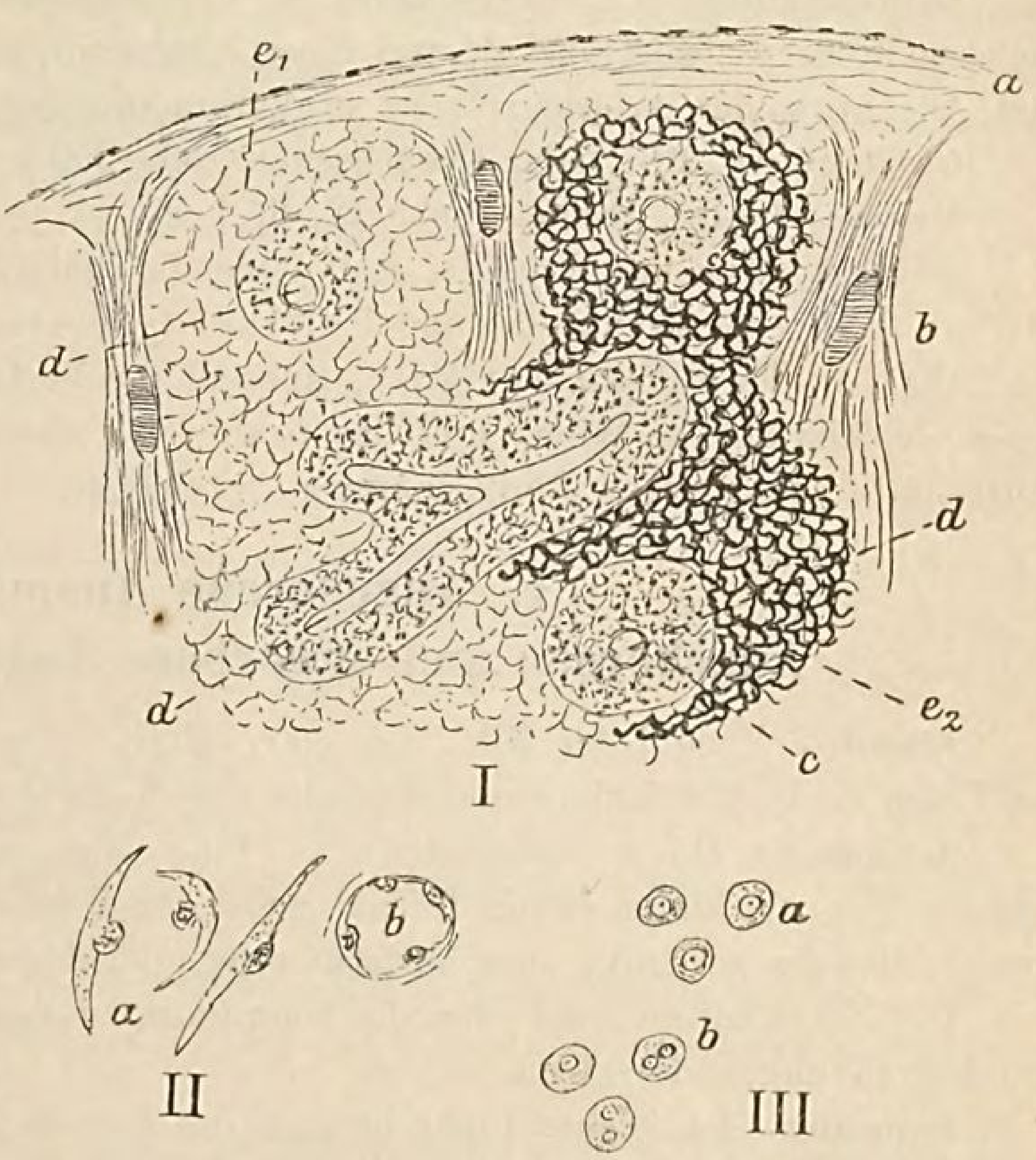
Anatomie (s. Fig. 28).

Die Milz wird umgeben von einer zarten fibrösen Kapsel, welche von Endothel (Theil der peritonealen Endothelauskleidung) überzogen ist (s. Fig. I *a*). Die Kapsel enthält in ihren innersten Lagen Bündel von glatter Musculatur. Von der Kapsel ziehen fibröse Trabekel (s. Fig. I *b*), welchen glatte Muskelfasern beigemischt sind, ins Innere des Organs. Sie bilden ein grobes Maschenwerk, welches das Stützgewebe der Milz bildet und zugleich die Bahnen für die grösseren Gefässe abgiebt.

Die Stämme der Arterie und Vene treten am Hilus der Milz ein, beziehungsweise aus.

Die von den Trabekeln abgetheilten groben Maschen sind von einem feinen, mit Zellen gefüllten Maschenwerk (e_1) und zahlreichen verzweigten Venen (e_2) ausgefüllt; dies sind die Pulpa und die capillären, cavernösen Milzvenen.

Fig. 28.



I. **Milzschema** (zum Theil nach Klein).

a Fibröse Kapsel mit Endothel überzogen; sie sendet Septen oder Trabekel (*b*) ins Innere des Organs. In den Septen verlaufen die grossen Gefässe. Zwischen den Trabekeln ein grobes Maschensystem, welches mit Pulpagewebe ausgefüllt, die cavernösen Venen enthält. Letztere sind bei e_2 in die Pulpa hineingezeichnet, bei e_1 nicht.

c Das Folliculargewebe mit feinsten Maschen, welche Zellen enthalten.

d Centrale Arterie im Folliculargewebe.

II.

a Isolirte Endothelien der capillären cavernösen Milzvenen. Starke Vergr.

b Querschnitt einer solchen Vene. Starke Vergr.

III.

a Zellen aus den Follikelmaschen.

b Zellen der Pulpa.

Starke Vergr.

In dieses feine Maschenwerk sind graue Knötchen oder verzweigte Stränge, die **Follikel** (*c*), in ziemlich regelmässigen Abständen eingestreut. Die Follikel bestehen aus adenoidem Gewebe (s. Abbild. bei Lymphdrüsen) und hängen mit den Verzweigungen der Milzarterie so zusammen, dass das folliculäre Gewebe das hindurchtretende Blutgefäss (*d*) wie ein Mantel umgiebt, der hier und da kugelig anschwillt. Die eigene Arterie versorgt das adenoide Gewebe mit einem Netz von Blutcapillaren. Die Maschen der Follikel enthalten Lymphzellen (Fig. III *a*). Auf Schnitten sehen wir die Follikel theils rund (Querschnitt) theils cylindrisch oder verzweigt, kleeblattartig (Längsschnitt).

Die **Pulpa** besteht aus einem Maschenwerk von Fasern und Scheidewänden, welche Fortsätze und Körper von grossen, flachen, endothelialen Zellen darstellen, deren jede einen ovalen Kern besitzt. In den Maschen liegen die Milz- oder Pulpazellen, grössere, ein- oder mehrkernige runde Zellen (Fig. III *b*), welche die Maschen nicht völlig ausfüllen. Zwischen dem in Strängen angeordneten Pulpagewebe liegen venöse, dünnwandige, weite Gefässnetze (e_2), die capillären, cavernösen Milzvenen. Diese haben eine besondere Art von Endothelzellen, mit scharf vorspringendem Kern (s. Fig. II *a* und *b*). Ausserdem enthält die Pulpa rothe und weisse Blutkörperchen, öfter auch blutkörperchenhaltige oder Blutpigment enthaltende Zellen.

Alle Maschen der Pulpa und Follikel communiciren mit einander.

Die **Circulation** des Blutes in der Milz gestaltet sich so: Die Arteria lienalis theilt sich rasch in kleine Aeste und diese lösen sich pinselförmig in kleine Aestchen

(Penicilli arteriarum lienis) auf. Die Aestchen gehen durch die Follikel, an welche sie kleine Zweige abgeben (ähnlich wie die Aorta ernährende Gefässe an ihre eigene Wand abgiebt), theilen sich dann noch weiter und treten als Capillaren in die Pulpamaschen ein, und ergiessen dann ihr Blut frei in die Maschen. (Hierdurch wird der Strom verlangsamt; das Blut kann Zellen aus den Pulpamaschen oder die Pulpa kann Zellen und andere corpusculäre Elemente oder flüssige Substanzen aus dem Blut aufnehmen.) Dann tritt das Blut in die cavernösen Venen ein und diese führen es in Venenstämme, die sich zur Milzvene vereinigen.

Lymphgefässe bilden Geflechte in der Kapsel. Diese stehen mit den Lymphgefässgeflechten der Trabekel, und diese wiederum mit den Lymphgefässgeflechten in der Adventitia der Arterienstämme in Verbindung (nach Klein).

Gewicht der Milz beim Erwachsenen 150—250 g.

Maasse: Länge, Breite, Dicke 12, 8, 4 cm.

Makroskopisch unterscheidet man folgende Theile: Kapsel, Trabekel (weisslich), Pulpa (roth oder braunroth) und Follikel (grauweiss).

Was die Function der Milz, speciell ihr Verhältniss zum Blut, angeht, so hat man die Milz als die Wiege und das Grab von rothen Blutkörperchen und als die Geburtsstätte von weissen Blutkörperchen bezeichnet.

I. Angeborene Anomalieen. Angeborene und erworbene Lageveränderungen.

Alienie, Mangel der Milz, ist sehr selten. Der Schwund kann sich beim Fötus in Folge eines Herzfehlers und Embolie der Milzarterie vollziehen.

Nebenmilz (Lien succenturiatus). Eine oder mehrere Nebenmilzen finden sich gelegentlich als kleine runde Körper nahe der Milz im Lig. gastro-lienale (in welchem die A. lienalis verläuft), oder entfernter davon gelegen.

Die Nebenmilzen sind wie die Hauptmilz zusammengesetzt und participiren auch an Erkrankungen derselben.

Lappung oder leichte Einkerbungen des Randes können angeboren sein (nicht mit Infarktnarben zu verwechseln).

Lageveränderungen.

Als Ektopie kann man Verlagerungen bezeichnen, bei welchen die Milz aus der Bauchhöhle entweder in die Pleurahöhle oder in einen Nabelbruchsack verlagert ist. Die Ektopie in die Pleurahöhle kommt bei angebornen Zwerchfellhernien und nach Zwerchfellrupturen vor.

Wichtiger sind Lageveränderungen innerhalb des geschlossenen Cavum peritonei.

Es kommen hier Lageveränderungen nach zwei Richtungen vor: a) Nach oben oder nach oben und hinten (bei Ascites, Gravidität, Tumoren im Abdomen), b) nach unten. Letztere sind die häufigeren und wichtigeren und kommen zwar auch bei sonst normalen Milzen, vor allem aber bei pathologischen, schweren Milzen (sog. Milztumoren) vor. Bei letzteren sinkt das Organ der Schwere nach herunter und zerrt die Bänder der Milz (Lig. gastro-lienale und phrenico-lienale) sammt der Milzarterie lang aus. Haben die Bänder in Folge von vorhergegangenen Schwangerschaften, Ascites, Geschwülsten in der Bauchhöhle etc. ihre frühere Straffheit eingebüsst, so kann die Milz aus ihrer normalen Lage verrutschen, auch wenn sie nicht schwerer wie normal ist. Tiefstand des Zwerchfells sowie starkes Schnüren vermögen die Milz nach abwärts zu drängen.

Die Milz kann in der veränderten Lage festliegen oder mehr oder weniger beweglich sein (**Wandermilz,** Lien mobilis). Der Hilus liegt nach oben, die Convexität nach unten.

Es kann die Arterie torquirt werden, was Atrophie der Milz nach sich zieht.

Die Grade der Verlagerung sind sehr verschieden. Die Richtung geht nach links unten oder auf das Kreuzbein zu oder schräg durch das Abdomen nach rechts unten.

In einem hier von G. Klein secirten Fall lag die 17 cm lange Milz zum Theil im kleinen Becken, wo sie als „retroflectirter Uterus" mit einem Pessar aufgerichtet gefunden wurde. Die Milz legte sich zwischen Blase und den retroponirten, gegen das Kreuzbein gedrängten Uterus.

II. Die Milz als Ablagerungsstätte für im Blut befindliche Beimengungen.

Durch das Thierexperiment zeigten Ponfick u. A., dass nach **Infusion feinster Farbstoffpartikel** ins Blut diese in der Milzpulpa abgelagert werden. Den Transport besorgen Leukocyten. Beim Menschen wurde erwiesen, dass inhalirtes **Kohlenpigment** durch die Bronchialdrüsen ins Blut und von da in die Milz gelangen kann (Soyka).

Wie Weigert zeigte, können durch Kohlenpigment gefärbte Drüsen erweichen und in Gefässe durchbrechen, wodurch das Pigment ins Blut gelangt; auch hier kann Ablagerung in der Milz erfolgen.

Das Pigment bleibt mit Vorliebe in der Milzpulpa und in der Adventitia der Arterien liegen.

Bei der **Malaria** wird aus dem Blut schwärzlich-körniges Pigment (**Melanin**), das vom Zerfall rother Blutkörperchen stammt, unter anderem auch in der Milz deponirt.

Bei der **Hämoglobinämie** (s. S. 79) wird ein grosser Theil des durch die Zerstörung rother Blutkörperchen frei gewordenen Hämoglobins von der Milz aufgenommen. Die Milz schwillt an, ihre Farbe wird braun, lavafarben oder chocoladenfarben. Die Färbung entsteht durch Ablagerung bräunlicher, zum Theil in Zellen liegender Pigmentmassen in der Pulpa, zum Theil aber durch Imbibition mit dem veränderten Blutfarbstoff. Die hierbei auftretende Milzschwellung wird nach dem Vorgang von Ponfick als spodogene*) bezeichnet.

Beim **Icterus** der Neugebornen findet man Bilirubinkrystalle (s. Abbild. auf Tafel II im Anhang) in der Milz, beim Icterus Erwachsener nur diffuse Pigmentirung mit Gallenfarbstoff.

Bei einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten lässt sich zeigen, dass **Mikroorganismen** durch das Blut in die Milz gebracht werden (z. B. bei Typhus, Milzbrand u. A.), wo sie eine Entzündung hervorrufen.

Saprophytische Bakterien werden, wenn man sie Thieren ins Blut bringt, wie Wyssokowitsch zeigte, in wenigen Stunden aus demselben eliminirt und in der Milz (ferner in der Leber und im Knochenmark) deponirt, wo sie bald zu Grunde gehn.

Auch Zerfallsprodukte, welche von Entzündungen stammen, können zum Theil in der Milz abgelagert werden. So nimmt Gerhardt an, dass die bei der Pneumonie noch nach Ablauf der Krise zunehmende Milzvergrösserung wahrscheinlich als spodogene Milzschwellung aufzufassen ist, d. h. durch Einschwemmung von Zerfallsprodukten hervorgerufen wird, die von dem Exsudat in den Alveolen herstammen.

III. Circulationsstörungen.

Der Blutgehalt der Milz, ihre Farbe und ihr Volumen schwanken innerhalb breiter physiologischer Grenzen. So wird die Milz bei der Verdauung grösser, blutreicher; danach schwillt sie wieder ab.

1. Anämie.

Bei acuter Anämie (z. B. nach Verblutung) erscheint das Volumen vermindert, die Kapsel runzelig, die Consistenz meist vermehrt, die Farbe

*) σποδός ἡ Asche, Schutt, Staub, Schlacke.

blass grauroth; die Follikel sind meist undeutlich, die Trabekel treten relativ stark hervor.

Bei chronischer Anämie wird die Milz klein, zäh, blass.

2. Hyperämie.

a) Congestive Hyperämie.

Dieselbe ist, wie oben erwähnt, physiologisch bei der Verdauung. In höheren Graden sehen wir sie bei einer Reihe von Infectionskrankheiten, und hier bildet sie das erste Stadium des acuten entzündlichen Milztumors*). S. bei Entzündung der Milz S. 92.

b) Passive oder Stauungshyperämie. Cyanosis lienis.

In Folge des Venenreichthums der Pulpa, der Lage der Milz im Gefässsystem (Milzvene mündet in die Pfortader) und des Fehlens fast jeder Anastomosen (nur kleinste Venen führen aus der Milzkapsel in die V. azygos) entsteht in der Milzvene ausserordentlich häufig Stauung. Die Behinderung des venösen Abschlusses kann

α) centralen Ursprungs sein, und im Herzen (Klappenfehler) oder in den Lungen (Emphysem, interstitielle Pneumonie, adhäsive Pleuritis) liegen;

β) von der Pfortader ausgehen (bei Lebercirrhose, Thrombose der Pfortader, Geschwülsten in der Leber).

Am häufigsten ist die Cyanosis lienis bei Herz- und Lungenleiden. Zunächst werden die Venen nur ausgedehnt. Ist die Stauung älter, so werden die Venenwände fibrös verdickt; das Bindegewebe der Trabekel und Reticulumfasern der Pulpa wird vermehrt. Auch die Kapsel kann sich verdicken. (Cyanotische Induration.) — Die Milz wird bei der Stauung grösser (hauptsächlich im Dickendurchmesser), plump, die Kapsel gespannt. Die Consistenz ist erhöht, bei längerem Bestand der Stauung geradezu hart. Die glatte Schnittfläche ist im Anfang dunkelroth, später wird sie mehr und mehr blauroth bis schwarzblau. Hat sich die cyanotische Induration ausgebildet, so erscheinen Kapsel und Trabekel verdickt.

Bei langem Bestand kann das hyperplastische Bindegewebe sich retrahiren und das Parenchym theilweise zur Atrophie bringen; die Milz verkleinert sich (Cyanotische Atrophie).

Die **Milzvergrösserung bei der Lebercirrhose** (besonders bei der hypertrophischen Form) ist meist verschieden von dem Bilde der durch centrale Ursache bedingten Stauungsmilz. Zunächst vergrössert sich die Milz viel bedeutender, die Consistenz dagegen ist nicht so hart wie bei jener. Die Kapsel kann zwar prall gespannt sein; nach dem Durchschneiden erscheint aber die Consistenz der Pulpa, — welche oft nur wenig dunkler roth wie normal gefärbt ist, — ziemlich weich. — Die Vergrösserung beruht hierbei viel mehr auf Hyperplasie des Milzparenchyms als auf Stauung. —

Auch die durch andere behindernde Momente im Pfortaderkreislauf hervorgerufenen Milztumoren sind grösser und weicher als die gewöhnliche Stauungsmilz. Stauungsinduration kommt dabei nicht zur Ausbildung.

*) Jede Vergrösserung der Milz wird als Tumor lienis bezeichnet.

3. Embolie der Milzarterie. Einfache und infectiöse Embolie.

Die in ihrem Anfang sehr weite Milzarterie, welche sich rasch in Endarterien pinselförmig auflöst, ist in hohem Maass geeignet, Emboli, die im Blute circuliren, abzufangen.

Die Folgen der Embolie richten sich nach der Beschaffenheit des Embolus (ob bland oder infectiös) und nach der Grösse des verstopften Astes.

a) Einfache (blande) Embolie.

Wird der Stamm der Art. lienalis verstopft, so stirbt das ganze Organ ab, wandelt sich in eine gelbrothe oder graugelbe Masse um, die später breiig wird und dann mehr und mehr eintrocknet.

Wird ein Ast der A. lienalis verstopft, so bildet sich ein **embolischer Infarkt.** Dieser kann ein **anämischer** oder ein **hämorrhagischer Infarkt** sein.

Bei dem **anämischen Infarkt** stirbt das von dem verstopften Ast in seiner Ernährung abhängige Gebiet einfach ab. Das absterbende Gewebe verändert seine Farbe: es wird bräunlich, orangegelb, schliesslich schwefelgelb oder lehmfarben; es ändert ferner seine Consistenz: Durch Wasserabgabe und einen eigenthümlichen Coagulationsvorgang (Coagulationsnekrose — Weigert) wird das todte Gewebe trockener und steifer (Fibrinkeile), erinnert an trocknen Käse tuberculöser Lymphdrüsen. — Seltener erweicht die todte Masse, und es entsteht eine mit puriformem (kein Eiter!), gelbem Brei gefüllte Höhle.

Bei dem **hämorrhagischen Infarkt** tritt durch collaterale Bahnen eine nachträgliche Füllung (Infarcirung) des todten Bezirkes mit Blut ein. Das Blut tritt aus und überschwemmt den Bezirk, welcher schwarzroth wird, stirbt aber dann mit diesem zusammen ab, wobei sich das Hämoglobin zu Pigmentkörnchen umwandelt. Das Pigment macht dann verschiedene Metamorphosen durch, und der Infarkt entfärbt sich; er wird braun, fleischroth, graugelb, blassgrau, lehmfarben und schrumpft ein. Ist er ganz entfärbt, so gleicht er dem anämischen Infarkt. — Zuweilen reicht die collaterale Fluxion nur aus, um die peripheren Theile des todten Bezirkes hämorrhagisch zu infarciren. Man sieht dann einen hellen nekrotischen Keil, umgeben von einem dunkelrothen Saum. Nach Innen von dem rothen Saum kann man gelegentlich eine intensiv gelbe Zone von fettiger Degeneration sehen.

Die Gestalt des Infarktes ist dem Verästelungsgebiet der Arterien entsprechend annähernd keilförmig. Die Spitze des Keils liegt nach dem Hilus zu, die Basis unter der Kapsel, wo die Infarkte sich schon von Aussen durch leichte Prominenz, dunkelblaue oder hellgelbe Farbe (häm. oder anäm. Inf.) und scharfe Begrenzung markiren. Oft fühlt man die Infarkte als härtere Knoten durch, oder entdeckt sie erst beim Durchschneiden, wobei besonders der scharfe Rand der Milz genau nachzusehen ist.

Weitere Schicksale der Infarkte.

Wird das todte Material resorbiert, und wuchert von der Peripherie her gefässreiches Granulationsgewebe in den Bezirk, so bildet sich später eine fibröse, eingezogene Narbe **(Infarktnarbe)**, in welcher rostbraunes Pigment stecken kann. Sehr viel Pigment gestattet den Rückschluss auf einen früheren hämorrhagischen Infarkt. Sind zahlreiche narbige Einziehungen an der Milzoberfläche, so wird die Milz missstalten, gelappt. Ueber den Narben ist die Kapsel oft verdickt, zottig oder mit der Nachbarschaft verwachsen.

b) Infectiöse Embolie.

Ist der eingefahrene Embolus obturirend und infectiös, z. B. voll von Eitererregern bei Endocarditis ulcerosa, so bildet sich zwar zunächst auch die Folge des mechanischen Verschlusses, also Nekrose aus, an der Grenze etablirt sich aber eine demarkirende Eiterung, durch welche eine Ausschälung des Keils (wie des Pfropfes aus dem Furunkel) bewirkt werden kann. Der Eiter vermischt sich mit dem zerfallenden nekrotischen Gewebe des Infarktes und es entsteht ein Eiterherd, Abscess an Stelle des Milzgewebes. (Pyosplenitis, Splenitis suppurativa.) In andern Fällen tritt Verjauchung des inficirten Keiles ein.

Abscesse können solitär oder multipel sein, stecknadelkopf bis apfelgross werden. Nach Zerstörung der Kapsel kann eine Perforation nach der Bauchhöhle und eitrige oder jauchige Peritonitis erfolgen (s. S. 94 bei eitriger Splenitis). —

Kleine, oft nur aus Eitererregern bestehende Emboli rufen keine Infarktbildung, sondern direct Abscessbildung hervor.

4. Andere Circulationsstörungen.

Hämorrhagien. Bei acuten infectiösen Milzschwellungen findet man häufig Hämorrhagien in Form schwarzrother Punkte und verwaschener Flecken. Hämorrhagien sind oft schwer von Stauungshyperämie zu unterscheiden.

Aneurysmen der Art. lienalis sind nicht selten. Sie können zu tödtlicher Blutung in die Bauchhöhle führen (selten).

Thrombose der Milzvene sieht man im Anschluss an Pfortaderthrombose, bei Magen-, Pankreastumoren, oder im Anschluss an Milzabscesse; selten entsteht sie autochthon. Thrombose intralienaler Aeste hat die Bildung von weniger scharf begrenzten (venösen) Infarcten zur Folge. Bei einfacher Thrombose des Stammes wird das Parenchym dunkel, zerfliessend; bei jauchiger Thrombose wird es zu einer grünlichen, stinkenden, flüssigen Masse.

Varicen der Vena lienalis, besonders der kleinsten Aeste, die fast nur aus einer Endothelhaut bestehen, sind nicht selten. Häufig kommt es darin zur Bildung von Phlebolithen (s. S. 61 u. 66). Selten kommt ein oberflächlicher Varix zur Ruptur, was Verblutung nach sich zieht.

IV. Entzündung der Milz.

1. Acuter entzündlicher Milztumor. Hyperplasia acuta lienis.

Durch die Circulationsverhältnisse in der Pulpa, nämlich die freie Eröffnung der Arterien in dieselbe (wodurch das Blut gewissermaassen filtrirt wird), und ferner die Verlangsamung der Circulation in der Pulpa, ist infectiösen Agentien, Bakterien und deren giftigen Stoffwechselprodukten die Möglichkeit gegeben, die Milz gewissermaassen in ihrem Innersten anzugreifen. Wir finden dem entsprechend bei den meisten acuten, infectiösen Krankheiten, besonders wenn dieselben mit Fieber einhergehn, eine Betheiligung der Milz, entweder in der leichteren Form einer hyperämischen Schwellung, die rasch kommen und gehen kann, oder in der schwereren Form einer Entzündung des eigentlichen Milzparenchyms und zwar vorzüglich der Pulpa (seltener der Follikel). Diese eigentliche Milzentzündung (Splenitis) kann sich unmittelbar aus der hyperämischen Schwellung entwickeln.

Bei der hyperämischen Schwellung sieht man mikroskopisch wesentlich eine Erweiterung der Gefässe (vor allem der Venen und Capillaren) und stärkere Füllung der Pulpamaschen mit farbigen und farblosen Blutkörperchen.

Die hyperämisch geschwellte Milz kann sich auf das zwei- oder dreifache vergrössern. Die Kapsel wird stark ausgedehnt. Im Leben fühlt sich die Milz hart an, in der Leiche ist sie weich. Auf der Schnittfläche quillt die dunkle, blutreiche Pulpa in die Höhe, Trabekel und Follikel überdeckend.

(Bei der Herausnahme kann man die acut geschwellte weiche Milz leicht zerdrücken.)

Das Wesentliche der Hyperplasia acuta lienis besteht dagegen in einer Vermehrung, Vergrösserung der Zellen in den Pulpasträngen. Diese Zellen sind wohl zum Theil durch das Blut zugeführt, zum andern Theil gewucherte Pulpazellen. Viele dieser Zellen sind mehrkernig, andere enthalten rothe Blutkörperchen. Viele Zellen sind körnig-fettig zerfallen; das betrifft auch die so charakteristisch gestalteten Venenendothelien. Es findet ferner ein Zerfall von polynucleären Leukocyten statt.

(Es genügen hier oft Zupf- und Strichpräparate für die mikroskopische Untersuchung.)

Bei der acuten Hyperplasie vergrössert sich die Milz stärker, sie wird sehr weich, zerfliessend. Man bezeichnet die Milz als pulpös, da die zellreiche graurothe Pulpa, welche auf der Schnittfläche als Brei vorquillt und Trabekel und Follikel überdecken kann, den wesentlichsten Theil zur Vergrösserung beiträgt. Zuweilen wird die Pulpa durch Hämorrhagien dunkel gefleckt.

Die fettige Degeneration ist besonders stark bei Septikämie und Pyämie. Die breiige Pulpa kann in Folge davon blass graurothgelb aussehen. Bei den genannten schweren Erkrankungen findet man auch Trümmer von rothen Blutkörperchen, zum Theil in Zellen liegend.

Der Grad der acuten entzündlichen Hyperplasie ist bei den verschiedenen Blutverunreinigungen wechselnd.

Bei **Pneumonie, Typhus, Milzbrand, Pyämie** u. A. ist die Vergrösserung oft sehr stark. Hier lassen sich meist auch die specifischen Bakterien in der Milz nachweisen. Bei **Typhus** kann **Ruptur** der überdehnten Kapsel eintreten, was übrigens selten ist. (Sonst kann in seltenen Fällen Spontanruptur auch bei Intermittens vorkommen.)

Bei **Diphtherie** ist die Milzvergrösserung meist sehr gering, desgl. bei **Scharlach.** Bei beiden Erkrankungen sind oft nur die Follikel hyperplasirt und als graue stark prominente Knötchen deutlich zu sehen. (Bei Kindern sind normaler Weise die Follikel relativ grösser als bei Erwachsenen.)

Verlauf.

Geht die acute Milzschwellung mit Ablauf der ihr zu Grunde liegenden Erkrankung zurück, so wird die Kapsel anfangs zu weit, runzelig. Die überproducirten Zellen zerfallen nekrotisch und fettig und werden weggeführt. Später kann alles ad integrum restituirt sein.

In anderen Fällen jedoch bleibt eine dauernde Atrophie zurück. Die Milz wird klein und welk.

Nimmt die ursächliche Erkrankung einen chronischen Verlauf, so kann sich ein chronischer Milztumor ausbilden.

2. Herdförmige, eitrige Splenitis. Milzabscess.

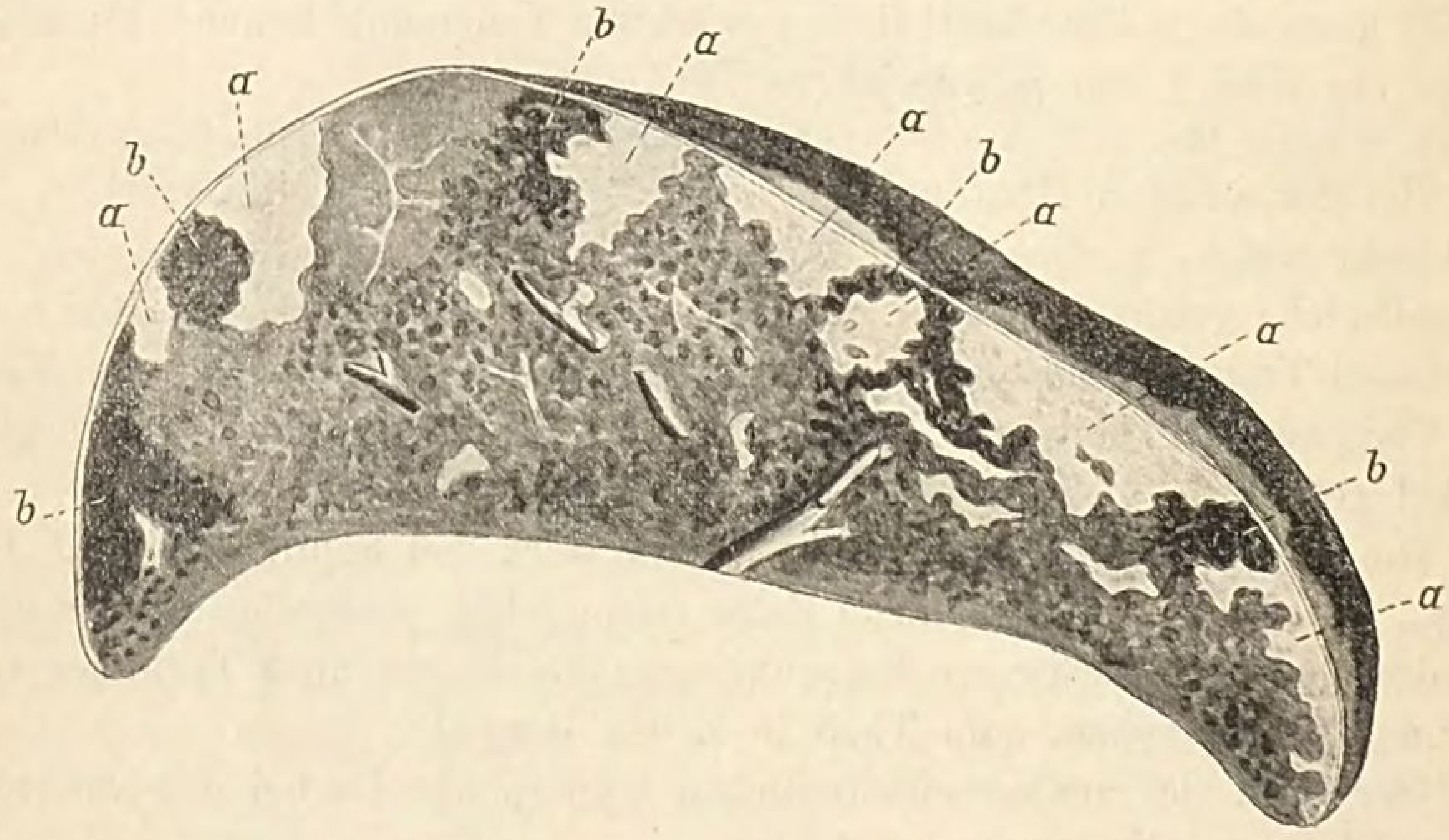
Ein Theil der hier in Frage kommenden Veränderungen — die embolischen und metastatischen Eiterungen — wurde früher bereits erwähnt (s. Infectiöse Embolie S. 92). Diese liefern das Hauptcontingent zu den Milzabscessen.

Andere Milzabscesse entstehen durch Fortleitung aus der Nachbarschaft (Ulcus ventriculi, Magenkrebs u. a.), nach Traumen oder in seltenen Fällen ohne nachweisbare Ursache (sog. idiopathischer Milzabscess).

Abscesse können stecknadelkopf- bis apfelgross, solitär oder multipel sein.

Der Eiter kann sich zu einer käsigen Masse eindicken, sodass ein den anämischen Infarkten ähnliches Bild entsteht (s. Fig. 29). Kleine Abscesse können narbig ausheilen, andere verkalken.

Fig. 29.



Zahlreiche eingedickte Abscesse (ähnlich wie anämische Infarkte aussehend) in der Milz eines 22jähr. Weibes. Ohne nachweisbare Ursache entstanden. Nach Cruveilhier. *a* Abscesse, *b* hämorrhagisch infiltrirte Stellen. $^1/_2$ nat. Grösse.

Confluiren zahlreiche Abscesse, so können sie ein System communicirender Höhlen bilden, die mit einer pyogenen Membran ausgekleidet und mit grünem, dickem Eiter ausgefüllt sind. Die vergrösserte Milz kann dann fast vollkommen ausgehöhlt sein. Verfasser sah das in einem Fall, in dem Biermer die Diagnose Milzabscess gestellt hatte. Eine Erklärung für das Zustandekommen der Vereiterung konnte die Section nicht geben. Es handelte sich um einen kräftigen jungen Mann. Der Tod war durch Peritonitis nach einem operativen Eingriff erfolgt.

Leicht schliesst sich Thrombose der in der Milz verlaufenden Venen an, die zu Pylephlebitis und Leberabscessen führen kann.

Reichen die Abscesse, wie das häufig der Fall ist, bis unter die Kapsel, so kann die Serosa entzündet werden; es folgt eine **Perisplenitis** (locale Peritonitis) oder eine sich verallgemeinernde **Peritonitis**. In anderen Fällen erfolgt **Durchbruch** eines Abscesses durch die Kapsel und es schliesst sich Peritonitis an.

Nicht selten localisirt sich der Eiter in der Umgebung der Milz, (**Parasplenitis**) und wird durch entzündliche Adhäsionen gegen die übrige Peritonealhöhle abgeschlossen.

(Abgesackte Peritonitis.) Der Eiter kann dann secundär in die Pleura, die Lungen, den Magen, den Darm oder in den freien Bauchfellraum durchbrechen.

Seltenere Herderkrankungen in hyperplastischen Milzen.

a) Als **entzündliche Erweichung der Follikel** ist von Ponfick eine bei Febris recurrens auftretende Veränderung beschrieben worden, bei welcher die Follikel sich gelb verfärben und erweichen.

b) Bei Febris recurrens kann echte Vereiterung der Follikel, **Follicularabscess**, vorkommen.

c) Blasse keilförmige Stellen, sog. **nekrotische Keile**, welche ganz ähnlich wie anämische Infarkte aussehen können, sieht man gelegentlich bei Febris recurrens, Typhus, häufiger bei Intermittens sowie bei Leukämie.

Es handelt sich um einen localen, durch Ernährungs- oder Circulationsstörungen bedingten Gewebszerfall, an den sich eitrige Demarcation, einfache oder eitrige Erweichung anschliessen kann.

Die Herde können durchbrechen oder aber zur Resorption und Verheilung gelangen und narbige Einziehungen an der Oberfläche hinterlassen.

Ein Arterienverschluss durch Emboli, was man zunächst vermuthen möchte, ist nicht zu constatiren, dagegen findet man öfter eine locale Venenthrombose (Ponfick). In anderen Fällen liegt hyaline Degeneration kleiner Arterien oder Verstopfung zahlreicher feiner Gefässe durch infectiöse Elemente dem Gewebstod, sowie der sich eventuell anschliessenden Eiterung zu Grunde.

Die Nekrosen, welche in der Typhusmilz auftreten können, sind wohl den Nekrosen gleichwerthig, welche man bei Typhus an den Darmfollikeln und seltener an den Mesenterialdrüsen findet, und sind wie jene als das Resultat einer specifischen Wirkung der Typhusbacillen anzusehen.

3. Chronischer entzündlicher Milztumor. Chronische entzündliche Hyperplasie.

Zu den chronischen Milztumoren gehören ausser den entzündlichen Milztumoren die Stauungsmilz (welche bereits S. 90 abgehandelt wurde) und die progressiven Hyperplasieen, welche bei Leukämie und Pseudoleukämie auftreten. (Letztere werden gesondert zu betrachten sein.)

Die chronisch-entzündlichen Milztumoren treten in zwei Formen auf. Bei der einen entwickelt sich eine Hyperplasie des Milzgewebes (vor allem der Pulpa, aber auch der Follikel); die Milz vergrössert sich, ihre Consistenz ist normal oder wenig härter. Die congestive Hyperämie, welche wir beim acuten Milztumor sahen, tritt mehr und mehr zurück.

Manche Milztumoren bleiben dauernd oder lange Zeit in diesem Stadium.

Bei anderen folgt ein Uebergang zu der zweiten Form. Diese ist charakterisirt durch eine Hyperplasie des Milzstromas, welche zu einer geringeren Vergrösserung, aber zu Verdichtung und zu Induration des Organes führt. (Fibröse Induration, Indurative Splenitis.) Die bindegewebige Hyperplasie kann so stark werden, dass die zelligen Bestandtheile des Parenchyms, vor allem der Pulpa, theilweise zur Atrophie gebracht werden, während die vergrösserten Follikel stärker hervortreten können. Später wird die normale Architektur der vergrösserten Follikel und der Pulpa mehr und mehr verwischt.

Die Vergrösserung ist weniger stark wie bei der ersten Form, die Consistenz ist derber, oft fast fibrös hart. Auf der glatten Schnittfläche tritt das fibröse Balkenwerk stark hervor; die Pulpa ist bunt, marmorirt, indem helle und dunkle Farben abwechseln.

Auf Hyperplasie des Milzstromas beruhen hauptsächlich Milztumoren bei Syphilis, hereditärer wie acquirirter; es kann jedoch jede Betheiligung der Milz bei Lues fehlen, eher ist sie bei congenitaler Lues vorhanden.

Der ersten Form kann die Malariamilz angehören; die Malariamilz kann aber auch bald in die zweite Form übergehen.

Die **Malariamilz** ist die Hauptrepräsentantin der chronischen infectiösen Milzschwellungen.

Die acut einsetzende Malaria kann eine weiche hyperplastische Schwellung der Milz bewirken, welche sich von anderen acuten Hyperplasieen nur durch den grossen Gehalt an Pigment unterscheidet, das sich bei allen bösartigen Formen der Malaria findet und vom Untergang rother Blutkörperchen (Melanämie) stammend, entweder von Leukocyten transportirt oder frei im Blut herangeschwemmt wird, um in der Pulpa und den Follikeln (meist um die Gefässe) deponirt zu werden. Ebenso erfolgt Pigmentablagerung in Leber, Lungen, Nieren, Knochenmark, Lymphdrüsen, Gehirngefässen.

Bei den chronisch werdenden Malariafällen dagegen wird die Milz mehr und mehr hart, gross, graubraun oder schiefergrau bis schwärzlich (Milza nera). Mehr und mehr erlangt eine Verdickung des Fasernetzes die Oberhand über die Hyperplasie der Pulpa. Die schwere Malariamilz (Fieberkuchen) kommt häufig ins Wandern. Bei Rückbildung des Milztumors (Chininbehandlung) können die freien Zellen schwinden, die fibröse Induration aber bleibt bestehen. Die Milz kann dann sogar kleiner als normal sein, ist aber sehr hart und enthält in der Kapsel und im Innern viel Pigment.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Milz die Brutstätte für die Erreger der Malaria (Plasmodium malariae) ist, und dass von hier aus schubweise von Fieberanfällen (Febris intermittens) begleitete Invasionen ins Blut erfolgen. In der Malariamilz begegnen wir den auf S. 95 erwähnten nekrotischen Keilen, welche vernarben und zu Einziehungen an der Oberfläche und Verdickung der Kapsel führen können.

V. Progressive Hyperplasie der Milz.

1. Milz bei Leukämie.

(Vergl. bei Blut.)

In den ersten Stadien der Erkrankung zeigt die Milz bei Leukämie kein einheitliches Bild:

Das eine Mal herrscht neben Hyperämie eine Vermehrung aller zelligen Elemente der Pulpa und Follikel vor. Die zellige Hyperplasie kann mehr an der Pulpa, seltener mehr an den Follikeln, welche zu Erbsengrösse anschwellen können, hervortreten. — Die Milz kann sehr stark vergrössert, viele Pfund schwer sein, ist aber relativ weich, blass grauroth und zuweilen auf dem Schnitt ganz homogen, ohne eine Spur von Zeichnung. Die Oberfläche ist glatt.

Das andere Mal wird auch das Zwischengewebe — das zarte reticuläre Gerüst und die Trabekel — alsbald hyperplastisch und die Consistenz vermehrt.

In späteren Stadien nimmt vor allem die Hyperplasie des intersti-

tiellen Gewebes mehr und mehr zu. Die Milz ist dann stets stark vergrössert (kann über 40 cm lang werden), hart, sehr schwer (viele Pfund), auf dem Durchschnitt ausserordentlich bunt marmorirt, gelb, gelbbraun, braun, schwarz pigmentirt; dazu kann die Schnittfläche frische Hämorrhagien und blasse nekrotische Keile, die Oberfläche narbige Einziehungen zeigen.

In den nekrotischen Keilen findet man Leucin- und Tyrosinkrystalle (s. Tafel II im Anhang) als Zeichen von Eiweisszersetzung.

In der Milz findet man Charcot-Neumann'sche Krystalle, die auch (in der Leiche) im Blut und Knochenmark bei Leukämie vorhanden sind.

2. Milz bei der Pseudoleukämie.

Bei dieser Erkrankung, auch Hodgkin'sche Krankheit, malignes Lymphom etc. genannt (s. bei Blut und Lymphdrüsen), kann zwar die gleiche Veränderung in der Milz wie bei Leukämie vorkommen, meistens ist das Bild der Milz aber doch anders. Die Vergrösserung der Milz ist erstens nicht so bedeutend wie bei der Leukämie, zweitens entwickeln sich meist circumscripte, an den Follikeln localisirte Knoten aus lymphoidem Gewebe (Lymphome). Die Schnittfläche wird höckerig, indem die Lymphomknoten stark hervortreten. Die Knoten sind häufig im Centrum weich und grauweiss und werden von einem gelben (durch Hämatoidin gefärbten) Gewebssaum umrahmt.

VI. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Syphilis.

Bei angeborener sowohl wie bei acquirirter Lues kann eine diffuse Hyperplasie (s. bei chron. Milztumor S. 95) und die Bildung von circumscripten Gummata vorkommen. Der Befund ist jedoch inconstant und fehlt besonders bei Erwachsenen sehr oft.

Die Gummata bei Neugeborenen sind meist miliar. Bei Erwachsenen sieht man relativ selten erbsengrosse, im Centrum käsige, in der Peripherie grau, glasig aussehende Gummata oft in grosser Zahl.

Das Bild sieht grossen verkästen Tuberkeln sehr ähnlich.

Der mittlere Durchschnitt des Milzgewichtes beim Neugebornen beträgt 9 g. Birch-Hirschfeld fand bei einem neunmonatlichen syphilitischen Fötus ein Milzgewicht von 40 g, Ziegler erwähnt ein Gewicht von 100 g. Gewöhnlich beträgt die Gewichtserhöhung circa das Doppelte der Norm.

2. Tuberculose.

Sie ist fast ausnahmslos secundär und häufig.

Man kann eine acut und eine chronisch verlaufende Form unterscheiden:

a) Acute Miliartuberculose der Milz.

Sie ist eine Theilerscheinung einer allgemeinen acuten disseminirten Tuberculose.

Es treten hierbei an beliebigen Stellen der Milz zahllose kleine hirsekorngrosse (miliare) oder kleinere (submiliare) scharf umschriebene Knötchen auf, zuweilen von rothen Höfen umgeben. Sie sind oft schwer von

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MÜNCHEN

Follikeln zu unterscheiden. Die Milz kann erheblich anschwellen, und ist weich.

Makroskopische Unterschiede von Miliartuberkeln und Follikeln:

Die **Tuberkel** sind ungleich gross, unregelmässig, willkürlich vertheilt, meist dichter gelagert als Follikel. Sie sind meist kleiner, prominiren stärker und sind schärfer begrenzt als Follikel. Zuweilen sind sie von einem rothen Hof umgeben. Sie sind graugelb, sandkörnerartig transparent, während Follikel grauweiss und trüb sind. Sie sind fester, härter als Follikel, und es gelingt leicht, mit der Messerspitze einen Tuberkel in toto herauszuheben, während ein Follikel dabei ganz zerreissen würde.

Bei Kindern, wo die Follikel stets stärker hervortreten wie bei Erwachsenen und auch dichter stehen, ist die Unterscheidung oft nicht ganz leicht.

Mikroskopisch sind die Tuberkel lymphoid oder epithelioid, mit oder ohne Riesenzellen.

b) Chronische Tuberculose der Milz.

Es bilden sich grössere tuberculöse, verkäste Herde. Dieselben bestehen entweder aus kugeligen käsigen Conglomerattuberkeln, in deren Peripherie junge Knötchen sitzen (knotige Form), oder es werden grössere, bis bohnengrosse, zuweilen annähernd keilförmige Parthien von Tuberkelbacillen durchsetzt und zur Verkäsung gebracht (infiltrirende Form).

Die chronische Tuberculose findet man am häufigsten bei scrofulösen Kindern, bei denen ja überhaupt die grössten Tuberkel vorkommen.

Massenhafte grobknotige Tuberkel sieht man häufig bei experimenteller Fütterungstuberculose; ferner bei Affen. Gelegentlich hat die Milztuberculose bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, grosse Aehnlichkeit hiermit. Man spricht dann von „Affentuberculose".

3. Bei **Rotz** können sich kleine Rotzknoten in der Milz bilden.

4. Bei **Lepra** können gleichfalls Herde in der Milz auftreten, desgl. bei **Actinomykose** (selten).

VII. Degenerationen.

1. Einfache und senile Atrophie.

Bei Inanitionszuständen und beim Altersschwund verkleinert sich die Milz; sie wird blass, im Alter bräunlich. Die Gerüstsubstanz tritt viel stärker hervor wie normal. Die Follikel sind klein; die centrale Arterie oft von Pigment umgeben. Die Kapsel ist schlaff, das ganze Organ welk und zäh.

2. Amyloide Degeneration.

Amyloid findet sich in der Milz unter den bei Amyloidleber näher zu besprechenden Voraussetzungen. Dort siehe auch Amyloidreactionen.

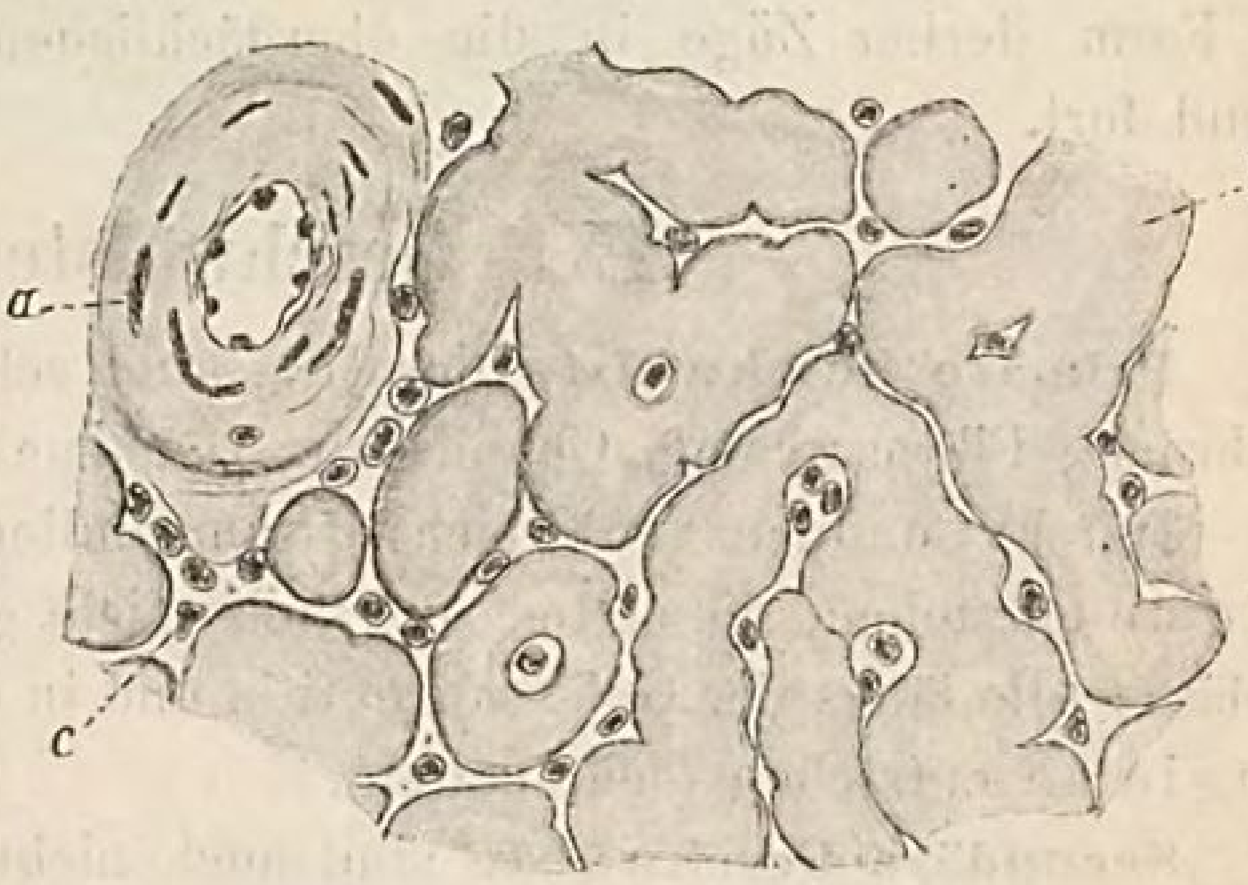
Man kann zwei Formen unterscheiden:

a) Sagomilz; beruht auf Amyloid der Follikel.

Die amyloide Degeneration betrifft hauptsächlich die kleinen Arterien und das Reticulum der sie umgebenden Follikel, vor allem deren Capillaren. Die Reticulumfasern quellen zu wurstartigen, kolbigen oder varicösen glasigen Strängen auf; die Maschen des adenoiden Gewebes werden dadurch zu zackigen oder sternförmigen Spalten eingeengt, in denen spärliche Lymphkörperchen stecken. S. Fig. 30.

Makroskopisch treten die Follikel als sago- oder fischroggenartige graue, durchscheinende Körnchen auf der Schnittfläche hervor. Bei Aufgiessen von Jodlösung färben sich die amyloiden Follikel mahagoniroth. Leichte Grade der Degeneration sind makroskopisch nicht zu erkennen. Die Milz ist oft nicht nennenswerth vergrössert.

Fig. 30.



Amyloide Degeneration der Milz. Stück von einem Follikel.

a kleine Arterie.
b Reticulumfasern.
c Lymphkörperchen in den eingeengten Maschen.
Färbung mit Hämatoxylin und Eosin.
Starke Vergrösserung.

b) Schinken-, Speck- oder Wachsmilz beruht entweder auf Amyloid der Pulpa oder auf Amyloid der Pulpa und Follikel.

Bei höheren Graden der Veränderung sieht man glasige amyloide Massen in Schollen und Klumpen zwischen den Trabekeln. Die Reticulumfasern sind verdickt, die Pulpazellen werden mehr und mehr verdrängt. Arterien-, Capillaren und Venenwände sind glasig; manche Gefässe sind wurstartig und undurchgängig.

Am ungefärbten Präparat erscheint die amyloide Substanz weiss und glasig.

Makroskopisch lassen sich diese beiden Arten ohne Jodreaction oft nicht unterscheiden, besonders da bei hochgradigem Amyloid der Pulpa die Follikel atrophisch werden können. Die Schnittfläche ist dann glatt und gleichmässig glasig. Die Trabekel sind deutlich. Erst mikroskopisch erkennt man, dass die atrophischen Follikel nicht amyloid sind. Die Milz ist vergrössert, mehr im Dicken- als im Längendurchmesser. Sie wird plump, die Kanten runden sich ab. Die Kapsel ist prall gespannt, oft sehr dünn. Die Milz wird spezifisch schwerer; die Consistenz des Parenchyms ist teigig, steif, prall und bei hochgradiger Amyloidentartung geradezu hart. (An Spirituspräparaten nimmt die Härte noch stark zu.) Die Farbe ist — abhängig vom Blutgehalt — roth, wie geräucherter Schinken oder Lachs, oder bräunlich gelb oder fahl gelbgrau (wie Wachs oder Speck). Ziemlich dicke Scheiben einer Wachs- oder Speckmilz sind transparent, wie in Glycerin aufgehellt.

VIII. Perisplenitis

ist eine Entzündung der Milzkapsel, welche entweder von aussen oder von innen aus entsteht; in letzterem Falle schliesst sich dieselbe an Abscesse (vergl. S. 94), Infarkte,

chronische hyperplastische und indurative Splenitis, ferner auch an Echinokokken in der Milz an, während sie im ersteren Falle vom Peritoneum der Nachbarschaft, vom Magen oder der Pleura aus fortgeleitet wird. Wird die Perisplenitis chronisch, so bilden sich häufig membranöse Verwachsungen mit der Nachbarschaft; auch können kleine Zöttchen oder flache warzige Knötchen oder bindegewebige plattenartige, oft erhebliche Verdickungen an der Oberfläche entstehen; diese knorpelartig harten fibrösen Schalen liegen meist an der Convexität dem Organ auf, oder sie umgeben dasselbe panzerartig. Die Schale kann verkalken; die Verdickung der Kapsel setzt sich oft in Form derber Züge in die oberflächlichen Parenchymschichten den Trabekeln folgend fort.

IX. Geschwülste und Parasiten.

Primäre Geschwülste der Milz sind selten. Als gelegentliche Befunde kommen Fibrome, Fibrosarcome, Chondrome, Osteome vor (selten).

Durch Confluenz zahlreich zusammenliegender Varicen können cavernöse Angiome entstehen, die selten und meist nicht gross sind. Durch Erweiterung der Lymphgefässe (die längs der Gefässadventitia und in den Trabekeln verlaufen) können Lymphangiome entstehen (sehr selten).

Secundäre Geschwülste sind auch nicht sehr häufig. In der Mehrzahl sind es Sarcome, unter welchen melanotische am häufigsten sind; zuweilen sieht man die Milz ganz durchsetzt von schwarzgefleckten oder kohlschwarzen runden Knoten.

Carcinomknoten sind viel seltener. Dies erklärt sich aus der Vorliebe des Carcinoms, sich auf dem Lymphweg zu verbreiten, während Metastasen ins Innere der Milz nur auf dem Blutweg gelangen. Carcinomknoten (oft in erheblicher Zahl) sieht man daher fast nur in Fällen von allgemeiner disseminirter Carcinose, wo ein Einbruch des Krebses in den grossen Kreislauf stattfand.

Gelegentlich greift ein infiltrirendes Carcinom der Nachbarschaft (Magen, Darm, Pankreas) auf die Milzoberfläche über und bedeckt dieselbe mit einer starren dicken Hülle von Geschwulstgewebe. Hier werden die Lymphbahnen bei der Ausbreitung benutzt.

Parasiten.

Selten kommen **Cysticerken** vor. Häufiger sind **Echinokokken**, welche gelegentlich ausserordentlich gross werden und das Parenchym fast vollständig zum Schwund bringen können. (Neben einem Milzechinokokkus findet man nicht selten gleichzeitig noch andere, so in der Leber, im Netz, oder sonst wo in der Bauchhöhle.)

Pentastomum denticulatum kann bis erbsengrosse verkalkte Knötchen bilden (Verwechslung mit Phlebolithen). Vergl. Parasiten bei Darm.

II. Lymphdrüsen oder Lymphknoten.
(Nodi lymphatici.)

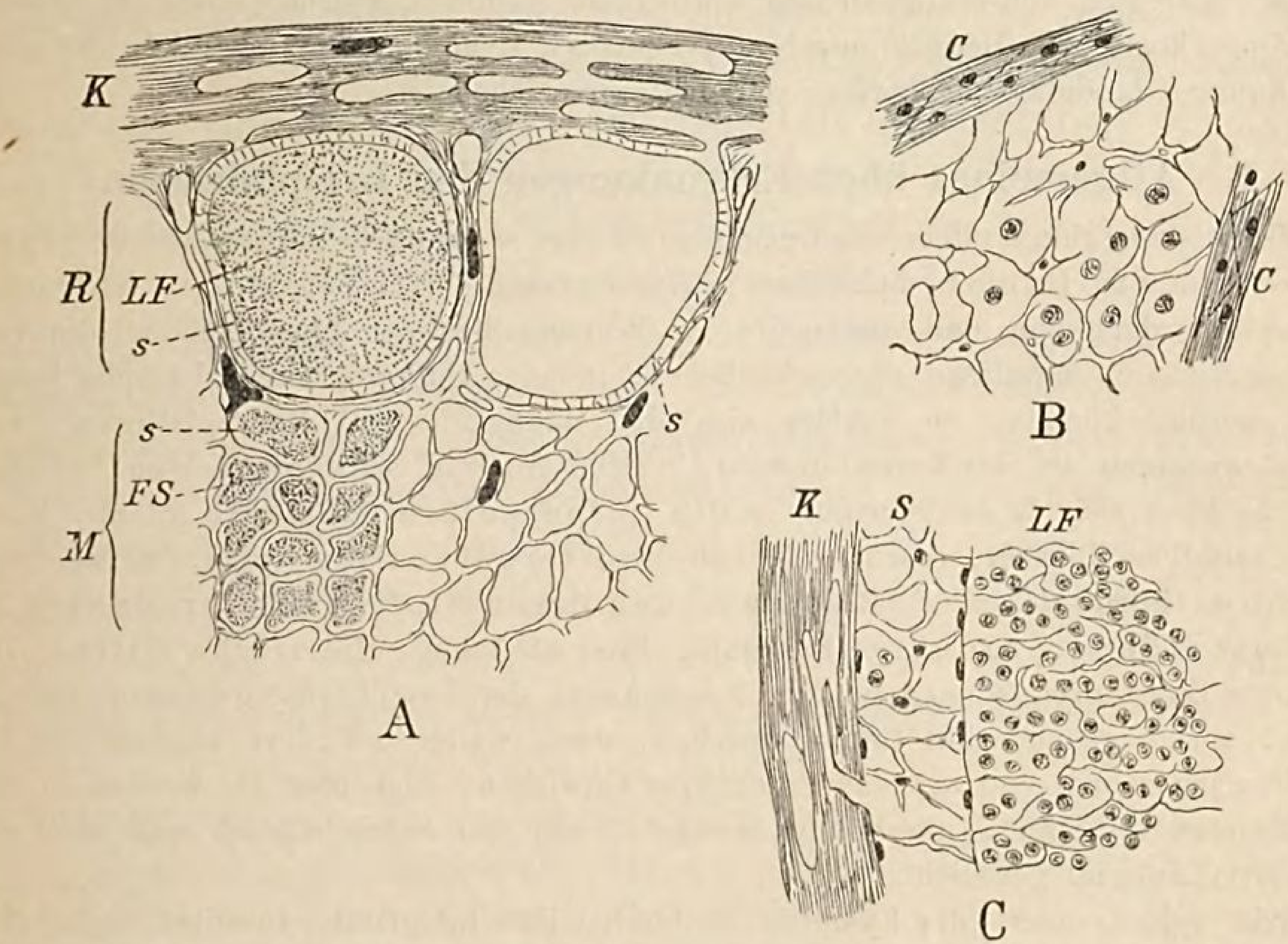
Normale Anatomie (s. Fig. 31).

Die Lymphdrüsen (oder Lymphknoten) sind von Bohnengestalt. Sie werden von einer fibrösen Kapsel (*K*) umgeben, in deren äusseren Schichten sich stets Fettgewebe befindet. Von der Kapsel gehen Scheidewände in's Parenchym, welches sie in Maschenräume abtheilen. In dem äusseren Drittel, der Rinde (*R*) sind die Maschen gross und rundlich, während sie in den inneren Parthien, dem Mark (*M*), eng und cylindrisch sind.

Alle Maschen communiciren mit einander. Sie sind bis auf einen peripheren Raum (Sinus), mit adenoidem Gewebe ausgefüllt.

[Das adenoide Gewebe, lymphatisches Gewebe, cytogene Bindesubstanz, stellt ein Netzwerk von feinen homogenen Fibrillen dar, mit zelligen, flachen Verdickungen in den Knotenpunkten; es besitzt zahlreiche Capillaren, die aus einer Arterie entspringen und in eine Vene einmünden. In den Maschen des Netzes liegen Lymphkörperchen (s. Fig. 31 B und C).]

Fig. 31.



A Lymphdrüsenschema.
B adenoides Gewebe.
C Stück vom Rande einer Lymphdrüse mit *K* Kapsel, *S* Randsinus *LF* Lymphfollikel. Frei nach Klein.

Das adenoide Gewebe der Rinde formt sich, entsprechend dem Gerüst, in welchem es steckt, zu ovalen oder kugeligen Massen, den Lymphfollikeln (*LF*), dasjenige des Markes zu den Follicular-Strängen (*FS*).

Zwischen den adenoiden Ausfüllungen und den Gerüstmaschen bleibt, wie bereits erwähnt, stets ein peripherer Raum — Lymph-Sinus — frei, der das adenoide Gewebe wie ein Hohlmantel umgiebt und Lymphe mit Lymphkörperchen enthält. Alle diese Räume, — Sinus oder Perifollicularräume — in Rinde und Mark communiciren mit einander. In den Sinus selbst ist wiederum ein grobes Netz von Fasern ausgespannt, deren Stärke diejenige der Fasern des adenoiden Gewebes übertrifft (s. Fig. C). Alle Fasern dieses Netzes sind mit Endothelzellen tapeziert.

Die mit Endothel ausgekleideten Lymph-Sinus stellen die directe Fortsetzung der in sie einmündenden Lymphgefässe dar.

Die **Lymphcirculation** gestaltet sich so: Nachdem die Vasa afferentia, die zuführenden Lymphgefässe, sich in der Kapsel in ein dichtes Geflecht von Aesten aufgelöst, geht der Strom in die Sinus der Rinde, dann in diejenigen des Markes und von hier im Hilus der Lymphdrüse in die Vasa efferentia. Bei dieser Passage wird der Strom sehr verlangsamt.

Spritzt man eine Lymphdrüse aus, indem man eine Canüle in ein Vas afferens einführt (oder indem man die Canüle einer Pravaz'schen Spritze unter der Kapsel einsticht),

so entleeren sich zuerst die Sinus, bei weiterem Durchspülen werden auch aus den peripheren Theilen der Follicularsubstanz Lymphkörperchen ausgespült.

Blutgefässe.

Arterien und Venen treten im Hilus ein beziehungsweise aus. Die Arterien lösen sich in der Follicularsubstanz auf; in derselben Substanz liegen die Anfänge der Venen.

Die Lymphdrüsen liefern in ihren adenoiden Theilen Lymphkörperchen; sie sind natürlich zu trennen von echten Drüsen, epithelialen Gebilden, welche Secrete produciren. Neuerdings kommt die Bezeichnung Nodi lymphatici, Lymphknoten auf, welche der alten Bezeichnung Glandulae lymphaticae vielleicht vorzuziehen ist.

I. Allgemeines über Erkrankungen der Lymphdrüsen.

Die meisten Erkrankungen der Lymphknoten sind **secundärer** und zwar meist lymphogener Natur. Da die Lymphdrüsen gewissermaassen Filtrirstationen im Lymphgefässsystem darstellen und anderseits im Wurzelgebiet der Lymphgefässe die verschiedenartigsten, harmlosen oder schädlichen, fremden Substanzen der Lymphe beigemengt werden können, so erklärt sich die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit von **Einschleppungen in die Lymphdrüsen**, welche oft von schweren Folgen begleitet sind. Es kann sich da handeln um: todte corpusculäre Elemente (Staub, Farbstoffe, zerfallene Blutkörperchen etc.), lebende Gewebszellen (rothe, weisse Blutkörperchen, Geschwulstzellen), Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, andere Entzündungsprodukte (Exsudate, Eiter etc.) und chemische Gifte. Die genannten Substanzen können in dem Maschenwerk der Lymphdrüsen dauernd retinirt werden, vorübergehend dort Station machen, dann weiter befördert werden und bei ihrer Passage schädigend auf das Parenchym einwirken, oder aber sie werden in den Lymphknoten vernichtet, unschädlich gemacht, wie das wahrscheinlich manchmal mit infectiösem Material geschieht.

Nicht selten opfert die Lymphdrüse hierbei ihre Integrität, zuweilen sogar ihre ganze Existenz zum Schutz des Gesammtorganismus, während in anderen Fällen, so z. B. bei der Syphilis, das infectiöse Virus in die Lymphdrüsen eindringt, sie schädigt, dann aber durch dieselben durchpassirt und generalisirt wird.

Die Abhängigkeit der **Erkrankung regionärer Lymphdrüsen** von einer primären Affection im Bereich ihrer lymphatischen Bezugsquelle sehen wir sowohl bei acuten und chronischen Entzündungen als auch bei Geschwülsten, vor allem beim Carcinom (vergl. S. 77). So sehen wir z. B. diese Beziehung, wenn bei einer kleinsten inficirten Wunde an der Hand oder am Arm Schwellung der Achseldrüsen eintritt. Ferner sehen wir häufiger secundäre regionäre Lymphdrüsenerkrankungen in folgenden Fällen: Bei Mundaffectionen (z. B. Zahncaries), bei Rachenaffectionen (z. B. Angina, Scharlachdiphtherie) folgt Schwellung der Kiefer- und Halsdrüsen, bei Genitalaffectionen — Leistendrüsenschwellung, bei Lungenaffectionen verschiedenster Art — Bronchialdrüsenschwellung, bei Darmerkrankungen (vor allem tuberculösen und typhösen) sehen wir Betheiligung der Mesenterialdrüsen.

Andere secundäre Lymphdrüsenerkrankungen sind hämatogener Natur, bei denen das schädliche Agens durch die Arterie in die Lymphdrüse gelangt. Naturgemäss werden stets mehrere Lymphdrüsen zugleich betroffen. Sie sind seltener als die lymphogenen Erkrankungen und kommen hauptsächlich bei allgemeinen Infectionskrankheiten vor.

Gegenüber diesen häufigen, ätiologisch klaren, secundären Erkrankungen sind **primäre Veränderungen** der Lymphdrüsen — Hyperplasieen und echte Geschwülste — selten und in Bezug auf ihr Zustandekommen (infectiöser Ursprung?) noch vollkommen unklar. Diese wesentlich productiven Veränderungen sind zum Theil durch grosse Malignität ausgezeichnet.

II. Entzündung der Lymphdrüsen. Lymphadenitis. Lymphonoditis (Orth).

A. Acute Lymphadenitis.

1. Lymphadenitis simplex, hyperplastica.

Die Lymphdrüsen sind hierbei vergrössert, saftreich, ihre Kapsel ist gespannt, die Blutgefässe sind stark injicirt. Die Consistenz ist anfangs weich; es lässt sich ein graurother Brei von der Schnittfläche abstreichen. Dann tritt eine mehr markige Beschaffenheit ein (besonders bei Typhus), die Farbe wird mehr und mehr grau bis weisslich, und die Zeichnung ist nicht mehr zu erkennen. Die Durchfeuchtung nimmt mehr und mehr ab, (man hüte sich vor der Verwechselung mit Verkäsung). Der Unterschied in der Farbe beruht darauf, dass die zunehmende Vermehrung der zelligen Elemente in der Follikularsubstanz die Anfangs dominirende Hyperämie zurückdrängt. Ausser den Lymphkörperchen sehen wir bei heftigerer Entzündung die Endothelien der Sinus in Wucherung, Schwellung, Desquamation und Regeneration, sodass sie zum Theil frei in den Sinus liegen (Katarrh der Sinus). Auch die lymphoiden Zellen in den Sinusmaschen sind vermehrt. Es liegt also ein hyperplastischer Process vor; die abgeführte Lymphe wird reicher an zelligen Elementen als gewöhnlich.

Verlauf.

Der Process kann in diesem Stadium zurückgehen; was zuviel an Zellen producirt war, zerfällt fettig oder wird schon früher weggeführt. Nach kurzer Hyperämie tritt dann restitutio ad integrum ein. Es kann jedoch eine chronische Entzündung oder Eiterung oder (wie bei Typhus) Nekrose sich daraus entwickeln.

2. Lymphadenitis purulenta.

Der eben beschriebene Process kann sich zu eitriger Entzündung steigern; stets setzt dies die Anwesenheit von Eitererregern voraus, welche sich häufig in Gestalt von Kokkenballen finden lassen. Fleckweise treten hierbei in der saftreichen Lymphdrüse gelbliche Sprenkel auf, die allmählig eitrige Consistenz erlangen (**Abscesse**), confluiren und Zerfallshöhlen bilden können, in denen sich meist ein blutig-eitriger Inhalt befindet.

Mikroskopisch lässt sich feststellen, dass die Lymphfollikel und -Stränge mit Lymphkörperchen so vollgepfropft werden, dass schliesslich das Reticulum einschmilzt. Zugleich werden die reichlichen, stark injicirten Blutgefässe in dem adenoiden Gewebe bei der Einschmelzung zerfetzt, und Hämorrhagien mischen sich dem Eiter bei.

Die Abscedirung kann die ganze Drüse ergreifen, auf die Umgebung übergehen (**Periadenitis**) und in der Nachbarschaft der Drüse eine Phlegmone setzen (**Paraadenitis**), wie das bei Leistenbubo häufig zu sehen ist. Liegt eine Drüse oberflächlich, so kann eine **Perforation nach Aussen** erfolgen, gelegentlich in Form von siebförmigen Durchbohrungen von mehreren Eiterpunkten aus. Durch eine eitrige Periadenitis kann, was von Lymphdrüsengewebe noch besteht, nekrotisch und sequestirt werden, indem ein Eitermantel dasselbe rings umgiebt und von der Ernährung abschneidet (**Nekrose**).

Kleine Abscesse können local bleiben und ausheilen; der Eiter zerfällt fettig, wird resorbirt und die Stelle **vernarbt**, oder der Eiter wird eingedickt und **nimmt Kalksalze auf** (wird mörtelartig oder steinhart). Gegen die Umgebung pflegt dann

stets eine Abkapselung durch Bindegewebsbildung stattzufinden. Ist die ganze Lymphdrüse vereitert, so kann sich, nachdem alles Todte eliminirt ist, die Stelle, wo früher die Lymphdrüse war, in einen harten Narbengewebsknollen umwandeln.

Ein grosses Contingent zu den Vereiterungen der Lymphdrüsen stellt der **weiche Schanker** (eitriger Bubo); ferner entstehen Drüsenvereiterungen im Anschluss an **Wundinfectionskrankheiten**, besonders auch nach Infection mit Leichengift, ferner nach tiefgreifender eitriger Tonsillitis, schwerer Rachendiphtherie u. s. w.

3. Seltenere Formen acuter Lymphadenitis.

a) **Hämorrhagische Entzündungen** sehen wir in ausgesprochenster Weise bei Milzbrand, wo der Nachweis von Bacillen meist gelingt.

b) **Verjauchung** sieht man gelegentlich in schweren Fällen von gangränöser Scharlach-Diphtherie; häufiger kommt sie bei der Pest vor (Bubonenpest), wo Inguinal- und Retroperitonealdrüsen am häufigsten betroffen sind.

c) **Nekrose bei Typhus.** Die hyperplastische Schwellung nimmt hier bald einen markigen Charakter an.

In dem zellig hyperplasirten Gewebe kann fleckweise Nekrose entstehen, welche durch eine specifische Wirkung der Typhusbacillen — analog wie an den follikulären Apparaten des Darms — zu Stande kommt. Die betroffenen Drüsen liegen meist in der Nähe des Cöcums (Ileo-cöcalstrang) oder an einer beliebigen Stelle im Mesenterium. Die nekrotischen Massen können erweichen und in die Bauchhöhle durchbrechen, was Peritonitis — fast stets mit tödtlichem Ausgang — hervorruft.

In anderen Fällen dicken sich die nekrotischen Massen ein, und verkalken. Man findet dann später kalkige Einlagerungen, oft von Narbengewebe umwachsen.

B. Chronische Lymphadenitis.

Einfache*) chronische Lymphadenitis kommt dadurch zu Stande, dass wiederholte oder sehr lange anhaltende Reize auf das Parenchym ausgeübt werden. Diese Reize werden entweder bewirkt durch organisirte Entzündungserreger (Bakterien) oder durch chemisch wirksame Substanzen (die z. B. durch die äussere Haut eindringen) oder drittens durch mechanische Irritamente (z. B. Staubtheilchen, die vom Respirationsweg aus in die Bronchialdrüsen gelangen).

Die an den Lymphdrüsen folgenden Veränderungen sind verschieden:

Einmal tritt chronische Hyperplasie ein; alle Theile sind vermehrt. Der Bau der Lymphdrüse bleibt im wesentlichen erhalten. Die Lymphdrüsen sind vergrössert und verhärtet. Letzteres ist auf stärkere Füllung aller Maschen, sowie auf Verdickung des trabekulären Gerüstes zu beziehen.

Das anderemal folgt fibröse Induration; hierbei herrscht die entzündliche Bindegewebsproduction an der Kapsel sowie an den gröberen und feineren Bälkchen vor, wodurch die freien zelligen Elemente mehr und mehr verdrängt werden. Diese Form entwickelt sich besonders häufig in

*) im Gegensatz zu den specifischen, häufigsten Formen, wie zu der chronischen tuberculösen und syphilitischen Lymphadenitis.

den Bronchialdrüsen nach chronischer Staubzufuhr, wobei nicht selten eine erhebliche Vergrösserung zu Stande kommt.

Die fibröse Induration kann zu partieller oder totaler Verödung durch Bildung von schwieligem Gewebe führen.

Partielle Verödung kann auch z. B. durch Ausheilung eines Abscesses entstehen. Schwielig indurirte Lymphdrüsen sind oft mit der Umgebung verwachsen.

III. Pigmentirung der Lymphdrüsen.

Sehr oft zeigen die **Bronchialdrüsen**, die von allen Lymphdrüsen am häufigsten erkrankt sind, eine vom Kohlenstaub der eingeathmeten Luft herrührende Pigmentirung (**Anthrakose**), häufig verbunden mit fibröser Induration (**schiefrige Induration**). Das Lymphdrüsengewebe kann dabei vollständig veröden. Zuweilen sind die pigmentirten Drüsen gross und hart; in anderen Fällen werden sie weich, zerreibbar und bestehen aus einem schwarzen, an schlecht zerriebene Tusche erinnernden Brei. Von pigmentirten Bronchialdrüsen aus kann Pigment in die Wand der Bronchien, Trachea, benachbarten Venen oder Arterien geschleppt werden, nachdem vorher eine Verwachsung durch Periadenitis zu Stande kam. Bisweilen kommt es förmlich zur Usur genannter Theile und zum Einbruch von weichen Pigmentmassen. — Auch andere Staubarten (Zinnober-, Eisen-, Kieselstaub) können in die Bronchialdrüsen gelangen (vergl. bei Pneumonoconiosis).

Von anderweitigen Pigmentirungen seien erwähnt:

a) Pigmentirung nach **Tätowirung** der Haut, wobei feinkörnige Massen (Pulver, bunte Farbstoffe) in Stiche der Haut fest eingerieben werden.

b) Pigmentirung durch rothe Blutkörperchen — z. B. nach Resorption eines Blutergusses — oder durch Pigment, welches von dem Zerfall von rothen Blutkörperchen stammt. In frischen Fällen findet man diese Einschleppungen in den peripheren Sinus, später trifft man braune und gelbe Pigmentkörnchen vorwiegend in der Follikularsubstanz. Es entstehen bräunlich oder schiefergrau gefärbte, nicht verhärtete Drüsen. Man sieht das z. B. an den epigastrischen Lymphdrüsen bei chronischem Magenulcus, oder an Mesenterialdrüsen bei Darmulcerationen. Die Schwarz- oder Graufärbung beruht auf Bildung von Schwefeleisen in Folge der Einwirkung von Darmgasen.

c) **Pigmentverschleppung** in die Lymphdrüsen sieht man gelegentlich bei Morbus Addisonii, wo die Haut eine Bronzefarbe annimmt. (Vergl. bei Nebenniere.) Das verschleppte Pigment ist hier braun.

Auch bei anderen Hautaffectionen kommen Pigmentverschleppungen in die Lymphdrüsen vor.

IV. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberculose der Lymphdrüsen.

Dieselbe wird stets durch Tuberkelbacillen hervorgerufen, welche entweder auf dem Blut- oder, was häufiger ist, auf dem Lymphweg hineingelangen; sie kann aber verschiedene Formen annehmen.

a) Es treten viele kleine tuberculöse Knötchen auf.

Die Tuberkel sind entweder lymphoid oder es sind epitheloide, nicht selten Riesenzellen enthaltende Tuberkel, welche sich im Schnitt blass färben. In den Riesenzellen lassen sich Tuberkelbacillen nachweisen.

Makroskopisch bilden die Tuberkel anfangs kleinste, trübe, derbe graue Knötchen von miliarer oder submiliarer Grösse, welche meist zunächst

im Follikulargewebe auftreten. Die Eruption von Tuberkeln ist in frischen Stadien von einer entzündlichen weichen Schwellung und Röthung der Lymphdrüse begleitet.

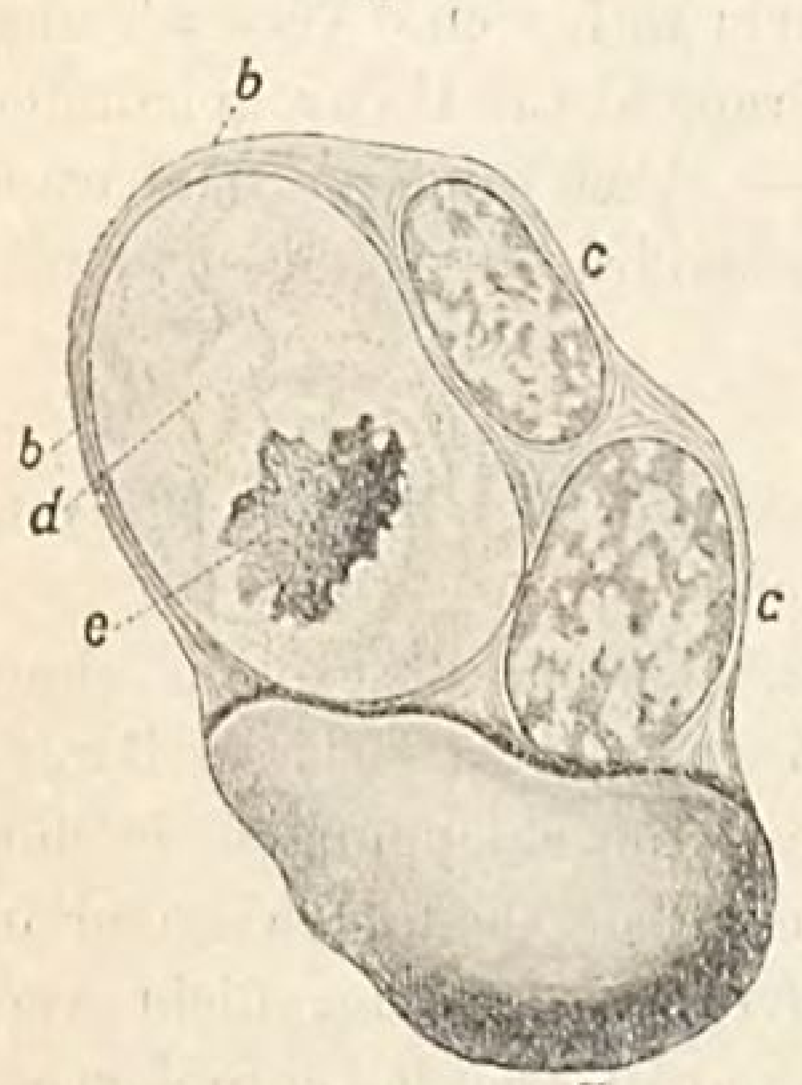
Die Infection der Lymphdrüse geschieht secundär. Den primären tuberculösen Herd findet man in der Nachbarschaft (z. B. Tonsillartuberculose führt zu Infection der Halslymphdrüsen).

Im weiteren Verlauf können durch periphere Ausbreitung und Confluenz grössere Conglomerattuberkel entstehen.

b. Es entsteht eine diffuse zellige Hyperplasie; anfangs sieht man eine Anhäufung von zahllosen kleinen, später von grösseren epithelartigen oder plumpen, Spindelzellen ähnlichen Zellen sowie von einzelnen Riesenzellen. Dabei kann sich die Drüse alsbald erheblich vergrössern.

Diese Veränderung bezeichnet man auch als ‚scrofulöse' Lymphadenitis. Ziegler nennt sie sehr treffend tuberculöse grosszellige Hyperplasie.

Fig. 32.



Conglomerat von verkäsenden und verkästen Halsdrüsen.

a Nicht aufgeschnittene Knoten. *b* Ganz verkäste, fast homogene Drüse. *c* Drüsen mit multipler Verkäsung. *d* Käse. *e* Erweichungshöhle in dem Käse. ⅔ nat. Gr., von einem jugendlichen Individuum.

Die Veränderung kann einen verschiedenen Verlauf nehmen:

α) es giebt eine an Tuberkelbacillen reiche, schnell zu erst fleckweiser, dann diffuser Verkäsung und Erweichung führende Form. Diese findet sich besonders bei Kindern. Ist die Drüse total verkäst, so wird die Schnittfläche trocken, homogen, brüchig, rissig, gelbweiss (sog. Kartoffeldrüsen).

Am häufigsten erkranken Hals-, Mesenterial- und Bronchialdrüsen:

β) es giebt eine an Tuberkelbacillen arme, sehr chronische, wenig zu Verkäsung, nicht zu Erweichung, sondern zu Verhärtung führende Form.

Die Drüsen vergrössern sich langsam, gelegentlich bis zu Hühnereigrösse, bleiben oft viele Jahre stationär und werden hart. Meist sind die Halsdrüsen afficirt.

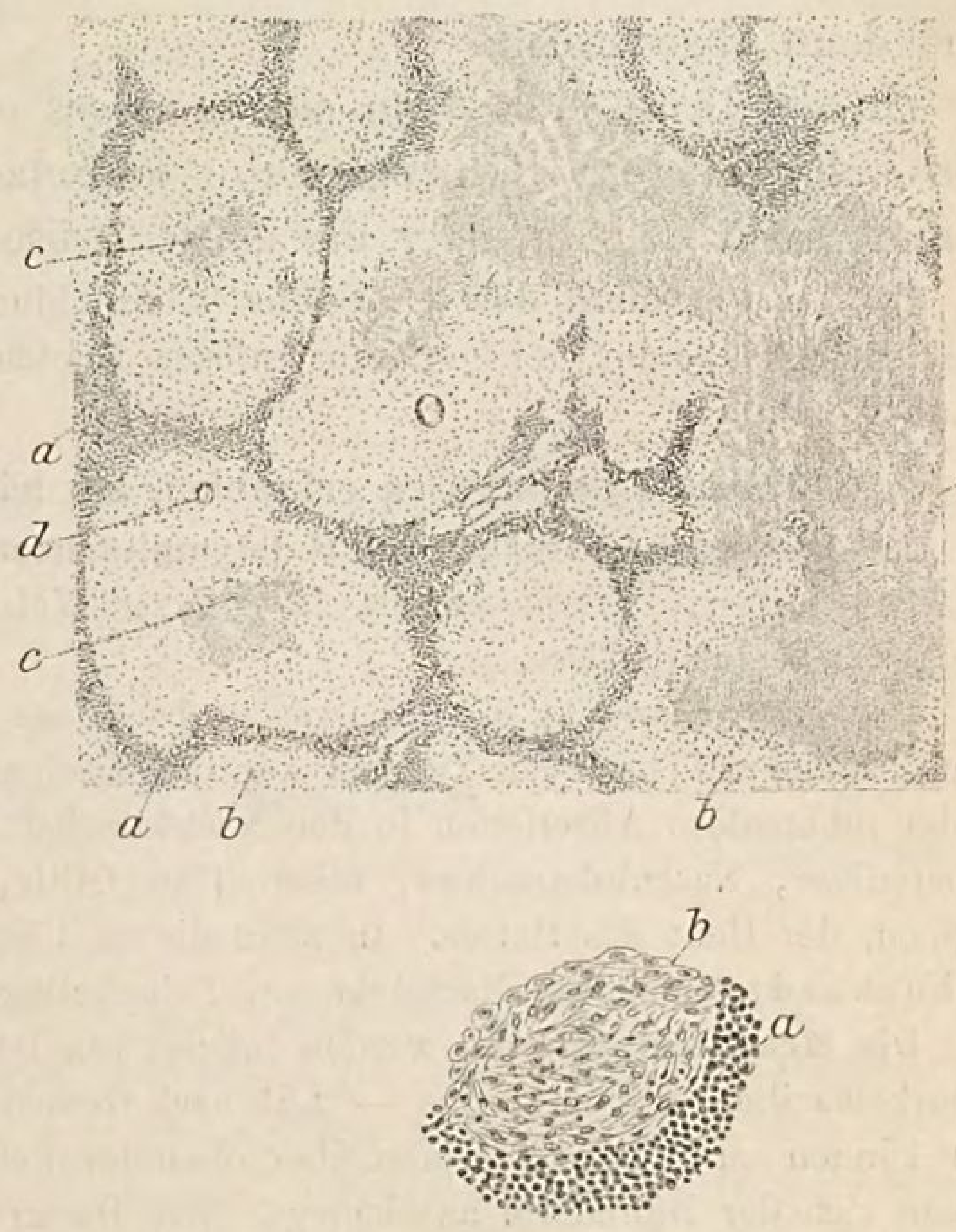
Oft sehen sie auf dem frischen Schnitt ganz homogen, glasig, blassroth-grau oder leicht bräunlich aus. Zuweilen sieht man eine körnige Beschaffenheit der Schnittfläche, die manchmal erst sichtbar wird, wenn das Präparat in Alkohol gehärtet worden ist. Mitunter erkennt man erst mikroskopisch eine geringe Verkäsung, in anderen Fällen aber sieht man schon makroskopisch unregelmässig angeordnete käsige Stellen, manchmal kommen sogar ganz grobe käsige Einsprengungen vor.

Mikroskopisch sieht man eine zellige Wucherung in Gestalt rundlicher oder confluirender, unregelmässiger Haufen und Stränge, aus spindel-

förmigen und epithelartigen grossen Zellen zusammengesetzt. Hier und da sieht man Riesenzellen (s. Fig. 33*d* und eine grössere ungefähr in der Mitte des Präparates). Wo innerhalb der grosszelligen Wucherung Verkäsung eingetreten ist, erscheint eine kernlose, glasige, schollige oder feinkörnige Masse (s. Fig. 33*c*).

Die grosszellige Wucherung (Fig. *b*) färbt sich viel schwächer als die noch erhaltenen Reste von Lymphdrüsengewebe (Fig. *a*); an diesen Resten ist häufig hyaline Degeneration zu sehen. Glänzende Züge, welche sich bei Picrocarminfärbung leuchtend gelb färben, verlaufen zwischen den lymphoiden Zellmassen. (In der Mitte der Fig. ist eine solche Stelle zu sehen.)

Fig. 33.



Grosszellige tuberculöse Lymphdrüsenhyperplasie.

Von einer seit 10 Jahren vergrösserten, harten, wallnussgrossen Halslymphdrüse eines 23jährigen erblich belasteten Mädchens. Schnittfläche makroskopisch fast homogen, glasig, röthlich-braun.

a Lymphoides Gewebe, sehr zellreich. Zellen rund. *b* Grosszellige tuberculöse Wucherung. *c* Käse. *d* Riesenzelle. Das obere Bild bei schwacher, das untere bei stärkerer Vergrösserung.

Im späteren Verlauf kann zuweilen Verkäsung in grösserem Umfang Platz greifen, sodass die unter α und β beschriebenen Formen in einander übergehen. Die Drüsen bleiben aber hart. Gelegentlich können auch in grosszellig hyperplastischen tuberculösen Lymphknoten vereinzelte scharf begrenzte Tuberkel vorkommen, wie ja überhaupt die in *a* und *b* durchgeführte Trennung nicht auf principiellen, sondern nur auf formalen Unterschieden beruht.

Weitere Veränderungen, welche an tuberculösen Lymphdrüsen eintreten können: a) Die käsigen Stellen erweichen und vereitern. Es bilden sich Höhlen in den Drüsen (Drüsen-Cavernen), welche in die Umgebung, in eine seröse Höhle (vor allem Pericard), in die Bronchien und vor allem häufig durch die äussere Haut, besonders am Hals, perforiren. Die Perforation geschieht in Form einer feinen Fistel oder als breites kraterförmiges Geschwür, dessen Rand mit blassen, schlaffen tuberkelhaltigen Granulationen besetzt sein kann.

Es kann hierbei zur Verheilung kommen (spontan, oder nach chirur-

gischer Behandlung). Später entstehen stark retrahirende, oft sehr entstellende Narben (Aehnlichkeit mit Verbrennungsnarben).

b) Die käsigen Massen verkreiden. Am häufigsten sieht man das an Bronchial- und Gekrösdrüsen. Ein Theil des Käses kann resorbirt werden, ein anderer dickt sich ein und verkalkt. Die Tuberkelbacillen sind dann abgestorben.

In der Drüse sitzt dann ein knorriges oder rundliches Kalkconcrement, von schwieligem Bindegewebe kapselartig umschlossen. Drüsenreste können noch da sein, oder die ganze Drüse ist verödet.

Bei der **Perlsucht des Rindviehs** (s. Abbildung bei Pleura) wandeln sich die an Riesenzellen überaus reichen tuberculösen Knoten gern in steinharte, kalkig fibröse Knollen um.

Welche Lymphdrüsen erkranken am häufigsten an Tuberculose?

Am häufigsten erkranken die **Halslymphdrüsen** und zwar gilt das für alle Formen der Tuberculose. Erkranken sie in diffuser Weise, so bilden sich knotige Stränge längs der Jugulargefässe.

Der Ausgangspunkt für die Drüsentuberculose ist hier nicht immer ohne Weiteres klar. Manchmal bestehen Zeichen von allgemeiner Tuberculose im Körper, oder man findet tuberculöse Affectionen in der Nachbarschaft. Es sind da zu nennen: Tonsillentuberculose, Nasentuberculose, tuberculöse Otitis, oder sog. scrofulöse Eczeme der Lippen, der Haut des Halses. In allen diesen Fällen — auch beim scrofulösen Eczem Schuchardt — ist der Nachweis von Tuberkelbacillen erbracht.

Die **Mesenterialdrüsen** werden inficirt von Darmgeschwüren aus oder direct durch tuberkelbacillenhaltigen Chylus — z. B. nach Genuss Tuberkelbacillen enthaltender Milch. Sie können zu dicken Packeten über einander gehäufter käsiger Knollen anschwellen, denen sich der Dünndarm anschmiegt. Die Darmresorption wird erheblich beeinträchtigt. Die davon befallenen Kinder haben meist einen aufgetriebenen Leib, Diarrhören und äusserst widerlich stinkende Stühle. Trotz oft unersättlichem Appetit schliesst sich eine zum Tod führende Auszehrung an. Man spricht daher von **Tabes meseraica.**

Die **Bronchialdrüsen** erkranken bei gleichzeitiger Lungentuberculose, oder sie werden von Bacillen inficirt, welche die Lunge passirten, ohne in derselben Spuren zu hinterlassen, oder endlich sie werden von Mesenterialdrüsen aus inficirt.

In ziemlich seltenen Fällen entsteht eine universelle Lymphdrüsentuberculose. Mächtige, bis hühnereigrosse und grössere Knoten können allenthalben auftreten, sodass ein geschwulstartiges, der Adenie (s. diese S. 111) äusserlich täuschend ähnliches Bild entsteht. [Uebrigens können sich beide Affectionen gelegentlich combiniren.]

Es ist praktisch sehr wichtig, dass tuberculöse Lymphdrüsen in Bezug auf den Ort wo sie auftreten, die allergrösste Mannigfaltigkeit zeigen; besonders wenn sie unter der Haut liegen, können sie zu diagnostischen Ueberraschungen Anlass geben und gelegentlich mit echten Geschwülsten verwechselt werden.

Schwere Gefahren, welche von tuberculösen Drüsen aus drohen.

So lange die Tuberkelbacillen sich in den Drüsen virulent erhalten, besteht für den Organismus die Gefahr einer Verallgemeinerung der Tuberculose.

Nicht selten geht von einer verkästen Drüse **allgemeine acute Miliartuberculose** oder eine **tuberculöse Meningitis** aus. (Durchbruch einer Drüse ins Venensystem — vergleiche z. B. die auf S. 65 erwähnte Beobachtung des Verfassers, — oder in einen zum Ductus thoracicus führenden Lymphstamm.)

Relativ häufig geben verkäste Bronchialdrüsen bei Kindern Anlass zu ausgedehnter acuter **käsiger Pneumonie**, besonders wenn bereits bronchopneumonische Veränderungen — z. B. infolge von Masern oder Scharlach — bestehen (s. bei Lunge!).

Ueber die Bezeichnung „scrofulöse" Drüsen.

Besonders die chronischen (wie man jetzt weiss durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen) Drüsenschwellungen am Halse bezeichnete man früher als scrofulös und sah in der **Scrofulose** eine selbständige Erkrankung. Heute weiss man, dass sie nur eine Form der vielgestaltigen Tuberkelbacillenkrankheit (Tuberculose) ist; wenn man die Bezeichnung Scrofulose noch anwenden will, so ist das in diesem Sinne statthaft. Ausser den chronischen Lymphdrüsenschwellungen gehört zum klinischen Bild der Scrofulose die Neigung zu fungösen (tuberculösen) Knochen- und Gelenkleiden und zu chronischen Entzündungen der Schleimhäute der Augen, Ohren, Nase, Lippen. Ein Theil dieser Schleimhautentzündungen kommt primär durch die Einwirkung von Tuberkelbacillen zu Stande, bildet also den Ausgangspunkt für die Lymphdrüseninfection. Zum anderen Theil sind die chronisch-entzündlichen Erscheinungen aber auch als secundär aufzufassen und eine Folge von Lymphstauung in dem Gebiet der erkrankten Drüsen, wodurch der Boden für katarrhalische Entzündungen präparirt wird. In Fällen letzterer Art ist die Lymphdrüsentuberculose mangels eines sonst nachweisbaren Ausgangspunktes als primäre Tuberculose zu bezeichnen.

2. Syphilis der Lymphdrüsen.

Durch constitutionelle Syphilis können zwei Arten von Veränderungen an den Lymphdrüsen hervorgerufen werden:

a) Zellige Hyperplasie. Die vergrösserten Lymphdrüsen werden hart (indolente Bubonen) und sind auf dem Durchschnitt blass grauroth. Die Affection entwickelt sich im secundären Stadium nicht nur in der Nähe des Ausgangspunktes der Infection, sondern tritt auch an anderen Stellen auf, so an den Leisten-, Nacken-, tiefen Halsdrüsen, Cubitaldrüsen etc.

Mikroskopisch findet man vor allem eine Vermehrung der lymphoiden Zellen. Daneben können die Sinusendothelien vermehrt, die Reticulumfasern verdickt, die Trabekel mit spindeligen Zellen durchsetzt, die Gefässwände zellig infiltrirt sein. Durch fettigen Zerfall der zelligen Elemente unter dem Einfluss antisyphilitischer Therapie können Schwellung und Induration zurückgehen.

b) Bildung von Gummigeschwülsten. Dies ist sehr selten und kann im Tertiärstadium der Lues vorkommen, meist nur an einzelnen hyperplasirten Lymphdrüsen.

Man sieht auf der Schnittfläche gelbliche, elastisch-derbe, plumpe, prominente Knoten oder zusammenhängende landkartenartige Züge. Die Knoten haben wenig Neigung zum Zerfall (Unterschied von tuberculösen käsigen Drüsen, bei denen, selbst wenn sie nicht zerfallen, oft kleine Risse auf dem glatten Schnitt zu sehen sind).

Mikroskopische Zusammensetzung und Abbildung eines Gumma's siehe bei Muskeln.

3. Bei **Rotz** entsteht kleinzellige Infiltration. (Rotzbacillen s. Tafel I, Anhang.)

4. Bei **Lepra** entstehen Lymphdrüsenschwellungen, in welchen Bacillen (s. Tafel I, Anhang) zu finden sind. Die Lymphdrüsen werden fest, gelbweiss.

V. Hyperplastische Wucherungen und Geschwülste.

1. Leukämische Lymphome. (Leukämische Adenie, Langhans.)

Bei der Leukämie (s. bei Blut), bei welcher eine massenhafte Zunahme der Leukocyten im Blut stattfindet, wird eine Form speciell lymphatische

genannt, da sie mit enormer Vergrösserung besonders der Lymphdrüsen und Vermehrung der Lymphocyten, als deren Hauptgeburtsstätte ja das lymphoide Gewebe angesehen wird, einhergeht.

Die Lymphdrüsen schwellen hierbei enorm an; einzelne Drüsen z. B. am Halse beginnen zu schwellen, dann schwellen die benachbarten an, es entstehen faustdicke Tumoren, und vor und nach können sich alle Lymphdrüsen an der Schwellung betheiligen. Diese Lymphome sind meist schmerzlos und in der Regel mit der Haut nicht verwachsen.

Mikroskopisch sind die Drüsen in allen Maschen der Follikel und Sinus enorm reich mit Leukocyten gefüllt. Sie lassen sich durchspülen wie eine normale Lymphdrüse und sind functionsfähig, indem sie ja massenhaft Leukocyten produciren. Meist sind sie weich, markig, gelegentlich härter, infolge fibröser Hyperplasie.

Des weitern können an allen anderen Stellen des Körpers, wo sich überhaupt lymphoides Gewebe befindet, Anschwellungen entstehen, welche die Grenzen des lymphoiden Gewebes überschreiten können; ja es können sich auch an beliebigen Stellen (Leber, Nieren, Lungen, Haut, Peritoneum, Dura, Herz etc.) knötchenförmige Anhäufungen von lymphoiden Zellen bilden (leukämische Infiltrate oder Leukocytome, s. Abbildg. bei Leber).

Diese entstehen durch Austritt von Leukocyten und sind zuweilen vorübergehende Bildungen, indem die Leukocyten wieder in das Blut zurücktreten können.

Leukocytome kommen auch bei Typhus (s. Bild bei Leber) und selten auch bei anderen Infectionskrankheiten vor.

Sie können miliaren Tuberkeln und miliaren Krebseruptionen ähnlich sehen, besonders wenn sie in serösen Häuten (Peritoneum, Dura) sitzen.

2. Aleukämische Lymphome.

a) Einfache locale oder regionäre Lymphome. b) Aleukämische Adenie.

a) Einfache locale oder regionäre Lymphome.

Die Affection besteht in einer Wucherung des lymphoiden Gewebes von geschwulstartiger Mächtigkeit, welche eine oder mehrere zusammenliegende Lymphdrüsen (meist am Halse) betrifft, oder vom lymphoiden Gewebe eines anderen Standortes ausgeht (z. B. von dem am Gaumen, in den Thränendrüsen, oder in den Speicheldrüsen vorhandenen lymphoiden Gewebe, wobei es zu symmetrischen Schwellungen kommen kann). Ist eine Lymphdrüse Sitz der Wucherung, so bleibt ihre Structur erhalten; die Drüse producirt aber nicht mehr lymphoide Zellen wie gewöhnlich. Die Drüsen sind verschieblich. Die Consistenz der Geschwulst ist weich, oder in Folge indurativer Umwandlung härter. Das Wachsthum ist ein stetiges, oft sehr langsames; es findet nicht wie bei entzündlichen (und zuweilen auch bei leukämischen) Hyperplasieen ein Ab- und Anschwellen statt. Das Blut ist unverändert.

Ueber die Ursachen ist Sicheres nicht bekannt; man vermuthet infectiöse Einflüsse. Der Verlauf ist ein gutartiger. Für die Differentialdiagnose (makroskopisch) kommen leukämische und tuberculöse Lymphdrüsenschwellungen (die man ebenfalls Lymphome nennt) in Betracht. So habe ich z. B. ein Präparat von tuberculösen Lymphdrüsen von Wallnussgrösse untersucht, welche symmetrisch, beiderseits in der

Gegend der Parotis sassen und an einfache Lymphome oder gar an angeborene symmetrische Parotisgeschwülste denken liessen.

b) Aleukämische Adenie (Langhans).

Es fehlt die leukämische Blutveränderung, sonst haben wir mancherlei Uebereinstimmung mit dem Verhalten bei der leukämischen Adenie. Es kann die hyperplastische progrediente Schwellung von einer Lymphdrüse auf eine andere übergehen, streng auf deren Gebiet beschränkt, und es können hier wie dort auch in inneren Organen Lymphome entstehen.

Da die Uebereinstimmung mit der Leukämie sich aber nicht auf das Verhalten des Blutes bezieht, so hat Cohnheim die Affection als **Pseudoleukämie** bezeichnet. Die Lymphdrüsen erkranken einzeln oder, was meist der Fall ist, gleich in grösseren zusammen liegenden Packeten (in der Halsgegend, Cubitalgegend, Inguinalgegend, Kniekehlengegend u. s. w.); sie sind nicht mit der Haut verwachsen, verschieblich gegen die Umgebung (wie benigne Geschwülste). Es besteht keine Neigung zum Zerfall. Ein Ab- und Anschwellen findet statt wie bei Leukämie. Die Vergrösserung kann eine grosse Mächtigkeit erlangen. Die Lymphdrüsenknoten sind entweder weich, grauröthlich und zeigen histologisch normalen Lymphdrüsentypus oder sie sind hart, weisslichroth oder grauweiss und histologisch gewöhnlichen indurirten Drüsen ähnlich. (Näheres hierüber auf S. 115.) Selbst an kolossalen Drüsenpaketen lässt sich die Zusammensetzung aus einzelnen Knoten noch erkennen.

Verlauf.

Verhalten im Vergleich zu leukämischen Lymphomen und echten Geschwülsten.

Die aleukämischen Lymphome können lange Zeit (viele Jahre) local bleiben — einfache Hyperplasieen darstellen, ohne im anatomischen Sinn maligne Eigenschaften (Uebergreifen auf die Nachbargewebe) zu zeigen oder klinisch bösartig, deletär zu sein; das Allgemeinbefinden kann (nach Billroth) sogar bis in's Alter vollkommen gut sein und die Lymphome sind nur, besonders wenn sie am Halse sitzen, durch ihre grosse Ausdehnung hinderlich und können z. B., ähnlich wie Kröpfe, plötzlich zu Compression der Trachea und Suffocation führen.

Es giebt aber auch Fälle wo die Patienten bald sehr herunterkommen, abmagern und erliegen, wo also der Verlauf ein maligner ist.

In den inneren Organen (Lungen, Leber, Milz, Nieren) können sich auch in den Fällen von gutartigem, langjährigem Verlauf Lymphomknoten bilden. Hierin besteht eine Analogie mit dem Verhalten bei der Leukämie und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Verhalten bei der Metastasirung bösartiger Geschwülste. Jedoch ist der Vorgang dem, was man als Geschwulstmetastasirung zu bezeichnen gewohnt ist, nicht ohne Weiteres gleich zu stellen.

Unterschied von der gewöhnlichen Metastasirung bei Geschwülsten:

Während sich bei einer echten bösartigen Geschwulst der Weg der Metastasirung (Blut-, Lymphweg, Inoculation) meistens genau bestimmen lässt, sodass man vom ersten Herd aus die übrigen ableiten kann, ist das bei den aleukämischen Lymphomen eben so wenig wie bei den leukämischen der Fall; bei den letzteren entstehen die multiplen Leukome infolge einer im Blut sitzenden, also überall im Körper verbreiteten Noxe, die das eine Mal hier das andere Mal dort leukämische Tumoren entstehen lässt. Hiermit zeigt die Bildung der multiplen Lymphome bei der aleukämischen Adenie die grösste Uebereinstimmung.

Würde man bei beiden Arten von Adenie die vielfach vermutheten infectiösen Erreger finden, so würde der Unterschied gegenüber dem Verhalten echter Geschwülste wohl keinen Schwierigkeiten begegnen.

Unterschied der localen Recidive von gewöhnlichen Geschwulstrecidiven:

Selbst nach sorgfältigster Entfernung recidiviren die aleukämischen Lymphome, sodass es fast ein ebenso unfruchtbares Beginnen ist, dieselben operativ radical entfernen zu wollen, als wenn man leukämische Lymphome radical operiren wollte. Nach der Entfernung entstehen neue Lymphome, deren Ausgangspunkt nicht wie bei localen Recidiven echter bösartiger Geschwülste zurückgelassene Theile des primären Tumors abgeben, sondern welche sich gewissermaassen wieder primär bilden, ähnlich wie sich physiologischer Weise eine Regeneration der Lymphdrüsen aus beliebigem Zellgewebe entwickelt, in welchem nur kleinste Herde adenoiden Gewebes sich vorfinden.

Verschiedene Namen für die aleukämische Adenie:

Es giebt eine Reihe von Namen für die aleukämische Adenie (Langhans): Adenie (Trousseau), Pseudoleukämie (Cohnheim), maligne Lymphome (Billroth), aleukämische maligne Lymphome — Gegensatz zu leukämischen malignen Lymphomen (Orth), Lymphosarcom (Virchow).

Nach dem oben gesagten möchten wir den Zusatz ‚maligne' weg lassen, da er uns in Collision mit den Anschauungen bringt, die man sonst von einer malignen Geschwulst hat. Maligne nennen wir eine Geschwulst, welche (abgesehen von sonstigen Criterien der Bösartigkeit) sich von ihrem ursprünglichen Standort ohne die Grenzen der Nachbargewebe zu respectiren auf diese ausbreitet und dieselben zerstört. Das ist bei dem im folgenden Abschnitt zu besprechenden malignen Lymphom oder Lymphosarcom der Fall, und darum wollen wir hierfür den Zusatz maligne reserviren. —

Aleukämische Lymphome sind oft einer erfolgreichen Behandlung mit Arsenik zugängig; echte maligne Lymphome werden dadurch nicht oder nur vorübergehend beeinflusst.

Wiederholt hat man Amyloiddegeneration an aleukämischen Lymphomen gesehn.

Es kommen angeblich Uebergänge von den aleukämischen zu den leukämischen Lymphomen sowie von ersteren zu dem malignen Lymphom vor.

3. Malignes Lymphom, Lymphosarcom.

Es handelt sich hierbei um eine in dem üblichen Sinne bösartige Geschwulst, welche den Typus des adenoiden resp. lymphoiden Gewebes nachahmt. Dabei ist wohl zu merken, dass den Ausgangspunkt für die Geschwulst das adenoide Gewebe irgend eines Standortes abgeben kann dasjenige der Lymphdrüsen sowohl wie das des Rachens, der Tonsillen, des Magens, Darms, der Hoden u. s. w.

Es beziehen sich daher die folgenden Betrachtungen auf das **maligne Lymphom oder Lymphosarcom im Allgemeinen.**

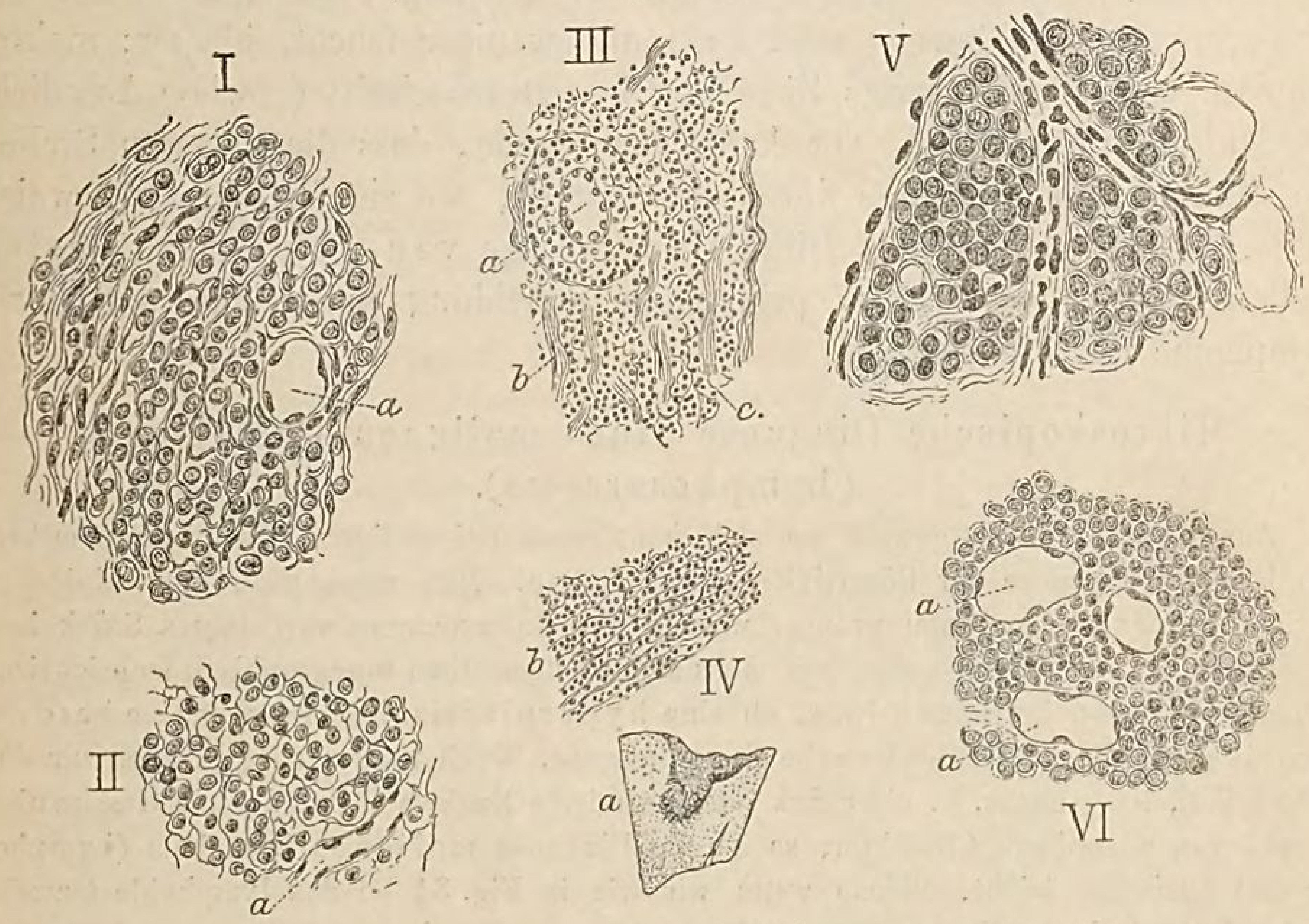
Von ihrem ursprünglichen Standort dringt die Geschwulst mit Beibehaltung des adenoiden Gewebscharakters in die Umgebung und zerstört die Gewebe, welche sie erreicht. Giebt eine Lymphdrüse den Ausgangspunkt ab, so durchbricht die Geschwulst alsbald die Kapsel, ergreift die nächstgelegenen Lymphdrüsen, dringt in die Haut, verwächst mit derselben, so dass alsbald ein zusammenhängender adhärenter Tumor entsteht. (Bei der Adenie bleiben die Lymphdrüsenknoten verschieblich.) Die Geschwulst wächst schnell, recidivirt nach der operativen Entfernung, kann Metastasen machen und ist eminent bösartig. Die Geschwulst kann zerfallen, ulceriren

und zum Theil schrumpfen. (Bei der Ademie besteht keine Neigung zu Zerfall.) Häufig werden kräftige jugendliche Individuen davon befallen (mehr Männer wie Frauen).

Mikroskopisches und makroskopisches Verhalten des Geschwulstgewebes bei dem malignen Lymphom (Lymphosarcom). — Uebereinstimmung des Gewebes der aleukämischen Lymphome mit demselben.

Die Geschwulstmassen bei dem malignen Lymphom (Lymphosarcom) ebenso wie die bei der aleukämischen Adenie auftretenden multiplen Knoten zeigen mehr oder weniger deutlich den Bau von lymphoidem Gewebe (s. Fig. 31 und 34 I—IV).

Fig. 34.



I. Von einem harten **mediastinalen malignen Lymphom (Lymphosarcom).** 26 j. Mann. Nähere Angaben im Text S. 115. *a* Capillare. Rechts im Präparat lockeres, adenoides Gewebe, links überwiegt die Zwischensubstanz. Starke Vergr.

II. Von einem primären **malignen Lymphom (Lymphosarcom) des Dünndarms.** 25 j. Mann. Nähere Angaben im Text S. 115. *a* Capillare. Etwas schwächere Vergr.

III. Von einem **malignen Lymphom (Lymphosarcom) des Dünndarms.** 74 j. Mann. Näheres über diesen Fall von multiplen primären Lymphosarcomen des Dünndarms siehe im Text S. 115 Schnitt aus der Muscularis. *a* Gefäss mit lymphoider Wand. *b* Glatte Musculatur von Geschwulstgewebe *c* durchwachsen. Mittl. Vergr.

IV. **Nierenmetastase** des unter II erwähnten **malignen Lymphoms** (Lymphosarcoms). Nähere Angaben im Text S. 115. *a* Durchschnitt durch einen Geschwulstinfarct ($^9/_{10}$ nat. Gr.); oberflächliche Einsenkung, der entsprechend sowohl das Nierengewebe atrophisch, wie das dasselbe durchsetzende Lymphomgewebe mehr oder weniger fibrös umgewandelt ist. Den nach der Spitze des Keils zu gelegenen Parthien ist das Bild *b* entnommen, welches exquisit lymphoides Gewebe zeigt. Schwache Vergr.

V. Von einem **grosszelligen** (alveolären) **Rundzellensarcom.** Schnell wachsender, in wenig Monaten entstandener kolossaler Tumor, die eine Halsseite einnehmend. Jugendl. Mann. Die Septa, welche die Rundzellencomplexe abtheilen, sind Gefässe und davon ausgehende Faserzüge. Starke Vergr.

VI. Von einem **kleinzelligen Rundzellensarcom.** Tumor, der die eine Halshälfte und den Rachen infiltrirt. Jugendl. Individuum. *a* Capillaren. Kleine Rundzellen in Zwischensubstanz gelegen, ohne Reticulum. Starke Vergr.

Je feiner die mikroskopischen Schnitte — Paraffinschnitte sind sehr zu empfehlen — um so deutlicher wird dieses Verhalten. Auch an Schüttelpräparaten lässt sich der adenoide Charakter (wenigstens in Bezug auf das Reticulum) gut erkennen.

Ist das Gewebe jung, so ist die Schnittfläche homogen, blassweissroth, feucht, die Consistenz weich. Mikroskopisch sieht man ein gefässführendes, zartes, faserig-zelliges Netzwerk, in welchem kleine runde Zellen stecken (s. Fig. 34 II, III, IV).

Das Netzwerk kann weiterhin zellig-fibrös werden, während die in den Maschen befindlichen Zellen zum Theil grösser, mehrkernig, selbst vielkernig (Riesenzellen) werden können (s. Fig. 34 Abbildg. I die linke Seite des Präparates). Das Gewebe wird hart und weniger feucht, blasser; makroskopisch erscheinen faserige Züge auf dem Durchschnitt (gewisse Aehnlichkeit mit Fibromyomen). Oft kann man sehen, dass die härteren Stellen die älteren sind und dass die Geschwulst da, wo sie fortschreitet, weich ist (s. Fig. 34 Abbildg. I). Diese Uebergänge von weichen zu harten Stellen zeigen, dass keine principielle Scheidung in weiche und harte Lymphome durchführbar ist.

Mikroskopische Diagnose eines malignen Lymphoms (Lymphosarcoms).

Aus dem Geschwulstgewebe an sich kann man bei malignen Lymphomen mikroskopisch die Diagnose der Bösartigkeit nicht stellen. Man muss dazu den klinischen Verlauf kennen, oder genau wissen, wo ein zur Untersuchung vorgelegtes Stück hergenommen ist, beziehungsweise man muss sich an demselben topographisch so orientiren können, dass man bestimmen kann, ob eine hyperplastische oder aber eine heteroplastische, also in fremdes Gewebe eingedrungene, Wucherung vorliegt; haben wir den letzten Fall, liegt uns z. B. ein Stück quergestreiften Muskels vor und darin Geschwulstgewebe von adenoidem Charakter, so ist die Diagnose malignes Lymphom (Lymphosarcom) natürlich leicht, ebenso wenn wir wie in Fig. 34 III das lymphoide Gewebe in der Muscularis des Darms sitzen sehn.

Dem Verlauf nach kann man **zwei Gruppen von malignen Lymphomen** (Lymphosarcomen) unterscheiden:

a) Das regionäre maligne Lymphom (Lymphosarcom).

Die Geschwulst geht aus dem adenoiden Gewebe irgend eines Standortes hervor, wächst in die Umgebung, hält sich aber in einer bestimmten Region; es findet meistens eine regionäre Betheilung der Lymphdrüsen statt.

Beispiele dieser Art bieten z. B. maligne Lymphome des Mediastinums (meist des M. anticum). Die hier von Lymphdrüsen oder von der Thymus ausgehenden Lymphome können in kurzer Zeit enorme Geschwülste bilden, welche die benachbarten Gefässe (Venen) oder Organe umwachsen (Bronchial-, Tracheal-, Oesophagealstenose), das Pericard, die Pleura und die nächsten Lymphdrüsen (Halslymphdrüsen) infiltriren. Die von Lymphdrüsen ausgehenden Lymphosarcome sind oft knollig zusammengesetzt, die von dem lymphoiden Gewebe der Thymus ausgehenden bilden dagegen einen homogenen Complex von Geschwulstgewebe. — So sah ich z. B. ein fast mannskopfgrosses, mässig derbes, homogenes, mediastinales malignes Lymphom, welches innerhalb von 3 Monaten bei einem 21jährigen Kürassier, der infolge Compression der Trachea suffu-

catorisch zu Grunde ging, entstanden war. — In dem Fall, dem das Präparat Fig. 34 No. I entstammt und der einen 26jährigen Mann betraf, hatte der zum Theil knollige Mediastinaltumor den Lymphbahnen folgend die Umgebung der Bronchien infiltrirt, diese stenosirt und war in die Lunge weiter gekrochen. In den verengten Bronchien sass zäher Schleim mit massenhaften Asthmaspiralen. Die die Wand infiltrirenden Geschwulstmassen sind von exquisit adenoidem Bau. —

Gelegentlich entstehen, nach anfangs rein regionärer Ausbreitung, entferntere Metastasen.

Regionär bleiben zuweilen auch mesenteriale Lymphosarcome, die auf die Darmserosa übergreifen können, desgl. Lymphosarcome des Larynx oder eines Hoden.

Ferner sieht man oft eine regionäre Localisation am Halse, oft nur auf einer Seite. Den Ausgangspunkt bilden zuweilen nachweislich Lymphdrüsen. Alsbald werden dieselben gleichzeitig in einer ganzen Region befallen, verwachsen mit einander und mit der Umgebung und die maligne Neubildung durchwuchert die Nachbargewebe, sodass der halbe Hals oder die ganze Halsregion mächtig verdickt wird. In wenig Monaten kann eine gradezu monströse Verdickung zu Stande kommen. — In andern Fällen sind die Follikel im Rachen, die retroperitonealen Lymphdrüsen der Ausgangspunkt; letztere können zu enormen Tumoren anschwellen, die Serosa des Darms infiltriren und dessen Lumen einnehmen.

Von dem adenoiden Gewebe in der Magen- oder Darmmucosa können gleichfalls maligne Lymphome ausgehn. Das in Fig. 34 II abgebildete Präparat stammt von einem 74jährigen Mann, bei welchem sich mehrere nicht stenosirende, gürtelförmige, infiltrirende Geschwülste im Dünndarm fanden, welche die ganze Wand so durchsetzten, dass die Schichten derselben unkenntlich wurden. Eine stärkere Betheiligung der Lymphdrüsen des Abdomens oder eine Generalisation hatte in diesem Fall nicht stattgefunden.

b) Generalisirendes malignes Lymphom. (Lymphosarcomatosis.)

Eine generelle Ausbreitung, mit Bildung von Metastasen im ganzen Körper, besonders auch in der äusseren Haut, ist der regionären Form gegenüber selten.

Als Beispiel dieser Art führe ich einen von mir secirten Fall an, der einen 25jährigen, kräftig gebauten Maschinenputzer betraf. Den Ausgangspunkt bildete ein malignes Lymphom des obersten Theils des Dünndarms (s. Fig. 34 II), welches den Darm auf einer einen halben Fuss langen Strecke infiltrirte, etwas stenosirte — und durch Einengung der Vaterschen Papille zu Icterus geführt hatte. Hier waren in kurzer Zeit zahllose subcutane und cutane weiche Knoten entstanden, welche zum Theil mehrere cm stark prominirend, oft eine dellenförmige Einsenkung infolge von centralem fettigem Zerfall zeigten*). Viele Knoten, ohne Zerfallserscheinungen, zeigten eine weisslichrothe, homogene, glasige Schnittfläche. Die Zerfallserscheinungen rührten wohl zum Theil von Arsenbehandlung her, auf welche übrigens auch eine ganz hochgradige fettige Entartung des Herzmuskels bezogen werden musste. (Molekularer Zerfall im Innern der Lymphomknoten kann jedoch auch ohne Arsenik zu Stande kommen.) Weiter fand sich flächenartige, bretthart Infiltration des Pericards, Endocards, ferner Knoten in den Lungen und in dem Knochenmark, keine in der Milz. — Besonders interessant waren die Nieren verändert (s. Fig. 34 IV). Jede zeigt circa 20 Einziehungen an der Oberfläche, welche, auf dem Schnitt von annähernd keilförmiger Gestalt (s. Fig. 34 Abbild. IVa), zum Theil aus narbigem Gewebe, in dessen obersten Schichten noch atrophische Glomeruli zu erkennen waren, zum Theil aus deutlichstem adenoidem Gewebe bestanden (Fig. 34 Abb. IVb).

*) Die Hautknoten zeigten grosse Aehnlichkeit mit der sog. Mycosis fungoides (Alibert) s. bei Haut.

Unterschiede des malignen Lymphoms oder Lymphosarcoms gegenüber den echten, gewöhnlichen Sarcomen.

1. Bei den malignen Lymphomen oder Lymphosarcomen zeigt sich eine ausgesprochene Neigung zu infiltrirendem Wachsthum und zur Ausbreitung auf dem Wege der Lymphgefässe und Saftspalten.

Als Beispiele dafür führe ich den oben (S. 115) erwähnten Fall von Mediastinaltumor an, wo die Bronchialwände auf lange Strecken infiltrirt waren, ferner den Fall von generalisirendem Lymphosarcom (Lymphosarcomatosis), bei welchem Pericard und Pleura diffus infiltrirt waren.

Besonders interessant ist dann der Befund in dem in Fig. 34 III abgebildeten Fall von malignem Lymphom der Darmwand. Hier fand die Infiltration in den Spalten der Gefässwände statt; letztere wurden dadurch in einen Mantel von lymphoidem Gewebe umgewandelt (Fig. 34 IIIa).

Echte Sarcome bevorzugen im Gegensatz hierzu den Blutweg bei ihrer Weiterverbreitung.

2. Es kommt bei malignen Lymphomen (Lymphosarcomen) vor, dass sich gleichzeitig an mehreren Stellen einer Region primäre Tumoren entwickeln (multiple primäre Lymphosarcome).

Das sieht man sowohl in Fällen, wo gleichzeitig mehrere bei einander liegende Halsdrüsen erkranken und dann verschmelzen, als auch besonders im Darm. Einem solchen Fall multipler primärer Lymphosarcome des Dünndarms entstammt Fig. 34 III (der Fall wurde vorhin, S. 115 erwähnt).

Bei echten Sarcomen kommt das, so viel mir bekannt, nicht vor.

Makroskopisch sehen echte Sarcome den malignen Lymphomen oft sehr ähnlich. Besonders gilt das für gewisse Sarcome am Halse, welche oft dunkel in Bezug auf ihren Ausgangspunkt sein können (ob von einer Lymphdrüse oder von den Gefässscheiden oder dergl.). Fig. 34 Abbild. V und VI stammen von solchen echten Sarcomen, welche jugendliche Individuen betrafen und in dem einen Fall (Abbild. V Fig. 34) die eine Hälfte des Halses, in dem andern Fall (Abbild. VI Fig. 34) dazu auch den Rachen mächtig infiltrirt hatten, sodass die normalen Gebilde nicht mehr zu differenziren waren. Beide Geschwülste zeigten ein ganz rapides Wachsthum. Die erste Geschwulst ist ein grosszelliges, die zweite ein kleinzelliges Rundzellensarcom.

Mikroskopisch können diagnostische Schwierigkeiten entstehen an den härteren (älteren) Stellen der Geschwulst. Hier kann zuweilen der adenoide Charakter unkenntlich werden, wenn man zu dicke Schnitte untersucht. Man kann dann den Irrthum begehen und Fibrosarcom diagnosticiren, oder man lässt sich zur Diagnose Carcinom oder gar ‚atypisches Carcinom‘ (alveolen ähnliche Abtheilungen von faserigem Gewebe gebildet, mit Zellen erfüllt) oder dergl. verleiten. Dünne Paraffinschnitte vermögen uns vor solchen Verwechslungen zu schützen; desgl. vor Verwechslung mit grosszelligem — wie in Abbild. V alveolärem — oder mit kleinzelligem Rundzellensarcom, bei dem ein reticuläres Gerüst der Grundsubstanz fast ganz oder völlig fehlen kann (s. Fig. 34 Abbild. VI).

4. Sarcome.

Primäre Sarcome der Lymphdrüsen sind selten; sie sind ganz von den malignen Lymphomen (Lymphosarcomen) zu trennen und verhalten sich besonders in Bezug auf ihre Metastasirung (auf dem Blutweg, ohne Betheiligung der nächstgelegenen Lymphdrüsen) anders wie jene. Stets bildet eine einzelne Drüse den Ausgangspunkt der Geschwulst, welche alsbald die Kapsel durchbricht und in die Nachbarschaft eindringt.

Formen des Sarcoms: Fibrosarcom, Spindelzellensarcom, Pigmentsarcom

(bes. bösartig), Angiosarcom, Rundzellensarcom. Letztere sind am schwersten von Lymphosarcomen zu unterscheiden. (Dünne Schnitte, Schüttelpräparate!)

Secundäre Sarcome in den Lymphdrüsen kommen nur bei gewissen Formen häufiger vor, und zwar besonders bei kleinzelligen Rundzellensarcomen und melanotischen, saftreichen Sarcomen.

Bei Knochensarcomen werden die regionären Lymphdrüsen häufiger mit betheiligt.

5. Carcinome.

Carcinom kommt nur secundär, aber in allen seinen Varietäten vor.

Das Carcinom zeigt im Gegensatz zum Sarcom die Vorliebe zunächst die regionären Lymphdrüsen zu inficiren und dann von dieser Station aus die weitere Metastasirung in's Werk zu setzen.

Krebszellen gelangen vom primären Tumor aus stromabwärts innerhalb der Lymphgefässe zunächst in die peripheren Sinus der Rinde. Hier bleiben sie in dem Reticulum stecken, vermehren sich durch Theilung, ohne auf die Dauer die Struktur oder Grenzen der Lymphdrüse zu respectiren; das Parenchym wird erdrückt und nur bindegewebige Gerüsttheile und Blutgefässe werden zur Bildung von Septen (Alveolen) für die Krebszapfen und für deren Ernährung verwandt.

Die Vergrösserung der Lymphdrüsen kann zuweilen sehr erheblich sein und in gar keinem Grössenverhältniss zur primären Geschwulst stehen (vergl. z. B. die Bemerkungen hierüber bei Oesophagus-Krebs). Die Farbe von rein krebsigen Drüsen ist auf der Schnittfläche meistens weiss. Die Consistenz ist hart oder weich. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn die Krebszellen fettig zerfallen; die Consistenz kann dann breiig werden. Werden krebsige Drüsen durch Eitererreger inficirt, so können sie vereitern.

Zuweilen giebt die mikroskopische Untersuchung von regionären krebsigen Drüsen leichter Aufschluss über den Charakter der Primärgeschwulst, als die Untersuchung dieser selbst. Das ist z. B. nicht selten bei manchen stenosirenden, harten Pyloruskrebsen (Scirrhen) der Fall und hier ist die Lymphdrüsenmetastase oft zellreicher als der Primärkrebs.

Im allgemeinen entspricht aber der histologische Charakter ziemlich genau dem der Primärgeschwulst, zeigt also die verschiedenartigen Formen des Krebses (Hornkrebs, Adenocarcinom, Carcinoma simplex, Scirrhus, Colloidkrebs, Medullarkrebs).

(Betreffs der verschiedenen Formen des Krebses vergleiche bei Magen, Ovarium, Mamma, Haut und bei den einzelnen epithelialen Organen.)

VI. Degenerative Zustände.

a) **Einfache Atrophie.** Die lymphoiden Zellen schwinden mehr und mehr.

b) **Fettige Degeneration** betrifft vornehmlich die lymphoiden Zellen, so z. B. beim Abschwellen indurirter Bubonen oder nicht specifischer entzündlicher Hyperplasien.

c) **Lipomatöse Atrophie** findet sich gelegentlich bei hochgradiger Fettsucht und kann das Parenchym mehr weniger von Fettgewebe substituirt werden.

d) **Amyloide Degeneration** kann als Theilerscheinung von allgemeinem Amyloid, aber auch selbständig vorkommen (z. B. in aleukämischen Lymphomen). Es sind die bindegewebigen Theile der Follicularsubstanz, sowie Capillaren und Wände der Arterien, welche sich glasig umwandeln. Die Reticulumfasern schwellen knotig an, schliesslich werden sie schollig, klumpig, bedrängen die in den Maschen steckenden

Zellen und drücken die Reticulummaschen zu engen Spalten zusammen (s. Fig. 30 bei Milz).

Ist die Veränderung hochgradig, so werden die Drüsen glasig, speckig und beim Aufgiessen von Jodlösung braun.

e) **Hyaline Degeneration.** Hierbei werden Zellen sammt Reticulum und Gefässen durchscheinend, sie quellen auf, sodass die Zeichnung undeutlich wird. Färbt man Schnitte mit Alauncarmin und Pikrinsäure, so erscheinen die hyalinen Stellen gelb.

Die Veränderung ist häufig in tuberculösen Drüsen (s. Fig. 33), ferner oft sehr schön in carcinomatösen Drüsen zu sehen.

f) **Verkalkung.** Diffuse Verkalkung kommt in verkästen, ferner in nekrotischen und fettig zerfallenen, sowie in eingetrockneten eitrigen Theilen der Lymphdrüsen vor; manchmal bilden sich auch körnig-geschichtete Kalkconcremente (z. B. zuweilen in tuberculösen Drüsen).

III. Knochenmark.

Die hier abzuhandelnden Veränderungen sind Allgemeinerkrankungen des Knochenmarks, welche dasselbe theils infolge seiner engen Beziehung zum Blut — als blutbereitendes Organ — erleidet theils bei allgemeinen Infectionskrankheiten erfährt.

Specielle Erkrankungen des Marks einzelner Knochen oder von Theilen derselben werden bei Knochen zu besprechen sein.

I. Allgemeines über das Knochenmark.

a. **Der physiologische Beruf des Knochenmarks** ist ein vielgestalteter.

Einmal steht das Knochenmark in naher Beziehung zur Blutbereitung und wird histologisch und functionell zu den lymphoiden Geweben gerechnet.

Dann kann das Mark unter Mitwirkung gewisser Zellen des Marks, der Osteoblasten, Knochen bilden.

Drittens geht die Resorption des Knochens von Zellen des Markes, den Osteoklasten, grossen vielkernigen Zellen (Riesenzellen) aus.

b. Zellen des Knochenmarks.

In dem blutreichen, weichen Mark findet man ausser den bereits erwähnten Zellen andere Riesenzellen mit gelappten, grossen Kernen, welche keine Beziehung zur Knochenbildung, wahrscheinlich auch nicht (wie man früher glaubte) zur Blutbildung haben; ferner massenhaft kleine und grössere Rundzellen, grob granulirte eosinophile und körnchenlose Zellen (Markzellen) zum Theil sehr protoplasmareich mit grossen Kernen (s. Fig. 27 Abbild. VII auf Seite 82). Die grösseren Markzellen können Pigment aufnehmen.

Ferner findet man kernlose und kernhaltige rothe Blutkörperchen; letztere sind wahrscheinlich die Vorstufen von ersteren.

c. Gefässe des Knochenmarks.

Das Knochenmark ist reich an sehr dünnwandigen Gefässen, welche ein geschlossenes Netz bilden, durch schnelle Theilung aus den Arterien entstehn und in Venen ausmünden. Da diese dünnwandigen Gefässe durch ein zartes Netzwerk von verästelteten Zellen in der starren Knochenhülle suspendirt sind, so stehn sie weit offen — klaffen — und sind nicht collabel.

d. Verschiedene Arten von Mark.

Man unterscheidet a) **rothes oder lymphoides** Knochenmark. Dasselbe ist das Mark jugendlicher, wachsender Knochen. Schon bald wird es mehr blass, weinhefefarben und, mit Ausnahme einer peripheren Zone, von Fettgewebe ersetzt; so entsteht

b) das **Fettmark**. Das Fettgewebe ist schon physiologisch ein bedeutender Bestandtheil des Marks und entwickelt sich wahrscheinlich aus den sternförmigen Bindegewebszellen, welche die Hauptmasse des embryonalen Marks ausmachen. Später, nach der Geburt, sind es die Zellen des Netzwerks, welche durch Aufnahme von Fett in Fettzellen umgewandelt werden und das lymphoide Mark mehr nnd mehr verdrängen. Nur in einigen kurzen und platten Knochen (Rumpfknochen, Schädel etc.) bleibt dauernd rothes Mark. Das Fettmark ist zellarm.

c) Im höhern Alter und bei chronischen Cachexien (vorzeitigem Marasmus) tritt **Gallertmark** auf, eine sulzige Umwandlung des Fettmarks mit etwas dunklerer, gelber Färbung. Die Färbung wird durch Pigmentzellen bedingt (Ponfick).

Neumann fand bei verhungerten Thieren stets Gallertmark.

2. Umwandlung des Fettmarks in Lymphoidmark.

Das Fettmark in den Röhrenknochen wandelt sich unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen metaplastisch in lymphoides Mark um, während gleichzeitig das lymphoide Mark, da wo es dauernd ist, hyperplasirt.

Von den Epiphysen beginnend, kann schliesslich die ganze Markröhre mit lymphoidem, rothem Mark ausgefüllt sein.

Zunächst findet das statt bei Oligämien verschiedenster Genese, essentiellen sowie secundären (s. bei Blut).

Experimentell hat man dasselbe nach Aderlässen bei Thieren constatirt. Junge, kernhaltige rothe Blutkörperchen treten dabei in grösserer Zahl auf. Die Wucherung von Markzellen ist hierbei ein regenerativer Vorgang.

Bei der perniciösen Anämie wird das Mark in manchen Fällen (nicht constant) himbeergeleeartig.

Mikroskopisch zeigt sich: Vermehrung farbloser Markzellen, kernhaltiger rother Blutkörperchen, blutkörperchen- und pigmenthaltiger Zellen, und oft sehr reichliches Auftreten von Charcot-Neumann'schen Krystallen.

Auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten tritt die lymphoide Umwandlung auf. Wie Ponfick zuerst für Endocarditis verrucosa zeigte, ist häufig Milzschwellung damit verbunden.

3. Das Mark bei Leukämie.

Das Mark kann zugleich mit Milz und Lymphdrüsen, oder zugleich mit der Milz, oder für sich allein (medulläre oder myelogene Leukämie) die Quelle für die leukämische Blutveränderung abgeben. Vergl. bei Blut S. 83.

Nach E. Neumann giebt es keine Leukämie ohne Markveränderungen, während Ponfick auch eine lienal-lymphatische Leukämie ohne Betheiligung des Knochenmarks aufstellte.

Ponfick hat zwei Gruppen von Markveränderungen bei Leukämie unterschieden. a) Das Mark ist roth (dem der perniciösen Anämie ähnlich), jedoch fleckig oder himbeergeleeartig. b) Die Farbe ist grau, graugelblich, eiterähnlich bis resedagrün. Dies ist das vorgeschrittenere Stadium. Die Vermehrung der farblosen Zellen des Markes ist so bedeutend, dass sie durch Gefässcompression Oligämie erzeugt.

Die mikroskopische Untersuchung weist ausser der erwähnten Hyperplasie der Markzellen verfettete farblose Zellen, kernhaltige rothe Blutkörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen und viele Charcot-Neumann'sche Krystalle nach.

Ponfick hat zuerst auf das Vorkommen hämorrhagischer Herde (Infarkte) im Mark von Röhrenknochen hingewiesen, welche er den gleichen Veränderungen in der Milz an die Seite stellt.

4. Veränderungen des Marks bei Infectionskrankheiten.

Das Knochenmark ist vermöge seiner Gefässeinrichtung (s. oben) zur Aufnahme von Infectionserregern sehr geeignet.

Man hat experimentell gezeigt, dass in's Blut injicirte unlösliche Farbstoffpartikel (v. Recklinghausen) und ebenso auch injicirte Bakterien zum Theil in Markzellen zurückgehalten werden (unter auffallender Vermehrung der Riesenzellen). Bei der sog. primären Osteomyelitis werden irgend wo in den Körper eingedrungene Eitererreger, bei der Miliartuberculose des Marks und bei Bildung käsiger tuberculöser Markknoten werden Tuberkelbacillen im Mark retinirt. Näheres hierüber bei Knochen!

Bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Pneunomie, Typhus, Pocken etc.) tritt die Umwandlung in lymphoides Mark auf. (Orth, Litten, Ponfick u. A.)

Ponfick hat ferner bei verschiedenen Infectionskrankheiten (abdominalem und exanthematischem Typhus, Intermittens u. A.) Verfettung kleiner Arterien und Capillaren im Mark nachgewiesen.

Bei Typhus recurrens finden sich in der Adventitia so reichlich Fettkörnchenzellen, dass sich besonders im Bereich des Marks der Diaphysen die Arterien als kreideweisse verzweigte Linien scharf abheben. Auch finden sich dabei Herde von feinkörnig zerfallenem fettigem Mark (medullare Erweichungsherde).

Bei den oben genannten Infectionskrankheiten ist ferner der Befund zahlreicher blutkörperchen- und pigmenthaltiger Zellen im Mark hervorzuheben, welchen Ponfick in analoger Weise in der Milzpulpa feststellte.

Ponfick erblickt in den grossen blutkörperchenhaltigen Zellen des Knochenmarks und der Milz „die stets bereiten Resorptionswerkzeuge, welche unbrauchbar gewordene Elemente des Blutes an sich ziehen und wegschaffen, während ihm gleichzeitig aus anderen Abschnitten desselben Parenchyms stets neue Zellkräfte zugeführt werden“.

Bei Malaria wird Pigment, von der Zerstörung rother Blutkörperchen stammend, in Zellen des Marks abgeladen, während sich gleichzeitig das Mark lymphoid umwandelt (Browicz).

Bei Variola hat Chiari zellige Markherde beobachtet, welche später central nekrotisirten (Osteomyelitis variolosa). (Eine ähnliche specifisch variolöse Affection beschrieb Chiari im Hoden bei Variola.)

III. Respirationsorgane.

A. Nase.

Anatomie.

Man unterscheidet an der Nasenschleimhaut Regio olfactoria und Regio respiratoria. Erstere, welche die oberen Theile der Nasenhöhle einnimmt, enthält die Verzweigungen des Nervus olfactorius und ist Sitz des Geruchsorgans. Der untere, respiratorische Theil sowie die Nebenhöhlen der Nase tragen auf der Schleimhaut geschichtetes Flimmerepithel (wie Larynx und Trachea), zum Theil schleimsecernirende Becherzellen. Das Epithel sitzt auf einer Basalmembran. Die Mucosa darunter enthält lymphoides Gewebe, oft in mächtiger Anhäufung. In den oberen Theilen der Mucosa ist ein Capillarnetz, in den übrigen sind stark entwickelte venöse Plexus, welche an den unteren Muscheln unter Hinzutritt von glatten Muskelbündeln förmliche Schwellkörper bilden. In der Submucosa sind reichliche acinöse Drüsen, deren Gänge durch die Mucosa an die Oberfläche treten.

Die Lymphgefässe, an den Choanen zu grösseren Stämmen zusammenfliessend, führen die Lymphe zu den tiefen Cervicaldrüsen und stehen mit den subduralen und subarachnoidalen Lymphräumen in Verbindung (Key und Retzius). Diese Beziehung ist wichtig, da gelegentlich Entzündungserreger auf diesem Wege vordringen können.

I. Missbildungen.

Ein Theil derselben hängt mit Missbildungen des Gehirns zusammen (siehe bei Gehirn!), andere begleiten Spaltungen des Gesichtsskelets. Fehlen, rüsselförmige Missstaltung der Nase (bei Cyklopie) sind selten. Ein- oder doppelseitigen Verschluss der Choanen, Fehlen des Septum, Fehlen einer Muschel, sieht man gelegentlich. Häufiger und praktisch nicht unwichtig ist Stenose einer Nasenhälfte in Folge von Schiefstand des Septum narium (häufig von chronischem Katarrh begleitet).

II. Circulationsstörungen.

Wegen des Reichthums an Gefässen, besonders an Venen, treten Circulationsstörungen in der Nasenschleimhaut ausserordentlich häufig auf, sowohl congestive Hyperämie auf irgend einen Reiz hin, als auch venöse Hyperämie, Stauung (bei Herz-, Lungenfehlern etc.).

Nasenbluten (Epistaxis) entsteht auf verschiedene Art: traumatisch (nach Schlag auf die Nase); im Anschluss an congestive Hyperämie; infolge von gefäss-

reichen Geschwülsten (siehe Polypen); als Folge venöser Stauung; im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten (bes. Typhus, Diphtherie). Bei hämorrhagischer Diathese, wie sie u. A. bei der Bluterkrankheit (Hämophilie), Scorbut, Leukämie auftritt, sind die Blutungen oft bedrohlich. Das Blut stammt meist aus Venen. Sitz der Blutung ist vorwiegend der vordere Theil der Nasenhöhle.

Forensisch wichtig sind Blutungen in der Nasenschleimhaut beim Erstickungstod Neugeborener.

III. Entzündungen.

1. Der acute einfache Katarrh, die einfache katarrhalische Entzündung, Koryza, Rhinitis, Schnupfen.

Von dieser ungemein häufigen Erkrankung rührt die Bezeichnung „Katarrh“ überhaupt her (καταῤῥέω).

Der Prozess beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut, oft auch benachbarter Schleimhäute (Conjunctiva) (I. Stadium). Dann tritt Exsudation ein (II. Stadium); diese ist theils serös, theils schleimig. Mehr und mehr treten dabei desquamirte Epithelzellen und Leukocyten auf. Die anfangs dünne Flüssigkeit wird später zäh, schleimig. Die durch salzsaures Ammoniak bedingte Aetzwirkung des flüssigen Secretes bewirkt eine Schwellung der Nasenlöcher und Oberlippe, und bisweilen Erosionen, die sich mit Borken bedecken.

Aetiologisch kommen in Betracht die verschiedenartigsten mechanischen, thermischen, chemischen Reize (bes. Dämpfe: Ammoniak, Salpetersäure, Jod, Osmiumsäure), ferner infectiöse Ursachen; letztere machen sich häufig so geltend, dass die Nasenschleimhaut bei Infectionskrankheiten secundär betheiligt wird, so bei Masern, exanthematischem Typhus, Pocken, Scharlach und besonders bei der Influenza (Grippe).

2. Eitriger Katarrh. (Blennorrhoe der Nase.)

Eitriger Nasenkatarrh besteht entweder hauptsächlich in einer oberflächlichen Absonderung von Eiter oder geht mit Infiltration der Schleimhaut selbst einher (seltener). Das Secret kann sehr profus und übelriechend werden.

Tiefgreifende Infiltration und Vereiterung des mucösen Gewebes, heisst Phlegmone.

Aetiologie. Der eitrige Katarrh kann durch primäre und secundäre Infectionen verschiedenster Art hervorgerufen werden; primär durch Tripperinfection (Gonococcus Neisser), seltener durch Rotzinfection. Secundär kann er bei Masern, Scharlach, Pocken, genuiner Rachendiphtherie sich entwickeln oder sich an operative Eingriffe z. B. Brennen und Aetzen anschliessen.

Wegen der vorhin erwähnten Lymphgefässverbindung mit der Gehirnoberfläche bergen die eitrigen Nasenkatarrhe eine grosse Gefahr in sich. In manchen Fällen von a priori nicht klarer Meningitis findet man eine versteckte eitrige Rhinitis. Aus eigener Erfahrung kann Verfasser von Fällen berichten, wo sich sowohl an verjauchende Polypen, wie an Ausreissung von Nasenpolypen eitrige Meningitis anschloss. In solchen Fällen muss man auch stets an die Möglichkeit denken, dass eine Meningocele oder Encephalocele besteht (vergl. Missbildungen des Gehirns).

3. Diphtherische Entzündung.

Sie kommt secundär bei Rachendiphtherie, Scharlach, Erysipel und anderen Infectionskrankheiten vor, kann aber auch primär auftreten.

Die Schleimhaut der ganzen Nase kann dabei von Pseudomembranen wie von einem dicken Fell bedeckt sein, das sich zuweilen in Form eines zusammenhängenden Abgusses abziehen lässt, worauf die hoch geröthete, oft von Blutungen durchsetzte Schleimhaut zu Tage tritt. Die Mucosa kann auch theilweise zu einer missfarbenen, grünlichen, nekrotischen Masse zerfallen.

4. Chronische Rhinitis.

Man kann die chronische Rhinitis ihrer hervorstechendsten Eigenschaft wegen als produktive Entzündung bezeichnen. Es giebt 2 Formen derselben:

α) Rhinitis hypertrophica. Mucosa und Submucosa sind verdickt in Folge zelliger Infiltration. Zuweilen besteht reichliche eitrige Secretion. Oft sind nur einzelne Abschnitte der Schleimhaut (untere oder mittlere Muschel) von der chronischen Schwellung betroffen und polypenartig geschwellt.

β) Rhinitis atrophicans simplex und foetida. Diese ist durch hochgradige Atrophie der Schleimhaut, Umwandlung in ein zellenarmes Fasergewebe charakterisirt. Die atrophische Form entwickelt sich aus der hypertrophischen, indem das weiche, zellreiche Gewebe dieser sich mehr und mehr in schrumpfendes Bindegewebe umwandelt.

Die **Rhinitis atrophicans foetida,** auch **Ozaena simplex** (Stinknase, ὄζειν stinken) genannt, ist eine sehr häufige Form der atrophirenden Nasenentzündung und durch Bildung fest anhaftender stinkender Borken ausgezeichnet. Das Flimmerepithel geht verloren und wird durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt; nach Schuchardt desquamiren diese Zellen, faulen und bedingen dadurch den Gestank.

Ozaena ist nur ein klinischer Begriff. Die fötide Rhinitis kann auf sehr verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhen. Ausser der erwähnten Rhinitis atrophicans kommen hauptsächlich syphilitische und tuberculöse Ulcerationen, sowie nekrotisirende Geschwülste in Frage.

Aetiologie.

Die chronische Rhinitis geht aus einer recidivirenden acuten Entzündung hervor oder entsteht auf constitutioneller Basis (Scrofulose, Syphilis) oder in Folge von geschwürigen Prozessen oder Geschwülsten der Nase.

Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase.

Einfache und eitrige Katarrhe können sich von der Nase auf die Nachbarhöhlen fortpflanzen. Häufig ist das beim acuten Katarrh der Fall, doch auch bei chronischen Entzündungen der Nase nehmen die Nachbarhöhlen oft Theil. Die Entzündung kann sich fortpflanzen a) auf Stirn- und Keilbeinhöhle (Kopfschmerz), b) auf die Oberkiefer-(Highmors-) höhlen (durch das Loch unter der oberen Muschel).

Ferner kann die Entzündung auf den Pharynx und durch die Tuben auf das Mittelohr fortgeleitet werden (Schwerhörigkeit, Ohrensausen).

In den **Highmorshöhlen** wird die Entzündung leicht chronisch (während die ursächliche Entzündung in der Nase bereits wieder abgelaufen ist) oder es entsteht eine selbständige Entzündung in diesen Höhlen, z. B. nach Zahncaries. Schon wegen der

ungünstigen hohen Lagerung der nach der Nase führenden Abflussöffnung kann sich das Secret schlecht entleeren, weshalb leicht Neigung zu Chronicität entsteht. Es kann durch Verlegung oder Verengerung des nach der Nasenhöhle führenden Lochs, z. B. durch einen Nasenpolypen, oder durch Schleimhautschwellung zu Retention der Entzündungsprodukte kommen. So entstehen:

Hydrops des Antrum Highmori, wenn sich serös-schleimiges Secret ansammelt. Die Ansammlung kann sehr stark werden.

Empyem des Antrum Highmori, wenn sich Eiter ansammelt. Besonders bei Hydrops des Antrums, aber auch bei Empyem kann die knöcherne starre Höhlenwand durch Druck hochgradig atrophisch und ausgebuchtet, ja, selbst zur Perforation gebracht werden. Der Durchbruch erfolgt an der vorderen Wand, in die Nase oder in eine Zahnalveole. (Wege, welche auch der Chirurg wählt, um dem Secret Abfluss zu verschaffen.)

Bei chronischem produktivem Katarrh können sich polypöse Wucherungen in dem Antrum bilden, oder es erfolgt Metaplasie des Epithels und in grosser Menge desquamirte und zu einem Grützbrei zerfallende Plattenepithelien häufen sich an.

Auch an der **Stirnhöhle** kommt Atrophie, Erweiterung, eventuell Perforation (meist in die Nase) infolge von Secretstauung vor.

IV. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Die wichtigsten hier zu besprechenden Veränderungen, Tuberculose, Syphilis und Rotz, sind wesentlich durch ulceröse Vorgänge charakterisirt.

1. Tuberculose.

Sie begegnet uns a) als scrofulöse Rhinitis. Man findet die Schleimhaut zellig infiltririt, mit eingetrocknetem Secret bedeckt (Ozaena scrophulosa) und oft oberflächlich ulcerirt. Gelegentlich sind auch die tieferen Theile betroffen und es kann sogar zu Perichondritis, Periostitis und Perforationen (am Septum und an den Muscheln) kommen. Das Secret enthält oft Tuberkelbacillen.

b) Echte Tuberkelbildung ist seltener. Es kommen jedoch sowohl miliare Eruptionen, als auch geschwürig zerfallende, käsige Tuberkel vor, welche ebenfalls die knorpeligen und knöchernen Theile angreifen können. Zuweilen sitzen die Tuberkel in polypös gewucherten Schleimhautstellen.

c) Lupus, von der äusseren Haut aus auf die Nasenschleimhaut übergreifend. Man sieht Infiltrate der Schleimhaut, über denen mit verdicktem Epithel bedeckte, körnig warzige Excrescenzen sitzen; dieselben können confluiren, zerfallen und schliesslich mit tiefer Narbenbildung ausheilen.

Eine eigenartige Affection ist das bei Tuberculösen zuweilen beobachtete Ulcus perforans, ein Geschwür, welches in dem vorderen Theil der Nasenscheidewand auftritt und zu Perforation des Septums führen kann. Der Geschwürsbildung geht eine Nekrose voraus, welche wohl unter dem Einfluss von Bakterien zu Stande kommt.

2. Syphilis.

Die Syphilis manifestirt sich hier in verschiedener Art: a) Selten sind syphilitische Initialsklerosen an der Nase. b) Lues kann zu gewöhnlichen Formen chronischer Rhinitis, dann aber c) zu syphilitischer Schleimhautinfiltration in Form wulstiger, breiter Condylome führen, welche den Nasenraum einengen, oder zu Geschwüren zerfallen. Diese Ulcera breiten

sich in der Fläche und in der Tiefe aus, gehen auf Periost oder Perichondrium über, und rufen tiefgehende Zerstörungen hervor, indem sie den Knochen und Knorpel zu Nekrose bringen. Eine häufige Folge ist Perforation des Septums. d) In dem tertiären Stadium der Lues treten Gummata in der Mucosa oder im Periost und Perichondrium auf, welche durch geschwürigen Zerfall die Schleimhaut sowie das Nasenskelet in grosser Ausdehnung zerstören können.

Sitzen zerfallende Gummata in der Nasenscheidewand, so kann Einsinken des Nasenrückens (Sattelnase) entstehen; in schwersten Fällen wird der grösste Theil des Nasenoberkieferskelets zerstört, so dass man fast eine Faust in die oft von unversehrten Weichtheilen bedeckte Vertiefung legen kann. Sehr häufig wird auch der Boden der Nasenhöhle durch gummös-ulceröse Prozesse perforirt, und eine abnorme Verbindung mit der Mundhöhle hergestellt (näselnde Sprache). Die Ausstossung der nekrotischen Knochen und Knorpelstücke vollzieht sich meist unter ganz geringen Beschwerden. Auch hierbei tritt Ozaena auf (O. syphilitica). Bei der Heilung des ulcerösen Prozesses kann die starke narbige Retraction zu weiteren Deformitäten, bes. Verengerungen, Verwachsungen und Obliterationen führen.

3. Rotz (Malleus, Wurm).

Er entsteht durch Uebertragung des Secretes rotziger Thiere (Pferde, Esel, Maulesel)*). Es bilden sich entweder diffuse Infiltrate (selten) oder Pusteln und Knötchen, aus dicht gedrängten Rundzellen bestehend, welche bald im Inneren eitrig schmelzen, aufbrechen und kraterförmige Ulcera hervorrufen. Indem sich in der Peripherie neue Knötchen bilden, die dann auch zerfallen, können benachbarte Geschwüre confluiren und eine sehr unregelmässige Gestalt erhalten. Daneben besteht ein eitriger, oft hämorrhagischer Katarrh. Die Ulcera, mit gelbem, speckigem Grund, können tuberculösen makroskopisch sehr ähnlich sehen**), und wie diese Knorpel und Knochen angreifen. Kommt es zur Heilung — die oft nur partiell ist, während an anderer Stelle der Prozess fortschreitet (Aehnlichkeit mit Lupus) — so bilden sich starke, strahlige, aufgelegte Narben (Aehnlichkeit mit Lues).

Die Rotzbacillen (Löffler und Schütz 1882) sind den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, s. Abbild. auf Tafel I Anhang. (Zur Uebertragung sind Feldmäuse und Meerschweinchen am geeignetsten.) Sie finden sich nicht immer reichlich; besonders bei dem chronischen Rotz ist der parasitäre Nachweis oft nur durch Uebertragung auf Versuchsthiere zu erbringen.

Die Rotzinfection beim Pferd verläuft meist in 1—3 Wochen. Die dabei in der Haut auftretenden Beulen und tiefen, kraterförmigen Geschwüre haben zur Bezeichnung „Wurm“ Anlass gegeben. Unter Betheiligung von Kehlkopf, Lungen, Lymphdrüsen, Leber, Milz etc. und unter Fieber und Kräfteverfall gehen die Thiere zu Grunde.

Der Verlauf beim Menschen ist entweder acut in 2—4 Wochen oder mehr chronisch. Sehr selten wird Heilung beobachtet.

*) Eingangspforten sind wunde Stellen der Haut oder Schleimhäute. Bei den genannten Thieren localisirt sich die Infection dabei stets in der Nase. Beim Menschen ist das nur in einem Theil der Infectionen der Fall.

**) Besonders auffallend ist die Aehnlichkeit bei grossen, flachen Geschwüren, wie man sie in der Nase von Pferden sieht. Diese können fast genau so aussehen, wie flache, confluirende, tuberculöse Lenticulärgeschwüre.

In einem vom Verfasser secirten Fall trat der Tod nach 6 Wochen an fortgeleiteter eitriger Meningitis ein. Es handelte sich um die Magd eines Thierarztes, welche die bei der Section eines rotzigen Pferdes beschmutzten Beinkleider ihres Herrn gereinigt hatte. Es fanden sich hier u. A. auch Herde in den Lungen.

4. Lepra

kann ebenfalls knotige zum Zerfall neigende Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut erzeugen.

5. Rhinosclerom.

Bei dieser, durch den Rhinosclerombacillus (v. Frisch 1882) hervorgerufenen Affection, kommt es zu harten Infiltraten, welche am Nasenloch oder in der Schleimhaut beginnen, auf die Oberlippe und noch weiter sich ausbreiten, und zuweilen gelappte Geschwülste bilden, oder aber in derbe, narbige Schrumpfung übergehen.

Die Rhinosclerombildung findet man primär an der Nasopharyngeal- und Laryngotrachealschleimhaut, von wo sie auf benachbarte Theile übergehen kann. **Mikroskopisch** sieht man zwischen dichten, kleinen Rundzellen grössere (Mikulicz'-sche) Zellen, welche meist kernlos, homogen (hyalin degenerirt) sind und die Bacillen in grosser Zahl enthalten. Andere Zellen werden als vacuolär degenerirt bezeichnet und enthalten gleichfalls kapseltragende und kapsellose Bacillen.

6. Typhus.

Hierbei können sich in seltenen Fällen an der unteren Muschel Ulcera bilden, welche profuse, selbst tödtliche Blutungen durch Arrosion von Gefässen veranlassen können (meist in der 4. Woche).

V. Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

1. Gutartige Geschwülste.

Ohne Rücksicht auf die histologische Zusammensetzung bezeichnet man umschriebene, meist gestielte Neubildungen der Nasenhöhle als Nasenpolypen, die sich in 2 Hauptgruppen eintheilen lassen.

Zur **ersten Gruppe** gehören: a) polypöse Schleimhautwucherungen, welche analog wie die Schleimhaut zusammengesetzt sind, aber reichliche zellige Infiltration zeigen. Sie stellen locale Hyperplasien der Schleimhaut dar, und sind roth oder grauroth, weich.

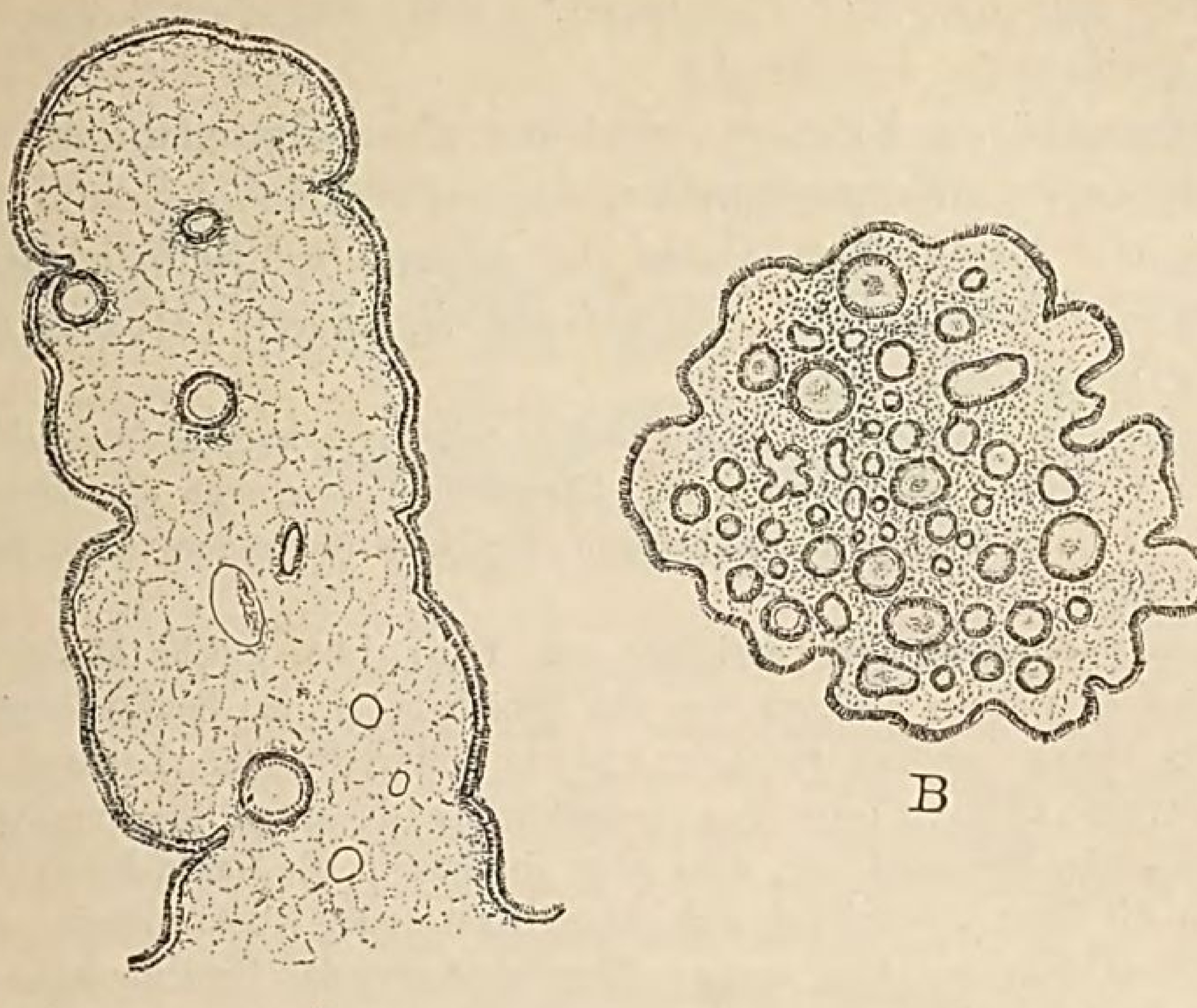
b) Adenomatöse Polypen oder mehr flächenartig ausgearbeitete Wucherungen der Schleimhaut, adenomatöse Vegetationen, mit lebhafter Drüsenneubildung (siehe Fig. 35 *B*). Sie sehen grauroth, undurchsichtig aus.

c) Blasenpolypen bilden sich durch Secretstauung in den Schleimdrüsen, welche in der Wucherung sitzen. d) Manche Polypen haben zottige Excrescenzen an der Oberfläche (Papilläre Polypen).

Die **zweite Gruppe** wird von Polypen gebildet, welche von schleimiger, gallertiger, gelblicher, durchsichtiger Beschaffenheit, oft multipel, gestielt, klein oder sehr gross sind (s. Fig. 36). Sie sind als polypöse Myxome oder als polypöse ödematöse Fibrome aufzufassen.

Sie werden schlechthin wegen ihrer schleimigen Consistenz ‚Schleimpolypen' genannt. Im histologischen Sinne ist diese Bezeichnung aber nicht immer correct.

Fig. 35.



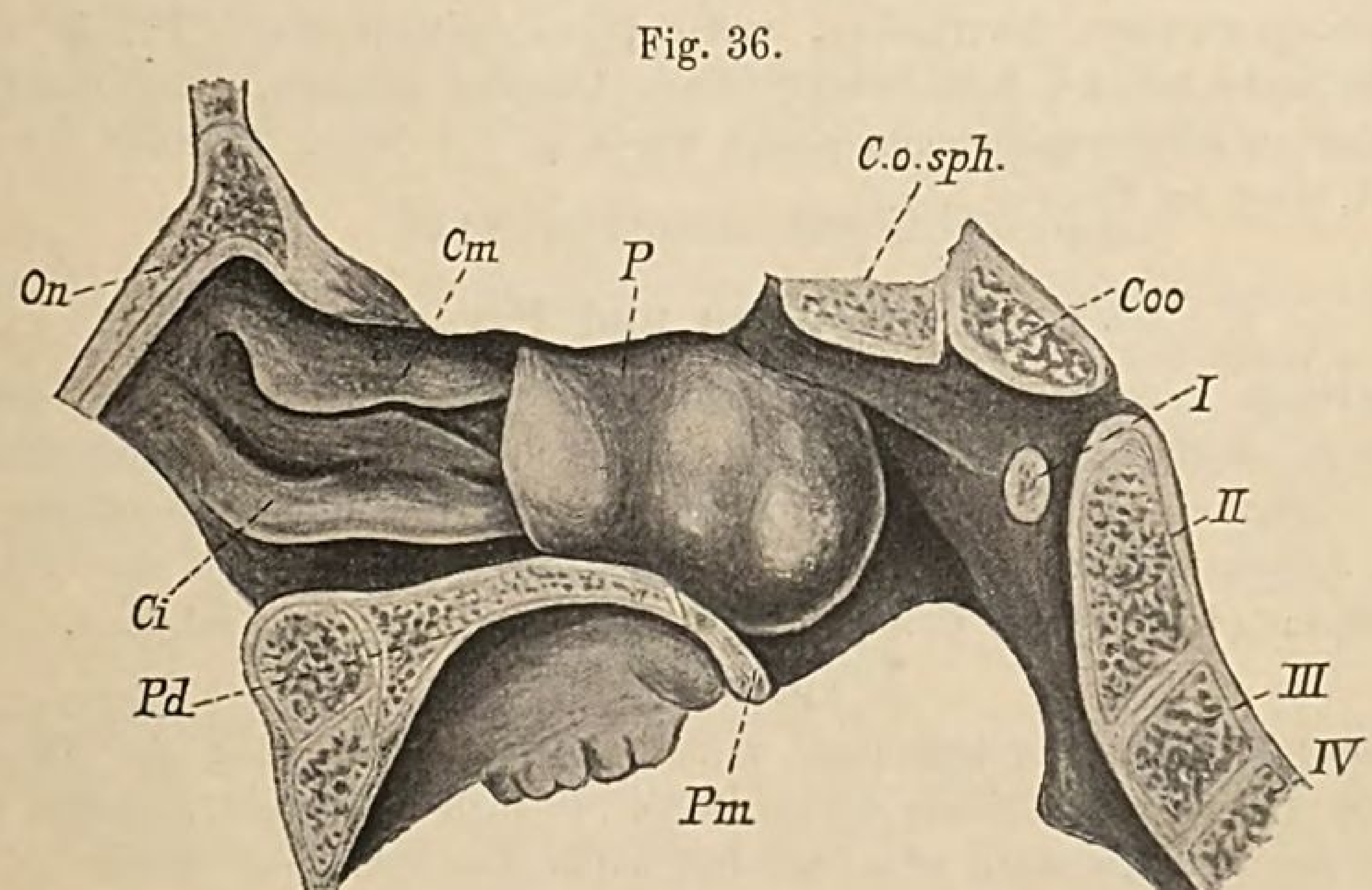
A Myxomatöser Polyp aus der Nase eines 7jährigen Mädchens. Makroskoskopisch war die etwas über 1 cm lange Geschwulst blass, gelblich, durchsichtig, schleimig weich. Längsschnitt.

Saum von flimmernden Cylinderzellen. Die Hauptmasse ist Schleimgewebe. Darin einige Gefässdurchschnitte und Querschnitte von Drüsengängen.

B Adenomatöser Polyp aus der Nase einer jungen Frau. Makroskopisch war die kaum einen halben cm hohe Vegetation grauroth, undurchsichtig, weich. Querschnitt.

Saum von Cylinderzellen, Stroma stark kleinzellig infiltrirt, enthält zahlreiche Drüsen eingelagert. Beides bei schwacher Vergr.

Fig. 36.



Grosser Nasenpolyp (ödematöses, gefässreiches Fibrom), inserirt an der Concha sup. 8jähr. Knabe. Tod an eitiger Meningitis. *P* Polyp, *Ci* Concha inferior, *Cm* Concha media. Darüber der vordere Theil der Concha sup. zu sehen. *Pd* Palatum durum, *Pm* Palatum molle, *C.o.sph.* Corpus ossis sphenoidei. *Coo* Corpus ossis occipitis. I, II, III, IV, die entsprechenden Halswirbel. $^4/_5$ nat. Gr.

Die polypösen Myxome bestehen aus richtigem Schleimgewebe (Maschen mit mucinhaltiger Flüssigkeit, welche auf Zusatz von verdünnter Essigsäure gerinnt) (s. Fig. 35 *A*).

Die ödematösen Fibrome sind aus einem Maschenwerk von alveolärem Bindegewebe zusammengesetzt, das eiweissreiches Serum und Rundzellen enthält. Die Drüsen treten in diesen Bindesubstanzgeschwülsten zurück. Manche Polypen sind sehr gefässreich, andere teleangiectatisch.

Derbe Fibrome sind selten.

Andere gutartige Geschwülste sind ziemlich selten; es kommen vor: Chondrome, Osteome, Osteofibrome, Dermoide. Chondrome bevorzugen den oberen Theil der Nasenhöhle und können arge Missstaltungen der Nase (besonders Ausdehnung in die Breite) bewirken.

Als **Nasen-Rachenpolypen** bezeichnet man Fibroide, welche häufig gar nicht in der Nasenhöhle entstehen, sondern von der Schädelbasis, am Schlundkopfe ausgehen. Sie werden in intra- und extrapharyngeale unterschieden. Letztere machen sich zuerst als retromaxillare Tumoren bemerklich. Die Nasen-Rachenpolypen wachsen nach der Stirn- oder Siebbeinhöhle, oder nach abwärts in die Nasen-Rachenhöhle hinein; sie erdrücken die ihrer Ausbreitung sich entgegensetzenden Knochentheile, drängen sich in die Nachbarhöhlen, so dass enorme Missstaltungen des Gesichtsskeletes entstehen können. (Die retromaxillaren bedrohen auch die Augenhöhle durch Einbruch.) Sie haben selten einen deutlichen Stiel und verwachsen häufig mit Weichtheilen und Knochen. Oft sind sie sehr gefässreich (Fibroangiom). Neben reinen Fibromen kommen Mischformen mit Sarcomen (Fibrosarcome) vor.

2. Bösartige Geschwülste.

Sarcome können von allen Theilen der Nase ausgehen (die untere Muschel ist bevorzugt). Es sind zellreiche Spindel- oder Rundzellen- oder auch Angiosarcome. Die Rundzellensarcome, schnell wachsend, öfter jugendliche Individuen betreffend, können flächenartig ausgebreitet sein.

Carcinome sind Cylinderzellkrebse von weicher Beschaffenheit (selten) oder von Aussen hineingewucherte Hautkrebse, meist Plattenepithelkrebse. Primär kann ein Plattenepithelkrebs von der Schleimhaut seinen Ausgang nehmen, wenn das Cylinderepithel vorher zu Plattenepithel metaplasirt wurde (s. bei chron. Rhinitis). (Aehnliches kommt u. A. auch im Uterus vor.)

VI. Rhinolithen und Parasiten.

Rhinolithen entstehen durch Kalkablagerung um Fremdkörper oder um eingedicktes Secret. Verfasser erhielt z. B. einen, von einer Frau stammenden Rhinolithen vorgelegt, welcher einen Kirschkern beherbergte, und vor einer Tubenöffnung sitzend, während 5 Jahren Schwerhörigkeit auf dem einen Ohr bedingt hatte, die nach Entfernung des Steins (durch Herrn Collegen Pohl aus Salzbrunn) bald schwand.

Parasiten.

Thierische P. kommen gelegentlich vor. In den Tropen spielt die Myiasis, Ablagerung von Fliegeneiern, eine grössere Rolle. Pflanzliche Parasiten stellen entweder unschuldige Saprophyten dar, oder es sind pathogene Bakterien, welche zum Theil specifische Veränderungen setzen (s. infectiöse Granulationsgeschwülste). Andere pathogene Bakterien verändern oft die Nasenschleimhaut selbst nicht, sondern sitzen im Nasensecret auf der gesunden Schleimhaut. So hat man im Nasensecret gefunden: Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae, Bacillus Friedländer u. A.

B. Larynx.

Anatomie des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Das Gewebe der **Knorpel**, welche das Gerüst des Kehlkopfs bilden, ist zum grössten Theil hyaliner Knorpel. Aus elastischem Knorpel bestehen die Processus vocales der Cartilago arytaenoidea, die Santorin'schen und Wrisberg'schen Knorpel, der Kehldeckel oder Epiglottis.

Die **Schleimhaut** trägt geschichtetes, auf einer Basalmembran sitzendes, flimmerndes Cylinderepithel; ausgenommen sind folgende Stellen, welche mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt sind: die wahren Stimmbänder, die Ränder der falschen und die untere Fläche der Epiglottis. Die Schleimhaut enthält lymphoide Zellen, an manchen Stellen (hintere Fläche der Epiglottis, Sinus Morgagni) diffuses adenoides Gewebe und Follikel. Im unteren Raum (Conus elasticus) des Larynx finden sich in den oberen Lagen der Schleimhaut elastische Fasern, in den unteren Schleimdrüsen. An den wahren Stimmbändern besteht die Mucosa aus elastischen, in der Richtung des Bandes verlaufenden Fasern; Schleimdrüsen sind hier nicht vorhanden. An der Unterfläche der Epiglottis, den Ligamenta aryepiglottica, den falschen Stimmbändern und über den Aryknorpeln ist eine **lockere Submucosa.**

Blut- und Lymphgefässe verästeln sich in der subepithelialen Schicht.

Die Epiglottis und die wahren Stimmbänder zeigen Papillen.

Die **Trachea**, deren unvollständig geschlossene Knorpelringe hinten durch Bündel glatter Muskeln abgeschlossen werden, gleicht sonst in iherm Bau dem unteren Abschnitt des Kehlkopfs.

In der Wand der **Bronchien** ist Knorpel in Form von Platten mehr oder weniger gleichmässig vertheilt. Nach den mikroskopisch kleinen Verzweigungen des Bronchialbaums zu nimmt der Knorpel allmählig ab.

Das Epithel der grösseren Bronchien ist wie in der Trachea mehrschichtig, in den kleineren ist es einschichtig; auch der übrige Bau ist im Wesentlichen derselbe, nur kommt in den Bronchien eine zusammenhängende Schicht von circulärem, glattem Muskelgewebe hinzu, welches zwischen Mucosa und Submucosa liegt. Die Drüsen sind spärlicher wie in der Trachea und verlieren sich nach unten zugleich mit den Knorpelplatten.

Die Schleimhaut enthält reichliche Lymphgefässnetze; die in der Submocosa verlaufenden communiciren mit denen, welche die pulmonalen Blutgefässe umziehen.

I. Missbildungen des Kehlkopfs.

Einzelne Knorpel können fehlen oder ungenügend ausgebildet sein. Der Kehlkopf kann abnorm klein sein (zuweilen wurde dabei hohe Stimme beobachtet); bei Castraten z. B. bleibt er klein.

Gelegentlich können sich die Morgagni'schen Taschen abnorm vertiefen und zu extralaryngealen Luftsäcken erweitern.

II. Circulationsstörungen.

Active Hyperämie

spielt pathologisch-anatomisch keine grosse Rolle, während sie klinisch häufig und wichtig ist. (Ursachen: Ueberanstrengung der Stimme, Gase, Staub, Hitze.) Nach dem Tode tritt die hyperämische Röthung fast völlig zurück.

Passive Hyperämie

findet sich bei allgemeiner Stauung (Herz-, Lungenleiden), oder wird durch locale Momente (z. B. Geschwülste, die auf die Venen des Kehlkopfs drücken) bedingt. Die Schleimhaut zeigt dabei blaurothe Färbung. Die starke Fül-

lung der Venen kann sich zur Phlebectasie steigern, welche zu Blutungen führen kann.

Blutungen in der sonst unveränderten Schleimhaut kommen bei Erstickung, ferner bei Scorbut, Hämophilie, M. maculosus Werlhofii, Intoxicationen (Phosphor) und Infectionskrankheiten (Variola haemorrhagica, Typhus u. a.) vor.

Larynxödem, sog. Glottisödem.

Es besteht in einer serösen Infiltration des submucösen Bindegewebes, wodurch eine sulzige, gelbliche, pralle Schwellung hervorgerufen wird. Diese tritt hauptsächlich im oberen Theil des Kehlkopfs an den Stellen auf, wo sich eine lockere Submucosa findet, nämlich an der Unterfläche der Epiglottis, den falschen Stimmbändern, in der Gegend über den Aryknorpeln und besonders an den Plicae aryepiglotticae. Durch Schwellung letzterer wird der Aditus laryngis, und wenn eine sehr starke Schwellung der falschen Stimmbänder hinzukommt, eventuell auch der Zugang zur Trachea verlegt. Oft ist das Oedem nur partiell.

Die Bezeichnung „Glottisödem" ist ungenau, da die Glottis (Stimmritze) nicht der Sitz des Oedems ist.

Ein Theil der serösen Flüssigkeit verdunstet nach dem Tode, die Schwellung verliert dadurch ihre pralle Beschaffenheit, ja sie kann sogar ganz verloren gehen (die Stellen werden runzelig; s. Fig. 41 S. 141).

Das acute Oedem des Larynx ist — wenn ausgedehnt — wegen der damit verbundenen Erstickungsgefahr klinisch ausserordentlich wichtig. (Klinische Symptome: Zunehmende inspiratorische, später auch exspiratorische Dyspnoe, laryngealer Stridor.) — Incision in die geschwollene Schleimhaut oder die Tracheotomie können den Erstickungstod verhüten.

Acutes entzündliches Oedem tritt auf:

1) im Anschluss an lokale Erkrankungen (Traumen, — spitze Fremdkörper —, ulceröse, diphtherische Prozesse im Larynx);

2) kann es von entzündlichen Prozessen in der Umgebung ausgehn (Pharyngitis, Tonsillitis, Parotitis, Wirbelsäulencaries, Hauterysipel);

3) kann es bei allgemeinen Infectionskrankheiten (acuten Exanthemen, Pyämie, Milzbrand) auftreten.

Das Oedem kann sich rapid entwickeln.

Das chronische, entzündliche Oedem entsteht bei chronischen entzündlichen Prozessen im Kehlkopf und ist dann meist partiell. Es erreicht in der Regel keinen sehr hohen Grad.

Nicht entzündliches chronisches Oedem (seröse Durchtränkung) entsteht meist in Folge von Stauung bei allgemeinem Hydrops, besonders bei chronischen Nierenleiden, Herzleiden oder bei Druck, welchen Tumoren am Halse, Strumen, Aneurysmen auf die Jugulares ausüben. Es entsteht meist in chronischer Weise und erreicht fast nie den hohen Grad wie das acute entzündliche Oedem.

III. Entzündungen des Kehlkopfs.

1. Katarrhalische Entzündung. Larynxkatarrh.

a) Acuter Katarrh ist ausserordentlich häufig, an der Leiche aber oft nicht mehr sehr deutlich. Röthung, Schwellung, spärliche schleimig seröse

oder schleimig eitrige Secretion charakterisiren diesen Katarrh. Die Schleimhaut erkrankt fleckweise oder diffus; dabei kommen oberflächliche Epitheldefecte (katarrhalische Erosionen) vor.

Aetiologie.

Der acute Katarrh entsteht **primär** durch die verschiedenartigsten Reize, welche die Schleimhaut treffen (chemische — Gase, thermische — heisse oder kalte Luft, mechanische — Staub), **secundär** oder symptomatisch bei Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Syphilis).

Bei Keuchhusten und Influenza ist der Kehlkopfkatarrh Theilerscheinung eines specifischen Katarrhs des gesammten Respirationstractus.

b) Chronischer Katarrh. Wird ein Katarrth des Larynx chronisch, so wird das Secret zähe, spärlich, und kann zu Borken eintrocknen. Die Schleimhaut ist geröthet, in Folge starker Füllung und Erweiterung der Blutgefässe; sie ist hypertrophisch, rauh, uneben. (Selten wird die chronisch entzündete Schleimhaut atrophisch.) Die Verdickung beruht auf einer zelligen Infiltration mit bindegewebiger Hyperplasie, wodurch mitunter an beliebigen Stellen „papilläre Wucherungen" (Stoerk) entstehen können. Treten die vergrösserten Schleimdrüsen knötchenartig hervor, so spricht man von Laryngitis granulosa.

Das Epithel der Schleimhaut kann gleichfalls von Rundzellen infiltrirt sein; vielfach wird das flimmernde Cylinderepithel metaplastisch in Plattenepithel umgewandelt, oder es kommt zu Epithelwucherung und Verdickung mit starker Verhornung (epidermoidale Umwandlung). Letzteres sieht man öfter an den wahren Stimmbändern. Die verdickten Epithellagen setzen sich als bläulicher oder milchweisser (als Häutchen abziehbarer) Ueberzug gegen die stark geröthete Umgebung scharf ab. (Pachydermia laryngis diffusa. Virchow.) Zuweilen ist eine papilläre Schleimhautwucherung der Boden auf dem das verdickte Epithel sitzt. Es entstehen so die sog. entzündlichen papillären Wucherungen oder entzündlichen Papillome der Kliniker. (Pachydermia verrucosa. Virchow.)

Aetiologisch kommen in Betracht: Berufskrankheiten, welche dem Organ erhöhte Anstrengung und chronische Insulte durch unreine Atmosphäre zumuthen. Potatoren und starke Raucher haben sehr oft Pharynx- und Larynxkatarrh.

Virchow unterscheidet zwischen einer Pachydermia diffusa (hauptsächlich am hinteren Theil der Stimmbänder oder auch an den Seitenwänden des Larynx) und einer circumscripten, warzigen Pachydermia verrucosa (hauptsächlich am vorderen Theil der Stimmbänder), welche er der Verruca dura der Haut gegenüber stellt. Diese warzigen Wucherungen lassen sich anatomisch schwer von den echten — nicht entzündlichen Geschwulstbildungen trennen und gehören zum Theil wohl mehr zu diesen (s. bei Geschwülsten).

Bei der P. diffusa findet man zuweilen am hinteren Theil der Stimmbänder symmetrisch auf jeder Seite eine länglich ovale, wulstartige Verdickung, welche auf der einen Seite häufig eine Grube oder Schale erkennen lässt, in die ein Wulst vom gegenüberliegenden Stimmband genau hineinpasst. Diese Stellen sind weisslich und häufig mit feinen Rissen (Rhagaden) versehen.

2. Pseudomembranöse Entzündung des Larynx.

(Oberflächliche und tiefe Form — a. Croup und b. Diphtherie.) Bei ersterem (a) bildet sich eine Pseudomembran, welche zum grössten Theil aus fibrinösem Exsudat besteht und als blasser, weisser Belag auf der gerötheten (und kleinzellig infiltrirten) Schleimhaut liegt; die Membran verdickt sich schichtweise von unten herauf. Die Membranen können das Innere des Kehlkopfs nur theilweise (discontinuirliche Membran) oder vollständig (continuirliche Membran) bedecken; zuweilen stellen sie einen röhrenförmigen Ausguss dar, der sich in die Trachea fortsetzt; häufig werden die Morgagnischen Taschen überbrückt oder ausgefüllt und die Membranen können die Stimmritze verschliessen. Die Consistenz der Membranen ist die von zähem Fibrin, die Dicke beträgt gewöhnlich etwa 1—2 mm.

Mikroskopisch besteht die Membran häufig aus mehreren Schichten, welche sich theils aus einem feinen Filz von zarten Fibrinfasern, zum Theil aber aus einem engen Netz fibrinöser, glänzender, dicker Bälkchen zusammensetzen, mit dazwischenliegenden nekrotischen Epithelien und Eiterzellen, deren Anzahl in den einzelnen Schichten sehr wechselnd ist (vergl. Fig. 42 bei Trachea). Die obersten Schichten der Membran sind meist am stärksten von Bakterien durchsetzt.

Das Epithel geht nekrotisch in der fibrinösen Masse unter. Die Schleimhaut unter der Membran befindet sich im Zustand des acuten Katarrhs.

An den mit Flimmerepithel bedeckten Stellen sind die Membranen meist gut abziehbar, können sich spontan lösen, durch eine Eiterschicht abgehoben werden und sich eventuell wieder von neuem bilden.

Bei der tiefer greifenden Form der pseudomembranösen Entzündung, der Diphtherie*) (b), ist ein Theil der Schleimhaut mit in der Membranbildung aufgegangen, fibrinoid degenerirt und in ein Netzwerk von Fibrin umgewandelt. Die nekrotische Schleimhaut wandelt sich dabei in eine graue Masse um, sie verschorft. Reisst die fest haftende Membran jetzt ab, so entsteht ein geschwüriger Defect in der Schleimhaut (diphtherisches Geschwür).

Das **Verhältniss von Croup und Diphtherie**, den Formen der pseudomembranösen Entzündung, zu einander ist kurz gesagt dieses: Bei beiden wird das Epithel nekrotisch und zur Pseudomembranbildung mit verbraucht. Beim Croup etablirt sich dann eine oberflächliche Membran (ein erstarrendes Exsudat), welche sich ohne Substanzverlust der Schleimhaut selbst abziehen lässt; man nennt den Croup auch eine einfache fibrinöse Entzündung oder aber oberflächliche pseudomembranöse Entzündung. Bei der Diphtherie geht ein mehr oder weniger grosser Theil der Schleimhaut mit in der Pseudomembranbildung auf. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Croup und Diphtherie besteht nicht, sondern die Unterschiede sind nur graduell. Beide Veränderungen bestehen oft neben einander und zuweilen ist die Unterscheidung nicht durchzuführen. Die oberflächliche Form ist weit häufiger als die tiefe.

An den mit Plattenepithel bedeckten Theilen haften die Membranen stets ziemlich fest, auch wenn keine Diphtherie vorliegt. Dies beruht darauf, dass hier die Epithelien nicht auf einer Basalmembran sitzen (wie die Flimmerepithelien), sodass die fibrinösen Massen, in welchen ja auch die Epithelien aufgehen, in innigerem, unmittelbarem Contact mit der Mucosa stehen.

*) διφθέρα Fell, Haut.

Findet man unter der Membran ganz intactes Epithel, so ist anzunehmen, dass das fibrinöse Exsudat hier auf die gesunde Schleimhaut hinübergeflossen ist. Dementsprechend constatirt man diesen Befund auch nur an den Randparthien der Pseudomembran.

Actiologie.

Meist entsteht die pseudomembranöse Laryngitis **im Anschluss an eine primäre genuine Rachendiphtherie***); selten ist der Kehlkopf selbst primär erkrankt und zwar dann nur an den mit Pflasterepithel bedeckten Stellen; meist setzt sich der Prozess in die Luftröhre, oft auch auf Bronchien und Lungen fort (lobuläre Atelectasen und Bronchopneumonien). In den Lungenherden findet man meist Kokken. Es liegt dann eine Mischinfection (Diphtheriebacillen und Kokken) vor.

In anderen Fällen entsteht eine pseudomembranöse Entzündung **secundär im Gefolge einer anderen Infectionskrankheit** (Pocken, Masern, Cholera, Typhus, selten bei Pyämie, Pneumonie)**).

Nach thermischen und chemischen Reizen (Aetzungen, Verschlucken ätzender Substanzen) kommt eine **primäre** pseudomembranöse Laryngitis vor, und zwar oft in so rein croupöser Form, wie man sie bei den infectiösen pseudomembranösen Entzündungen nicht sieht.

Ausgang. Heilt eine oberflächlich erkrankte Stelle (Croup), so tritt Restitutio ad integrum ein. Das Epithel regenerirt sich von erhalten gebliebenem aus. Ein diphtherischer Defect heilt durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung.

3. Phlegmonöse Entzündung.

Es wird ein gerinnbares, serös-eitriges oder rein eitriges Exsudat in der Schleimhaut und vor allem der Submucosa abgesetzt. Die beim Larynxödem genannten lockeren Stellen sind am geeignetsten zur Entfaltung dieser Entzündung. Dieselbe kann sich aus dem entzündlichen Oedem entwickeln. Die Farbe des Exsudats ist trüb, gelblich. Vereitert das Gewebe selbst, so entsteht ein Abscess.

Phlegmonöse Entzündung entsteht im Anschluss an Traumen, Ulcerationen, Entzündungen des Larynx, Erkrankungen der Umgebung (bes. Erysipele der Haut des Gesichts oder Halses, schwere Tonsillitis etc.), Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Pocken u. a.).

Nicht selten schliesst sich Perichondritis an.

Perichondritis.

Bei Perichondritis findet eine Eiteransammlung zwischen Perichondrium und Knorpel statt; das Perichondrium wird abgehoben, der Knorpel stirbt theilweise oder total ab; wenn der Prozess schnell fortschreitet, so liegt der Knorpel äusserlich unverändert in einer Eiterhöhle, während er in anderen Fällen eitrig eingeschmolzen wird.

Actiologie. Perichondritis kommt meist secundär vor in Folge ulceröser Prozesse (bes. bei Tuberculose, Syphilis, Typhus). Perichondritis kommt nicht selten metastatisch bei Pyämie, Sepsis, Variola, Syphilis, Typhus ohne vorherige Ulceration vor.

*) Betreffs der Erreger dieser echten Diphtherie (Bretonneau'schen Diphtherie, Rachenbräune), der **Löffler'schen Diphtheriebacillen**, siehe bei Pharynx. Dieselben Bacillen kommen auch in den Pseudomembranen bei Larynxdiphtherie vor.

**) Hierbei sind Streptokokken oder Staphylococcus pyogenes wahrscheinlich die Erreger der pseudomembranösen Entzündung. Die Membranen sind gewöhnlich dünner, nicht so vielschichtig wie bei der echten Diphtherie.

Sitz der Perichondritis:

Am häufigsten sind die **Aryknorpel** betroffen. Die Schleimhaut über denselben ist Lieblingssitz bes. für tuberculöse Ulcera. Bei der P. arytaenoidea (s. Fig. 37 P. a.) liegt der sequestrirte Knorpel in einer Höhle, von welcher Fisteln meist nach Innen in den Kehlkopf durchbrechen. Durch eine Fistel kann der Knorpel als Ganzes oder in Stücken ausgestossen werden; er wird expectorirt oder gelangt in die unteren Luftwege oder bleibt im Larynx stecken. Ist die Fistel eng, so bleibt der gelöste und zuweilen zerklüftete Knorpel in der Tiefe sitzen. Seltener bricht eine Fistel nach Aussen (Perilaryngealer Abscess) oder in den Oesophagus durch*).

Der **Ringknorpel** (bes. dessen Platte) wird u. A. durch die decubitale und traumatische Nekrose des Pharynx und Oesophagus (s. Fig. bei Oesophagus) der **Kehldeckelknorpel** vor allem durch syphilitische Ulcera sowie durch die Randgeschwüre in Mitleidenschaft gezogen, die sich vor allem bei Typhus finden (s. Ulcerationen bei Typhus), aber auch ohne Typhus in Folge von Decubitus der auf dem Knorpel aufliegenden Schleimhaut entstehen können. So sah Verf. ein Randgeschwür, welches den Rand der Epiglottis vollständig einnahm und aus welchem der entblösste Knorpel leistenartig emporragte, bei einem jungen Manne, der in Folge Monate langer forcirter antisyphilitischer Kuren in einen Zustand von Marasmus verfallen war, wie er schwerer wohl nicht gedacht werden kann. Hier zeigte sich an allen nur möglichen Stellen der Haut ausgedehnter Decubitus (selbst an den Ellenbogen, über den Schienenbeinen, den Spinae des Beckens, über dem Sternum, dem Pomum Adami u. s. w.). Es fanden sich keinerlei Zeichen von Syphilis.

Zu **Sequestration fast aller Knorpel** kann es vor allem in Folge von Perichondritis bei Syphilis und ulcerösen Krebsen kommen, wodurch der Kehlkopf in einen schlaffen Sack verwandelt wird.

IV. Ulcerative Prozesse im Larynx bei specifischen Infectionen.

1. Tuberculose.

Tuberculose des Larynx — Phthisis laryngea — entsteht ausserordentlich häufig im Anschluss an ulceröse, tuberculöse Prozesse der Lungen. Es handelt sich dabei um eine Infection durch Tuberkelbacillen enthaltende Sputa (vielleicht unter Mitwirkung einer chemischen Läsion der Schleimhaut — Aetzung — durch dieselben). Es giebt auch eine primäre Kehlkopftuberculose, die aber klinisch häufiger als anatomisch beobachtet wird.

Der äusseren Gestalt nach kann man verschiedene Formen der Larynxtuberculose unterscheiden, womit selbstverständlich nicht gesagt ist, dass ein für alle Fälle gültiges Schema aufgestellt werden könnte:

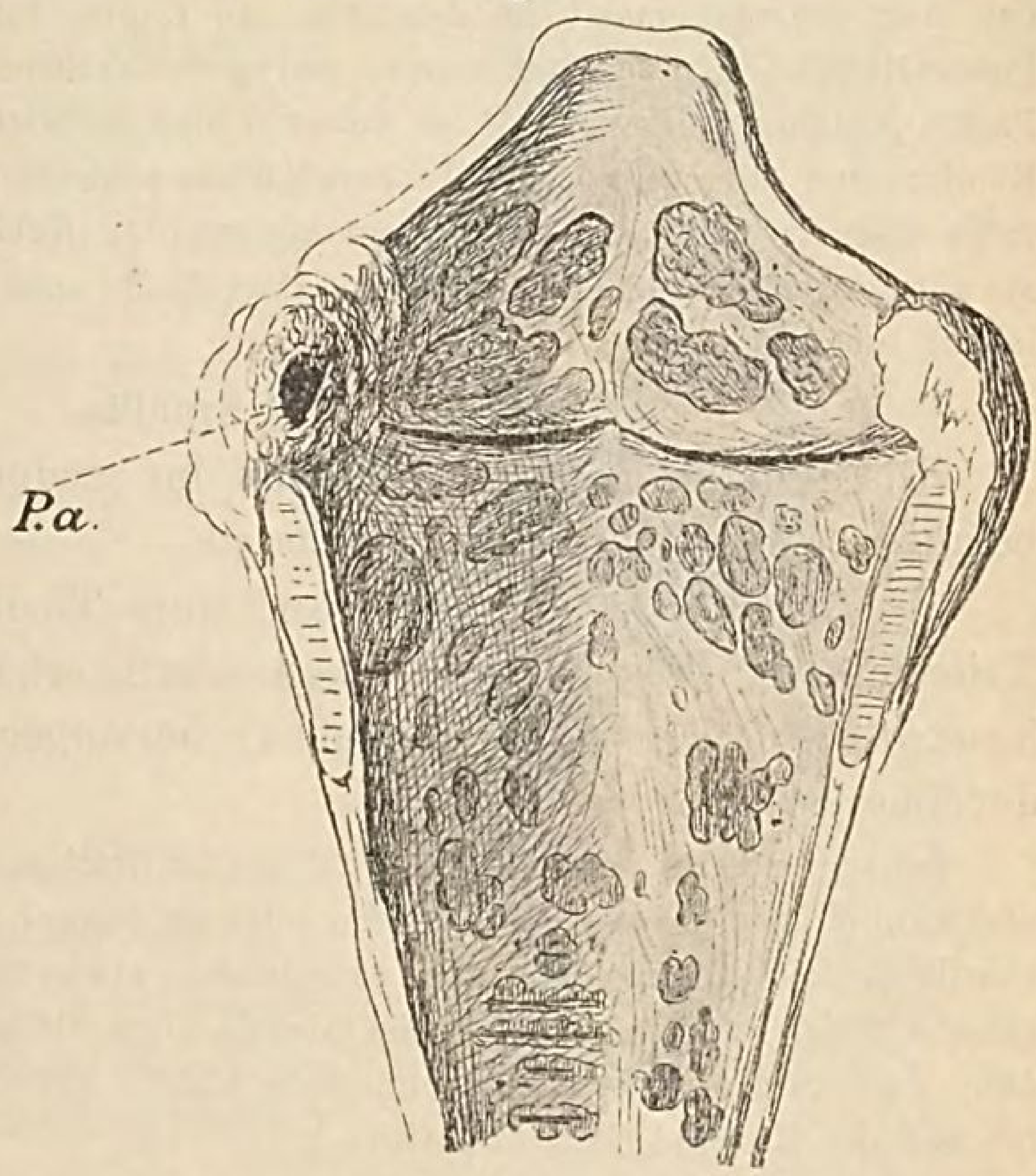
a) Oberflächlich beginnende und oft lange Zeit sich so weiter verbreitende Lenticulärgeschwüre, anfangs ganz flache, leicht zu übersehende linsenförmige Vertiefungen, welche häufig confluiren und dadurch traubige und andere durch Kreissegmente begrenzte Figuren bilden und den Larynx (auch die Trachea) ganz einnehmen können. Der Grund der Ulcera ist meistens blass (bes. in der Leiche), leicht gelbgrau, die Ränder sind wenig erhaben.

Ihre **Entstehung** geht so vor sich, dass unter dem Epithel in der Schleimhaut mikroskopisch kleine Knötchen auftreten, in welchen Tuberkelbacillen nachzuweisen

*) Auch bei Typhus kommt totale Sequestration eines Aryknorpels vor.

sind. Die Knötchen verkäsen und zerfallen. Dadurch entsteht ein Defect an der Oberfläche: Erosion, Geschwür. Ehe man makroskopisch etwas von den Knötchen sieht, zerfallen sie schon. Am Rande des Defectes und in der Tiefe bilden sich neue Knötchen, durch deren Zerfall das Geschwür sich ausbreitet und vertieft (s. Fig. 37). Dadurch kann der lenticuläre Charakter mehr und mehr verloren gehen. Die Geschwüre sind tiefer geworden, zeigen im Grunde käsige Massen und Knötchen, der Randist zackig und wallartig erhaben. Die Ulcera können bis auf den Knorpel dringen (Perichondritis).

Fig. 37.



Zahlreiche tuberculöse Lenticulärgeschwüre in Kehlkopf und Luftröhre. Perichondritis arytaenoidea (*P. a.*); leere Höhle; der Knorpel ist ausgestossen. In der Trachea sind einige Knorpelringe durch Ulcera freigelegt und usurirt.
Von einer jugendlichen Phthisica.

b) In der Tiefe der Schleimhaut auftretende tuberculöse Infiltrate, bei deren Zerfall sich in kurzer Zeit tiefe Ulcera bilden. Zunächst entsteht eine derbe, speckige Masse, in der gelbe Flecken (Käseherde) auftreten und Tuberkelbacillen zu finden sind. Zuweilen sind die Follikel der erste Angriffspunkt für die tuberculöse Infiltration. Kommt es zum Zerfall, so bilden sich tiefe, unregelmässige Geschwüre mit zerfressenem Rand, unebenem, mit käsig-eitrigen Massen bedecktem Grund. Diese Infiltrate und Geschwüre sitzen in den mit lockerer Submucosa und reichlicherem Folliculargewebe versehenen Stellen (Epiglottis, Taschenbänder, über den Aryknorpeln) und führen oft zu Perichondritis.

In der Regio interarytaenoidea wird die Infiltration klinisch für ein sicheres Symptom der Tuberculose angesehen (Gottstein).

c) Geschwüre, welche sehr chronisch verlaufen, die Neigung haben, perichondritisch zu werden. Oft zeigt ihre Umgebung eine weissliche Plattenepithelverdickung.

Diese Geschwüre sitzen oft **über den Aryknorpeln** (Proc. vocales), sind dort sehr tief, haben einen wallartigen harten Rand. Auch die **wahren Stimmbänder** sind häufig betroffen. Hier sind die Geschwüre länglich und oft schlitzförmig, sodass eine förmliche Längsspaltung dadurch entstehen kann.

d) Gelegentlich geht dem käsigen und geschwürigen Zerfall die Bildung papillenartiger Excrescenzen der Schleimhaut voraus, welche durch mächtigere Entwickelung von tuberculösem Granulationsgewebe zu

Stande kommt. Meist ist der Verlauf dann ein sehr chronischer. Nach Ziegler kann man diese Form als Tuberculosis laryngis hypertrophica bezeichnen.

Die Regio interarytaenoidea ist bevorzugt, doch kommen diese Hypertrophien gelegentlich auch in allen anderen Theilen des Kehlkopfs vor. Verkäsen und zerfallen diese Granulationen, so entstehen sehr unregelmässige Ulcera.

Lupus des Larynx. Er stellt eine besondere Art der Tuberkelbacillenkrankheit dar und entsteht meist im Anschluss an Lupus des Gesichts oder Rachens vor der Pubertätszeit. Es bilden sich weiche, polypöse Excrescenzen, welche zu dicken, höckrigen Platten confluiren können. Diese wandeln sich in eitrig belegte Geschwüre mit schlaffen Rändern um oder vernarben. In den Narben schiessen dann wieder gern kleine braunrothe Excrescenzen auf. Die Narben können den Kehlkopf sehr verunstalten. Die Geschwüre haben weder stark infiltrirte Umgebung noch käsigen Grund (wie die gewöhnlichen tuberculösen).

2. Syphilis.

Die Syphilis kann den Kehlkopf im secundären oder tertiären Stadium befallen. Man kann unterscheiden:

a) Leichtere Affectionen, zum Theil Katarrhe ohne specifisches Kriterium, zum Theil Ulcera aus beetartig erhabenen, weisslichen Schleimhautpapeln (Laryngitis papulosa) hervorgegangen (im Secundärstadium der Lues).

Letztere zeigen mikroskopisch zellige Infiltration der Schleimhaut und oft Epithelverdickung. Sie können zurückgehen oder es kommt nach Verlust des Epithels zu ganz oberflächlicher Erosion, oder aber es entstehen etwas tiefere Defecte — Geschwüre, mit grauem Belag, welche jedoch meist oberflächlich bleiben und unter Behandlung heilen, ohne dass es zu stärkerer Narbenbildung käme. Selten greifen diese Ulcera in die Tiefe bis auf die Knorpel (Perichondritis).

b) Schwerere Affectionen.

Es entstehen Gummata in der Submucosa als harte, diffuse oder knotige Infiltrate, in seltenen Fällen von solcher Mächtigkeit, dass sie das Lumen verlegen. Zerfallen dieselben käsig und erweichen, so brechen sie nach Innen auf, und es bilden sich mehr oder weniger kreisrunde, im Grunde speckige, in den Rändern infiltrirte, kesselförmige, tiefe Geschwüre. Sind diese zahlreich, so kann die Schleimhaut unterminirt und vielfach durchbrochen werden, sodass oft nur schmale Spangen von Schleimhaut stehen bleiben, welche die geschwürigen Defecte überbrücken. Oft entsteht ausgedehnte käsige oder eitrige Perichondritis und Knorpelnekrose. (Gefahr des Larynxödems.)

Der Sitz dieser Affectionen ist, da sie oft vom Rachen und von der Zunge übergreifen, vorzugsweise der obere Theil des Larynx vor allem die Epiglottis (sieht wie angenagt aus), jedoch können auch andere Theile (vor allem die Stimmbänder) erkranken.

Kommt es zur **Heilung der Ulcera**, so bilden sich derbe, oft stark retrahirende Narben. Dieselben sind meist erhaben (leistenartig, wie aufgelegt, oft von zierlichem, gestricktem Aussehen) und strahlig angeordnet. Zwischen den Ulcusnarben bleiben öfter schwielige, fädige oder

unregelmässig gewulstete Gewebsbrücken (s. Fig. 38) stehen. Zuweilen entstehen fibröse Brücken durch Verwachsung gegenüberliegender ulceröser Flächen.

Durch die Geschwürs- und Narbenbildung kommt es zu den hochgradigsten Deformitäten, besonders zu schweren Stenosen des Aditus laryngis (s. Fig. 38), sowie auch im Innern des Kehlkopfs, dessen Lumen völlig obliteriren kann. (Dazu kommt es natürlich nur, wenn vorher eine Luftröhrenöffnung durch Tracheotomie geschaffen wurde.) Kleine Gummata können durch Resorption ohne erhebliche Narben heilen.

Neben den diffusen und grobknotigen Infiltraten sowie auch neben narbigen Prozessen kommt es gelegentlich zur Bildung condylomartiger, papillärer Wucherungen an den stehengebliebenen Schleimhautparthien.

3. Typhus.

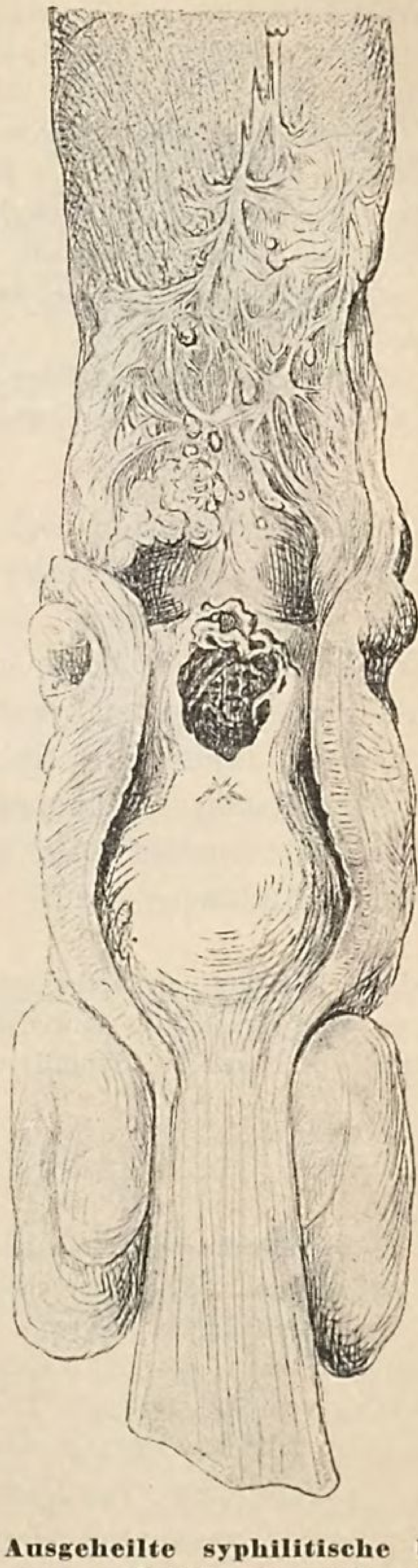
Typhus bewirkt sehr verschiedenartige Kehlkopfaffectionen, welche jedoch nur zum Theil als Effect der Typhusbacillen anzusehen sind, zum anderen Theil durch andere Bakterien (hauptsächlich Staphylococcus pyogenes) hervorgerufen werden.

a) Katarrhalische Entzündung führt leicht zu Erosionen, aus denen tiefere Ulcera werden können, sowie zu Ecchymosen.

Die Ulcera sitzen meistens auf dem scharfen Rande der Epiglottis — **Randgeschwüre** — und zeigen in ihrem schlitzförmigen Grunde den entblössten Knorpel des Kehldeckels. Eppinger stellt sich vor, dass die fast ohne Submucosa dem Knorpel aufliegende Schleimhaut in Folge starker ödematöser Schwellung der Umgebung platze, wodurch der Knorpel zu Tage tritt, während die Ränder des Risses sich nach Innen rollen. —

b) Markige Schwellung des lymphoiden Gewebes und zwar besonders der Follikel (analog den typhösen Darmveränderungen, und nach Eppinger wie diese ein Effect der Typhusbacillen) diffus oder circumscript auftretend; sie kann zu Zerfall, Ulceration und zu Perichondritis führen.

Fig. 38.



Ausgeheilte syphilitische Ulcera an Kehlkopf und Zunge.

Syphilitische Stenose des Aditus laryngis. Epiglottis bis auf einige fibröse Wülste völlig geschwunden. Zahlreiche Narben im Kehlkopfinnern. Schwielige Umwandlung des Zungengrundes mit theilweiser Abglättung, daneben mächtige, aufgelegte, strahlige Narben auf der Zunge.

Von einem weiblichen Individuum mittl. Jahre. $^{9}/_{10}$ nat. Gr. Samml. des path. Inst.

c) **Mykotisch nekrotisirende Entzündung.** Anfangs sieht man kleienartige Anflüge, welche nach Eppinger keine exsudativ entzündlichen Produkte, sondern das Resultat der durch Bakterien (meist Staphylokokken) bedingten Epithelnekrose sind; später treten seichte Ulcera auf, mit fest anhaftendem zartem Belag, in welchem auch oberflächliche Schleimhautschichten untergegangen sind. Eventuell schliessen sich tiefere ulceröse Zerstörungen an, die sogar bis auf die Knorpel dringen können (Perichondritis). Sitz der Ulcera: Ränder der Epiglottis, hintere Wand des Larynx und Processus vocales.

d) **Echte diphtherische, exsudativ-fibrinöse Entzündung.** Eventuell folgt Perichondritis.

e) **Perichondritis** an Thyreoid-, Cricoid- und Aryknorpeln als primäre Affection, d. h. ohne vorausgegangene Geschwürsbildung. Diese Affection ist selten.

4. Variola (Pocken).

Hierbei entwickeln sich sehr häufig Affectionen des Kehlkopfs. Es sind allgemein entzündliche Veränderungen, diphtherische Entzündung, kleine weissliche, tief im Gewebe sitzende Eiterherde, Epithelnekrosen. Ferner kommen Pseudopusteln (Eppinger) vor, früher für echte Pocken gehalten, welche nur zerfallene, mykotisch inficirte Epithelmassen im Innern der Epitheldecke darstellen. Durch den Zerfall der Pusteln entstehen kleine runde Geschwüre; es entsteht selten eine ausgedehntere Destruction. Bei den schwarzen (hämorrhagischen) Pocken kommen Blutungen dazu.

5. Bei Lepra

wird der Kehlkopf oft betheiligt. Es entstehen lepröse Granulome, die zerfallen, zu Ulcera werden und mit starken Narben heilen können. Die Veränderungen bieten Aehnlichkeit mit denen bei Syphilis und Lupus.

V. Geschwülste.

1. Gutartige Geschwülste.

a) **Schleimhautpolypen** sind weiche oder härtere, mehr oder weniger blutreiche, kleine Tumoren. Sie entsprechen in ihrem Bau entweder genau der Schleimhaut (hyperplastische Schleimhautpolypen) oder die Drüsen betheiligen sich stark an der Geschwulstbildung; sie sind weiche, oft gelappte, gelegentlich durch myxomatöse Umwandlung cystisch werdende Tumoren (Schleimpolypen, Hydatiden, cystische Polypen). Diese Tumoren kommen ziemlich selten vor.

b) **Papillome (Papilläre Fibro-Epitheliome).** Die von den Klinikern „Papillome" genannten Geschwülste sind die häufigsten Neubildungen im Larynx.

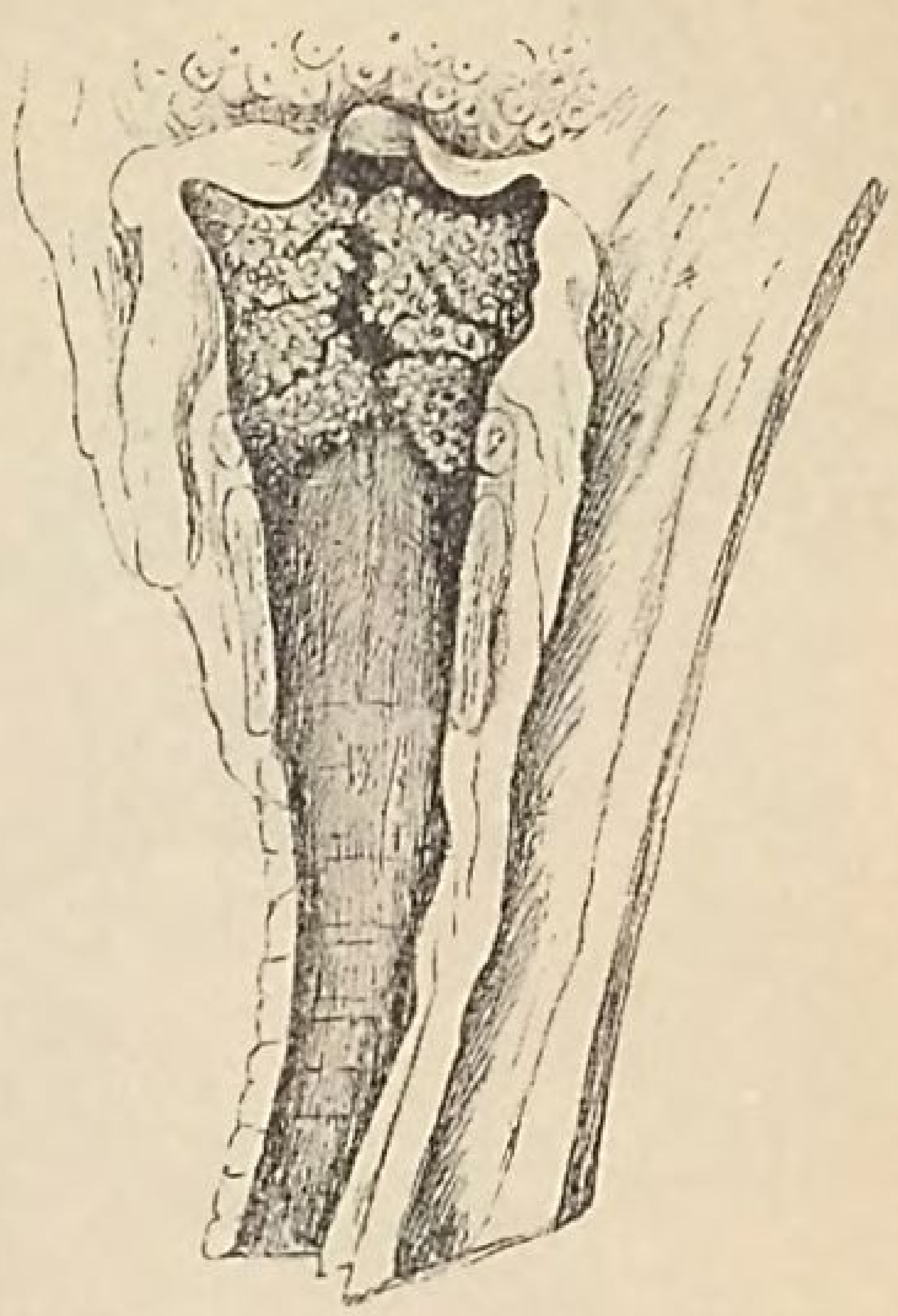
Die Papillome kommen hauptsächlich an der unteren Fläche oder vorderen Commissur der Stimmbänder in Gestalt körniger, beerenartiger, kleiner, rother Geschwülste vor, welche an den Stimmbändern oft breitbasig aufsitzen, oder es bilden sich blumenkohlartige meist multipel auftretende Wucherungen, welche den grössten Theil des Kehlkopfinnern bedecken können*) (bes. bei Kindern) s. Fig. 39.

*) In solchen Fällen besteht Gefahr der Erstickung entweder durch Ausfüllung des Larynx oder durch Narbenstenose nach operativer Entfernung der Geschwülste.

Ein Theil der Papillome entsteht auf der Basis chronischer Entzündung (vergl. bei dieser).

Die Papillome recidiviren nach Exstirpation häufig ausserordentlich schnell, entweder in loco oder auch an einer vorher gesunden Stelle, wobei es sich manchmal vielleicht um eine Ueberimpfung handelt. (So liess sich der Träger der in Fig. 40 II abgebildeten Geschwulst alle paar Monate den Kehlkopf von zahlreichen Papillomen säubern.)

Fig. 39.



Zahlreiche dicht bei einander sitzende Papillome im oberen Theil des Kehlkopfs eines Kindes, die Stimmbänder verdeckend.

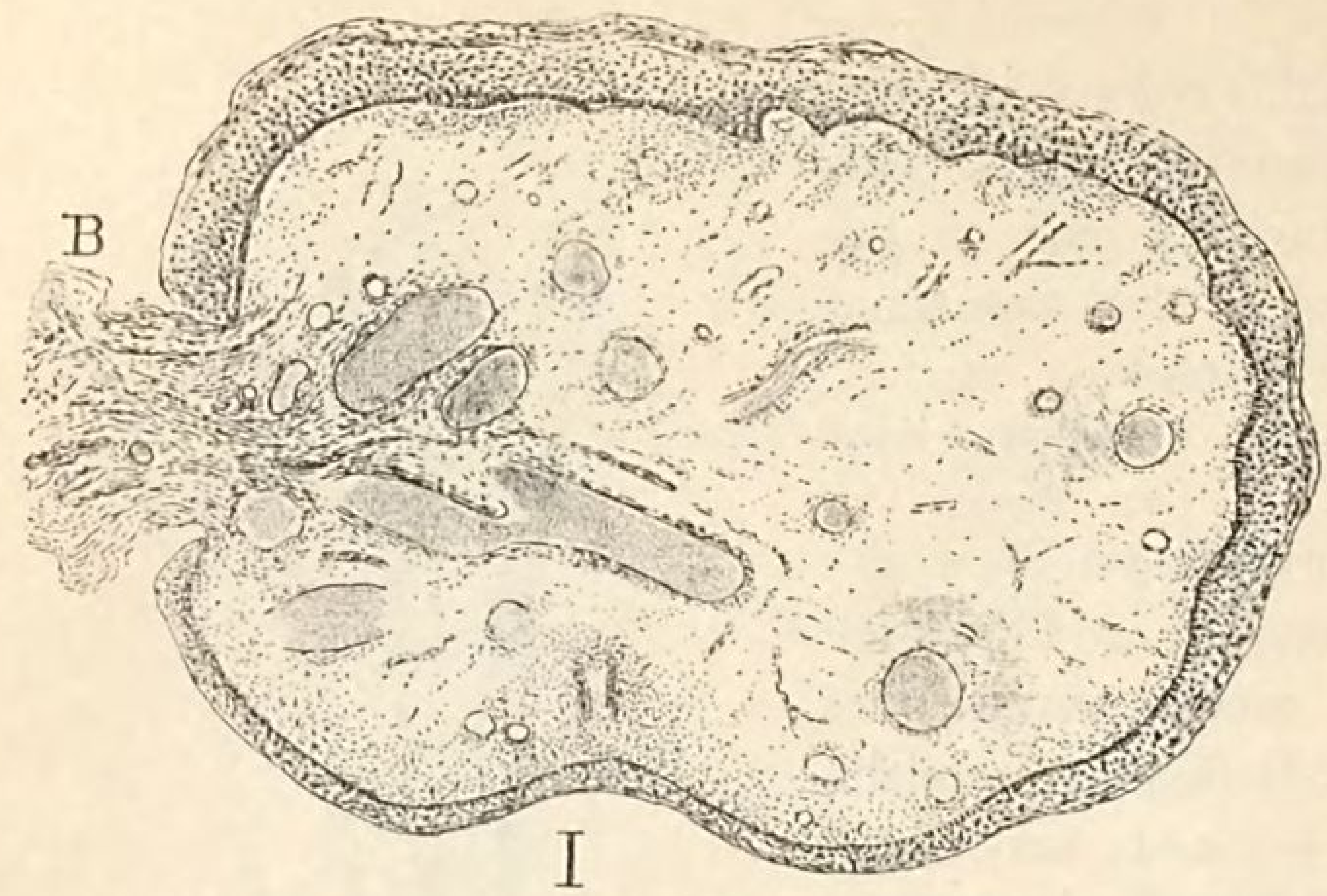
Histologisch bestehen die Papillome (s. Fig. 40 II) aus einem verzweigten Bindegewebsstock mit Gefässen — welche oft sehr weit sind — und aus einem dicken, nach unten scharf abgesetzten Plattenepithelüberzug, oft mit starker Verhornung. An gut conservirten Präparaten sieht man stets zahlreiche Kerntheilungsfiguren im Epithel. Die Papillome sind auch mit Plattenepithel überzogen, wenn sie an Stellen stehen, welche sonst Cylinderepithel tragen.

Bindegewebiger und epithelialer Antheil stehen oft so zu einander, dass man zweifelhaft sein kann, ob der eine oder andere Bestandtheil wesentlicher ist. Dem entsprechend begegnet man auch verschiedenen histologischen Bezeichnungen wie papilläre Fibrome, Condylomata acuminata (Ziegler), papilläre Epitheliome (Orth). Verf. möchte die Bezeichnung **papilläres Fibro-Epitheliom** für ganz passend halten. Die Bezeichnung ‚Papilläres Fibrom‘ genügt nicht. Das Epithellager ist meist so dick im Vergleich zum fibrösen Grundstock, und die Wucherungsvorgänge im Epithel sind so auffallend (Kerntheilungen), der Grundstock dagegen oft so wenig deutlich in Wucherung, — nicht einmal immer reich an jungen Zellen — dass man unbedingt den wichtigen Antheil des Epithels in der Nomenclatur zum Ausdruck bringen muss, und den Grundstock nicht für das treibende Element halten kann. Dem fibrösen Grundstock jedoch eine ganz passive Rolle zuzuschreiben, halte ich für unrichtig, da der grosse Reichthum desselben an Gefässen nicht damit in Einklang zu bringen wäre, und darum möchte sich auch die Bezeichnung Epithelioma papillare nicht empfehlen.

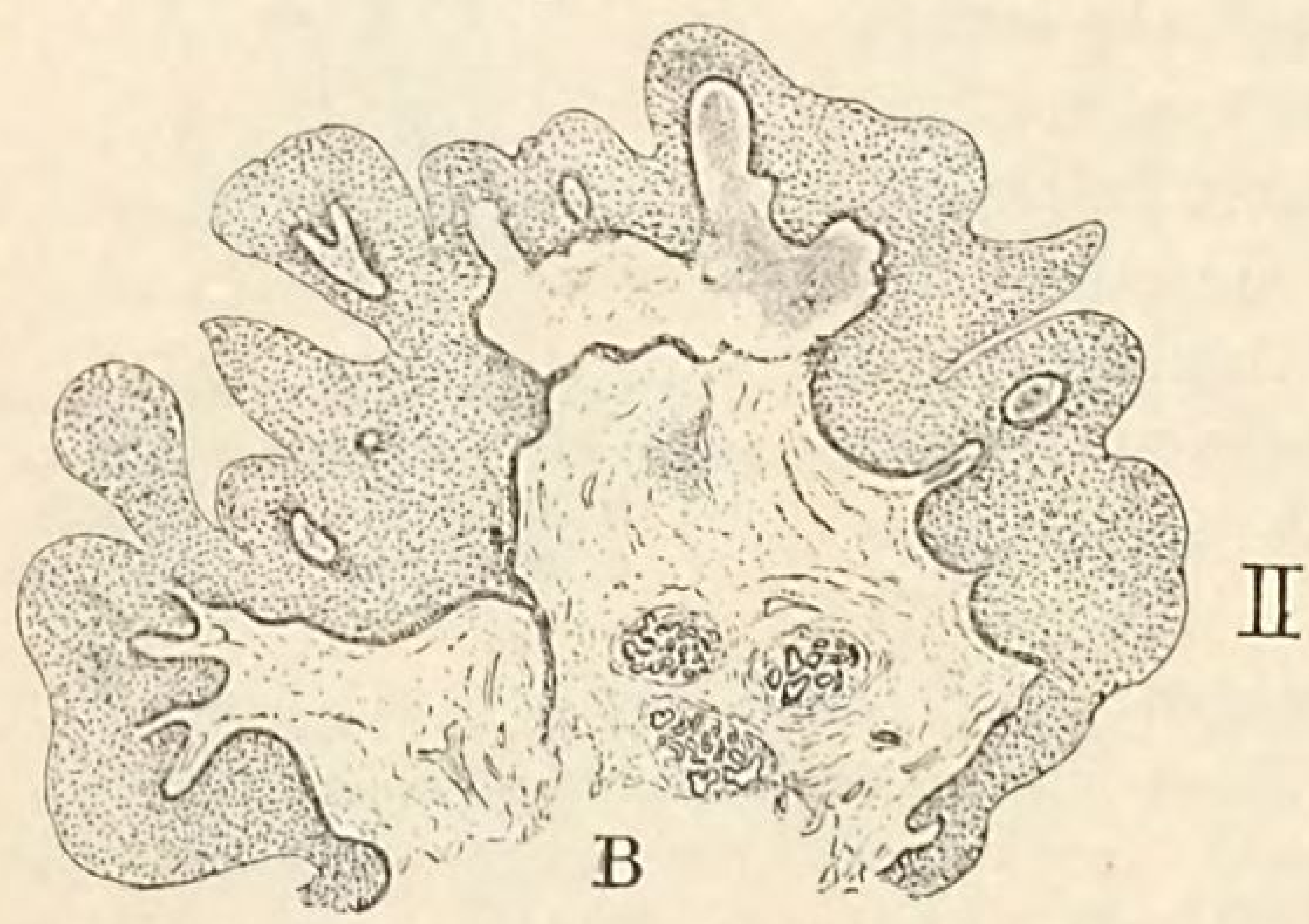
Es giebt Papillome von sehr langsamem Wachsthum — auf entzündlicher Basis entstehend — bei denen der Grundstock sehr stark zellig infiltrirt und das dicke Epithellager sich weniger scharf und regelmässig gegen den Grundstock absetzt, ähnlich wie bei manchen harten Warzen. Verfasser hat wiederholt solche warzige Fibroepitheliome von älteren Leuten untersucht, bei denen die Unterscheidung von Krebs nicht immer ganz leicht war.

c) **Knotige Fibrome** (s. Fig. 40 I) sind weiche oder derbe, halbkugelige oder kugelige, kleine, meist solitär vorkommende und gestielte Geschwülste, welche viel seltener als die Papillome sind. Sie sitzen breitbasig meist auf den Stimmbändern (häufig bei Sängern) und können gestielt sein.

Fig. 40.



I.
Weiches gefässreiches Fibrom vom linken wahren Stimmband, mit ungleich dicker Lage von Plattenepithel (zum Theil verhornt). *B* Basis der Geschwulst. Uebersandt von Prof. Gottstein. Schwache Vergr.



II.
Fibro-Epithelioma papillare vom Stimmband eines Mannes. Zarter papillärer, fibröser Grundstock. Eine dicke Lage von Plattenepithel (ohne Verhornung) überzieht die Papillen. *B* Basis der Geschwulst; in der Nähe 3 Complexe von acinösen Drüsen. Nach einem von Dr. Auerbach übergebenen Präparat. Schwache Vergr.

Lipome, Myxome, Chondrome, Adenome, Angiome u. a. sind sehr selten. Selten ist ferner das Vorkommen von Schilddrüsengewebe im Innern des Kehlkopfs.

2. Bösartige Geschwülste.

Sarcome sind selten; meist sind es knotige, breit aufsitzende, dunkelrothe glatte oder höckerige Tumoren. Histologisch sind es Rund-, Spindelzellen- und gemischte Sarcome.

Maligne Lymphome (Lymphosarcome) sind auch selten. Es entsteht eine diffuse derbe Infiltration, welche bes. an den Lig. aryepiglottica sehr stark werden kann und den Aditus einengt. Infiltration der Halslymphdrüsen.

Carcinome entstehen primär und gehen vom Epithel der Stimm- oder Taschenbänder aus oder secundär, indem ein Carcinom der Zunge, des Pharynx (s. Fig. 41) oder der Trachea (selten) sich auf dem Larynx fortsetzt.

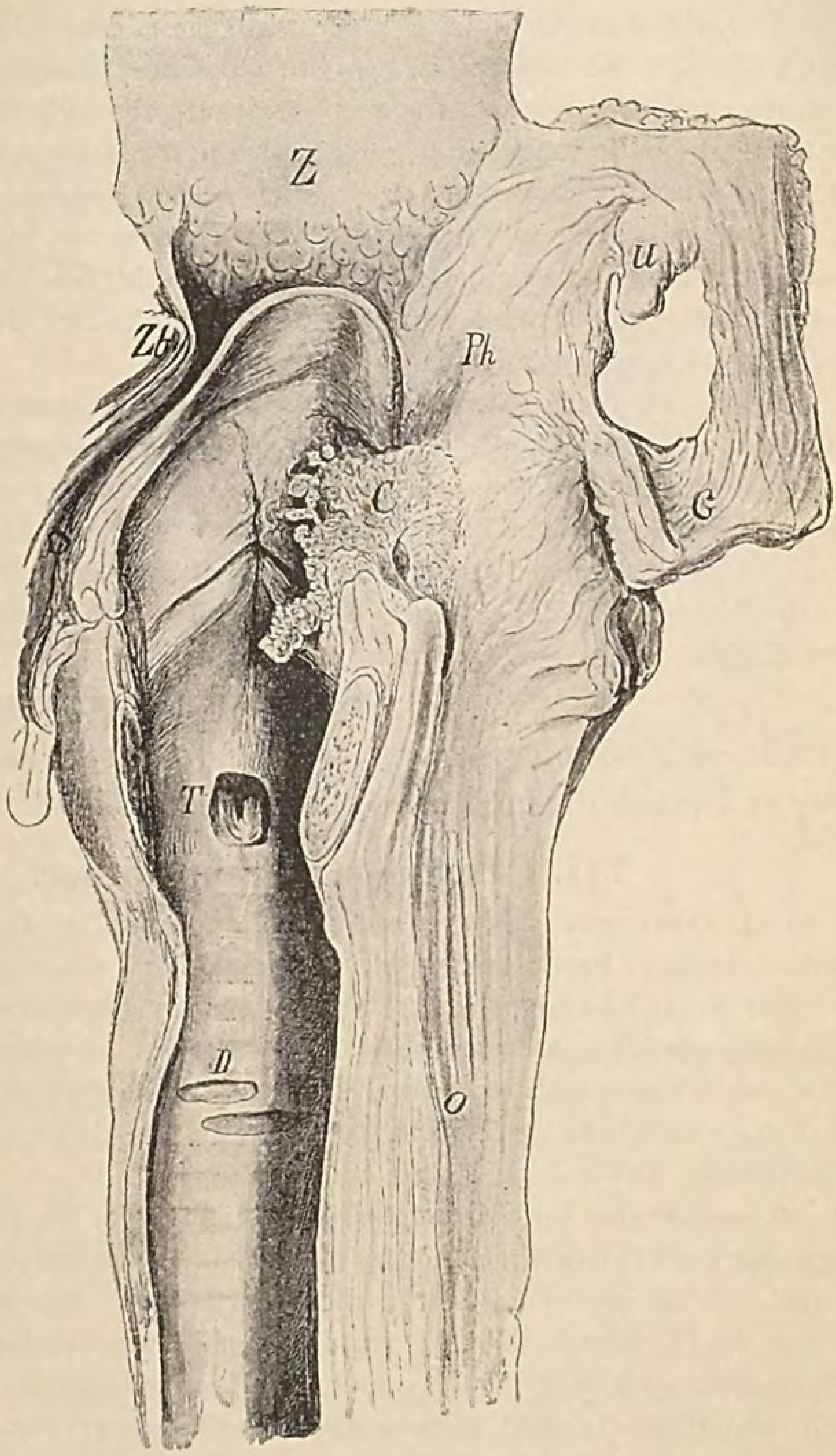
Der typische Krebs des Larynx ist der Plattenepithelkrebs*), oft mit starker Tendenz zur Verhornung.

Das **mikroskopische Bild** wird vollkommen beherrscht von ganz atypischen Epithelwucherungen, welche in Form von Zapfen und Zügen von ganz verschiedener Mächtig-

*) s. das Bild eines Plattenepithelkrebses bei Haut.

tigkeit unter einander anastomosiren und häufig ausserordentlich reich an concentrisch geschichteten Hornperlen (Zwiebeln) sind. Das Zwischengewebe tritt dagegen oft auf ein Minimum zurück. Zuweilen gewahrt man ganz ausserordentlich zahlreiche Kerntheilungsfiguren im Epithel.

Fig. 41.



Secundärer höckeriger, ulceröser Kehlkopfkrebs im Anschluss an einen tief narbig eingezogenen Krebs im rechten Sinus pyriformis (**C**). Das rechte Stimmband am hinteren Ansatz krebsig infiltrirt; auf seinem mittleren Theil liegt ein polypöser flottirender Geschwulsthöcker. Kleinere papilläre Auswüchse der Geschwulst nach oben und Innen. **S** Sinus pyriformis sinister. **Zb** Zungenbeinhorn, **Z** Zunge, **Ph** Pharynx, **U** Uvula, **G** weicher Gaumen, **O** Oesophagus, **D** Decubitalgeschwüre von der Kanüle.
Von einem 42 jährigen Mann; es bestanden Schluck- und Sprachbeschwerden; Infiltration der Submaxillardrüsen. Tracheotomie (**T** Tracheotomiewunde) wegen acuten Larynxödems. (Nicht mehr gut zu sehen, das linke Lig. ary-epiglotticum nur etwas runzelig.) Tod an Lungenbrand.
$^3/_4$ nat. Gr. Samml. des path. Inst.

Die mikroskopische Feststellung von Krebs an excidirten Theilen der Geschwulst.

Man hat die Forderung gestellt, dass man, um die Diagnose Krebs sicher zu stellen, sich am Präparat müsse topographisch so orientiren können, dass man zu entscheiden vermöge, ob die epitheliale Wucherung auf fremdem Boden Platz gegriffen habe, in den Mutterboden eingedrungen sei oder nicht. Mit dieser Forderung kommt man aber praktisch nicht immer durch, denn der Laryngologe ist selten in der Lage derselben bei der Probeexcision zu genügen. Nach den Erfahrungen, die Verfasser in einer Reihe von Fällen gemacht, kann man aus dem Charakter der epithelialen

Wucherung allein in allen ausgesprochenen Fällen die Diagnose sicher stellen. (Vorausgesetzt, dass die zu untersuchenden Theilchen der Geschwulst selbst entstammen — nicht etwa der Umgebung. Die ersten Anfänge sind schwer zu erkennen.)

Die **Krebsentwickelung** beginnt oft unter dem harmlosen Bilde einer kleinen polypösen oder papillären Erhebung oder als flaches Infiltrat. Dann bildet sich allmählig eine krebsige Infiltration in der Tiefe des Standortes der Geschwulst aus. (Die Beweglichkeit der Stimmbänder wird gehindert.) Später zerfällt die Neubildung (Zeichen für Malignität), es entsteht eine Ulceration, zu der Eitererreger hinzukommen, und die Geschwulstmassen wachsen, ohne die Gewebsgrenzen zu respectiren, destruirend in die Umgebung (gelegentlich in den Oesophagus). Häufig entsteht fötider Zerfall, Blutung, Stenose (zuweilen durch acutes Oedem).

Durch ausgedehnte Perichondritis kann es zur Sequestration fast aller Knorpeltheile kommen, wodurch der Larynx in einen schlaffen, nur aus Weichtheilen bestehenden Sack verwandelt wird. (Gefahr der Erstickung, der Aspirationspneumonie und des Lungenbrandes.)

Ausser an den spät betheiligten **Halslymphdrüsen** (die auch bei Syphilis und Tuberculose des Kehlkopfs schwellen), pflegen **Metastasen** selten vorzukommen.

Andere, seltene Formen des Krebses sind: Der sog. Blumenkohlkrebs, ein leicht blutender, zottiger Plattenepithelkrebs. Der Medullarkrebs, blut- und zellreich, weich, schnell wachsend und rasch zerfallend, knotig. Der Scirrhus, zellarm, derb durch Ueberwiegen der fibrösen Bestandtheile, daher mit weniger lebhafter Tendenz zum Zerfall.

VI. Sklerom des Larynx

verhält sich histologisch genau wie das der Nase (s. Rhinosklerom). Im Larynx können dadurch Stenosen bedingt werden. Die Erkrankung ist selten.

VII. Traumen. Fremdkörper. Parasiten.

Den **Fracturen** sind ältere Individuen (von 30—40 Jahren an), bei denen der hyaline Knorpel bereits verkalkt und verknöchert, mehr ausgesetzt als junge Personen. Der Verknöcherungsprozess beginnt bei der Cart. thyreoidea an den Hörnern, bei der Cart. cricoidea an der Platte. Im Alter ist der hyaline Knorpel in spongiöses Knochengewebe verwandelt. Der Netzknorpel verändert sich nicht. Submucöse Blutergüsse und Oedeme können plötzliche Erstickung herbeiführen. Schild- und Ringknorpel sind am häufigsten betroffen.

Fremdkörper verschiedenster Art kommen im Larynx vor. Bemerkenswerth ist, dass relativ kleine Fremdkörper (bes. spitze Knochenstückchen) zum Tode führen können (Glottisödem, Stimmritzenkrampf). Manchmal bleiben Fremdkörper im Innern des Kehlkopfs, bes. in den Morgagni'schen Taschen längere Zeit sitzen, können gelegentlich auch in die Trachea und Bronchien gelangen. Recht grosse Fremdkörper (z. B. künstliche Gebisse) können den Larynx passiren und in die Trachea gelangen.

Parasiten. Bei der Trichinose pflegt frühzeitig eine reichliche Invasion von Trichinen in die Kehlkopfmuskeln stattzufinden.

C. Trachea.

I. Missbildungen.

Trachealfisteln. Aeussere Fisteln sind aussen von der Mittellinie des Halses gegen die Luftröhre führende, feine, schleimhäutige Gänge, welche vollständig in die Trachea oder nur unvollständig in der Richtung auf diese führen. (Die 4. Kiemenspalte hat sich in der Mittellinie nicht vollständig geschlossen.)

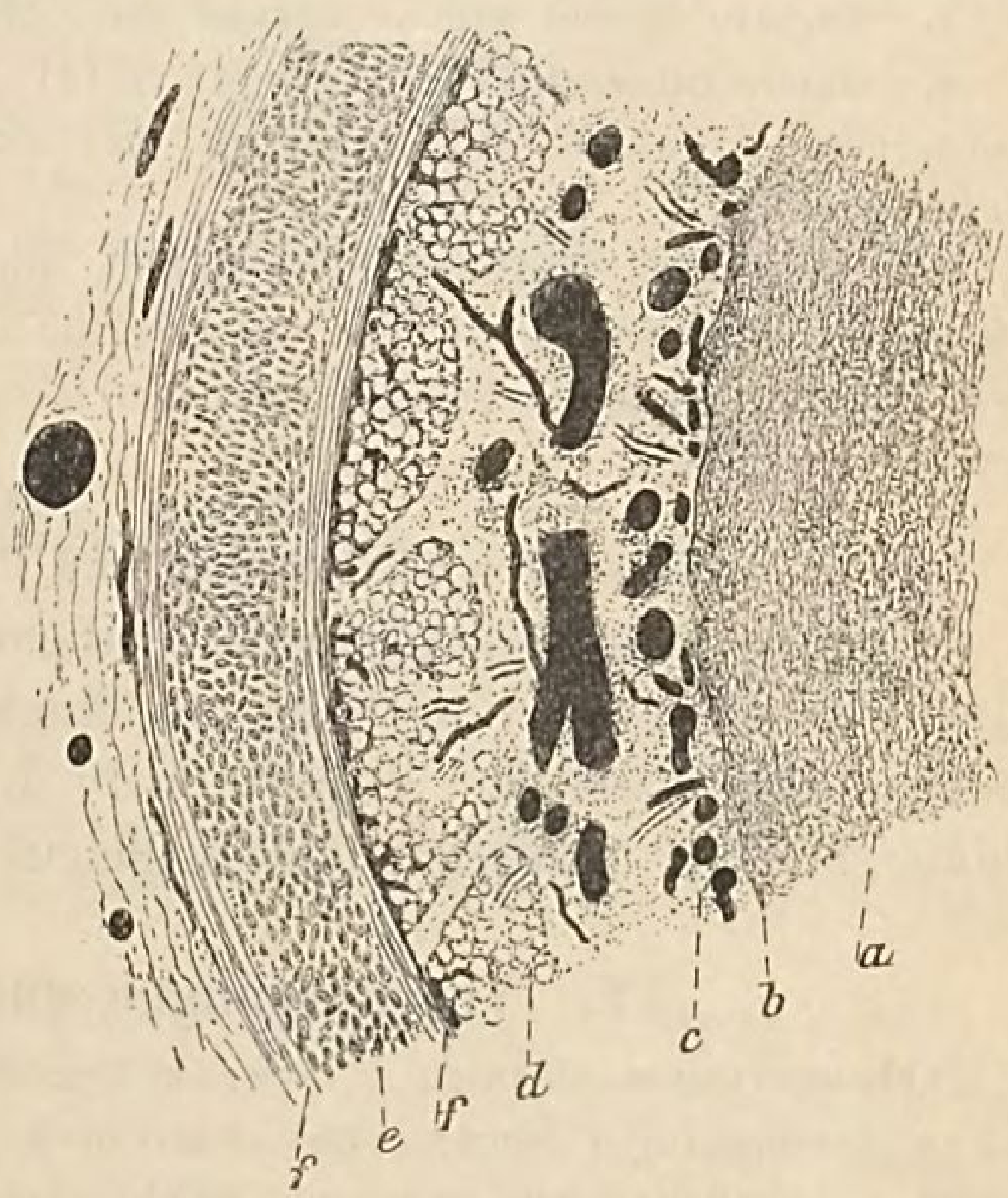
Trennt sich der Schlunddarm nicht wie in der Regel durch ein Septum überall vollständig in Oesophagus und Trachea, so können Communicationen dieser Röhren — Oesophagotrachealfisteln — bestehen. Innere Fisteln.

II. Entzündungen.

Das Wesentliche gilt wie vom Kehlkopf. Trachealentzündungen treten oft zugleich mit Entzündungen des Larynx auf (Laryngotrachealkatarrh). Bei älteren Katarrhen sind die Ausführungsgänge der zahlreichen Schleimdrüsen gelegentlich durch glasige Schleimpfröpfe verstopft, welche thautropfenartig vorspringen, regelmässig vertheilt, abwischbar sind. (Unterschiede von Tuberkeln, denen sie ähnlich sehen können.)

Die Membranen bei der pseudomembranösen Entzündung sind fast immer gut abziehbar (das Cylinderepithel sitzt auf einer Basalmembran), eigentliche diphtherische Verschorfung ist selten. Die Haut besteht aus einem parallel geschichteten, feinfaserigen Fibrinnetz mit weissen Blutkörperchen darin (s. Fig. 42). Oft bilden die Pseudomembranen einen röhrenförmigen Ausguss. — Zuweilen entstehen bei dünnen Pseudomembranen siebförmige Durchlöcherungen; jedes kleine Loch entspricht dem Ausführungsgange einer Schleimdrüse.

Fig. 42.



Pseudomembranöse Entzündung der Trachea.
Croupöse Form. Von einem Kinde.
a Pseudomembran.
b Linie auf der das Epithel sass. (Basalmembran.)
c Gefässreiche Mucosa.
d Schleimdrüsen; einzelne Ausführungsgänge liegen in der Schicht *c*.
e Hyaliner Knorpel.
f Perichondrium.
Gefässe injicirt.

III. Ulcerative Prozesse.

1. Tuberculose.

Durch Zerfall von subepithelialen Tuberkeln in der Schleimhaut entstehe Ulcera. Die Geschwürsbildung, oft in Form flacher Lenticulärgeschwüre, in andern Fällen tiefergreifend, kann so ausgedehnt sein, dass die ganze Trachea, Larynx (oft erst unterhalb der Morgagni'schen Taschen anfangend) und grosse Bronchien ein einziges Ulcus darstellen. Vielfach kommt Perichondritis der Trachealringe dabei vor (s. Fig. 37).

2. Syphilis.

Sie kann primär in der Trachea entstehen und betrifft dann meist die tiefen Theile (Gegend der Bifurcation). Meist besteht sie gleichzeitig mit Larynx-Syphilis. Mitunter bilden sich tiefe, ausgedehnte gummöse Geschwüre, welche peritracheale Abscesse, Mediastinitis, putride Bronchitis und Lungengangrän hervorrufen können. Durch starke Narbenbildung kann die Trachea partiell oder auf grössere Strecken stark — zuweilen bis auf ein feinstes Lumen — verengert oder ganz abgeschlossen werden.

3. **Rotz** ist selten.

4. **Variola** kommt wie im Larynx vor. (S. S. 138.)

5. **Decubitalgeschwüre** (s. Fig. 41 S. 141) können durch Drains oder meist durch ungeeignete Tracheotomiekanülen (mit zu grossem Krümmungsradius) hervorgerufen werden.

Die durch das Aufliegen der Kanüle auf der Schleimhaut entstehende Drucknekrose ist meist vorn, wo das untere Ende der Kanüle anstösst, gelegentlich aber auch hinten. Durch die Nekrose entstehen Ulcera, welche zu tödtlichen Blutungen führen können.

Secundäre Ulcerationen und Usuren, Perforationen.

Krebse des Oesophagus, maligne Tumoren der Schilddrüse, Eiterungen in der Umgebung der Trachea, Aneurysmen können in die Trachea durchbrechen. Vereiternde Lymphdrüsen können eine Communication von Trachea und Oesophagus veranlassen.

IV. Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerungen können a) durch Veränderungen im Innern der Luftröhre hervorgerufen werden und zwar durch Narben verschiedener Art, Pseudomembranen, Granulationswucherungen, welche am Rande der Trachealwunde nach der Tracheotomie, gelegentlich auch auf dem Boden von Decubitalgeschwüren entstehen. Verengerungen können b) durch Compression von Seiten der Umgebung hervorgerufen werden. Es handelt sich um vergrösserte Lymphdrüsen, Tumoren des Mediastinums, des Oesophagus, Aneurysmen, vor allem aber um Strumen (s. bei Schilddrüse).

Erweiterungen diffuser Art beobachtet man bei Altersatrophie. Bei chronischen Katarrhen sieht man gelegentlich circumscripte tiefe Ausbuchtungen (Ektasien) oder diffuse Erweiterung, beide meist im häutigen Theil (hintere Wand). Doch kommen auch sackförmige Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen die Knorpelringe vor.

V. Geschwülste.

Sie sind im Allgemeinen selten. **Ecchondrosen** an den Trachealringen in Form kleiner, korallenriffartiger Höckerchen, meist multipel, sind nicht so ganz selten; sie können verkalken und verknöchern (Osteome). **Carcinom** ist primär äusserst selten, und zwar handelt es sich meist um Plattenepithelkrebse, was durch Entwickelung des Respirationsrohrs aus dem Vorderdarm seine Erklärung findet. Secundär von der Nachbarschaft (Oesophagus, Schilddrüse) her fortgeleitet ist Carcinom der Trachea nicht selten.

Sarcome kommen in seltenen Fällen primär vor.

Ferner sind beschrieben Adenome, Fibrome, Fibrosarcome, Osteome.

Anhang.

Zur Tracheotomie.

Wir besprachen die durch die Canüle veranlassten Decubitalgeschwüre (s. Fig. 41), ferner die Granulationswucherungen am Wundrand oder auf dem Boden von Decubitalgeschwüren, welche nach der Tracheotomie und abgelaufener primärer Erkrankung zu **Verengerungen** führen können. **Blutungen** — selbst tödtlicher Art — können aus Decubitalgeschwüren erfolgen, oder wenn die Wundränder selbst diphtherisch werden, können Nachblutungen aus kleinsten Gefässästen in der Umgebung der Wunde gelegentlich den Tod herbeiführen.

Bei der regulären Heilung von Tracheotomiewunden bewirkt Bindegewebsbildung den Verschluss, während Knorpelwucherung (vom Perichondrium und den durchschnittenen Knorpelrändern ausgehend) dabei von untergeordneter Bedeutung ist.

Liegt die Canüle sehr lange, so bildet sich Nekrose des ihr im Schnitt anliegenden Knorpels aus. Wird die Canüle dann entfernt, so heilt der durch die Knorpelnekrose im Stützwerk der Trachea entstehende Defect durch Granulations- und Narbengewebe aus, was oft zu **Stenosen** führt.

D. Bronchien.

Anatomie der Lunge und kleineren Bronchien.

[Die Anatomie der grösseren Bronchien siehe S. 129.]

Man kann an der Lunge zwei Hauptbestandtheile unterscheiden: 1) Das alveoläre oder respiratorische Parenchym und 2) den bindegewebigen Stützapparat, welcher die Luft-, Blut- und Lymphkanäle führt und die Lunge in Lappen und Läppchen abtheilt.

1. Die kleinen **Bronchien** (Bronchioli) verlieren, je mehr sie sich verjüngen, allmählig die Struktur, welche wir bei den grösseren Aesten sahen und stellen zarte, fibröse, elastische mit ringförmiger, glatter Muskelschicht und Epithelauskleidung versehene Röhrchen dar. **(Endbronchien, Bronchioli respiratorii.)**

Das Epithel, in den oberen grösseren Bronchien geschichtetes Flimmerepithel, wird in den mittleren einfaches Flimmerepithel, in den kleinsten — Endbronchien — polyedrisch, klein, granulirt, flimmerlos.

Jeder Endbronchus giebt etwa 3—5 weite Röhren **(Infundibula, Alveolargänge)** ab, welche viel weiter sind, als der Endbronchus selbst. Die Wand derselben wölbt sich allenthalben in Form kugeliger Hohlräume — **Alveolen** — nach Aussen. Die Wand der Alveolen besteht aus einer Bindegewebshaut mit reichlichen elastischen Fasern. Auch die Wand der Endbronchien hat bereits einige halbkugelige Ausbuchtungen, daher heissen die Endbronchien auch Bronchioli respiratorii. Der Alveolargang mit den Alveolen stellt einen traubigen Hohlraum dar. Indem die Alveolen benachbarter Infundibula sich aneinander drücken, geht die kuglige Gestalt der Alveolen (Beeren der Traube) in eine polygonale über.

Bei der fötalen Lunge, die sich wie eine acinöse Drüse entwickelt, sind die **Alveolarepithelien** wie diejenigen der Infundibula beschaffen. Mit dem ersten Athemzug aber werden die Epithelien abgeplattet und beim Erwachsenen sind sie grosse durchsichtige Schüppchen. Zwischen den Schüppchen sollen Stomata sein, welche den Zugang zu den Lymphräumen in der Alveolarumgebung darstellen. (Tritt später unter pathologischen Verhältnissen durch Resorption der Luft aus den Alveolen Luftleerheit, Atelektase ein, so bilden sich die Epithelien annähernd zu ihrer ursprünglichen Form zurück, sie werden höher.) Die Alveolargänge sind gleichfalls meist mit epithelialen Schüppchen, nur stellenweise mit polyedrischen granulirten Zellen ausgekleidet. —

Alveolargang mit Alveolen stellen einen **Acinus** dar, mehrere Acini (9—15) bilden einen **Lobulus** (s. später).

2. Vom Hilus aus dringt der bindegewebige Stützapparat, in Gestalt von Septa, in die Lunge und theilt dieselbe in einzelne grosse Lappen (rechts 3, links 2) und diese wiederum im Innern in Läppchen (Lobuli). Das Bindegewebe dringt auch in die Lobuli ein und umgiebt die Alveolargänge und Alveolen. Man spricht daher von interlobularen, interinfundibularen, interalveolaren Septen. Die Septen stehen in Verbindung mit der Pleura, welche die Lunge aussen umgiebt.

Mit den Septen treten vom Hilus aus die Bronchialverzweigungen, und mit diesen conform Arteriae bronchiales und die Arteria pulmonalis in die Lunge. Innerhalb der Bahnen der Septen ziehen aus der Lunge die Venae pulmonales und die Lymphgefässe zum Lungenhilus.

Die **Arteria pulmonalis** löst sich auf in Capillaren, welche die Alveolen wie ein Haarnetz umgeben; sie ist zwar eine Endarterie im Sinne von Cohnheim, besitzt aber geringe Anastomosen mit den A. bronchiales. Die Capillarnetze der verschiedenen Alveolen stehen in Communication miteinander. Das Blut ist beim Eintritt in die Lunge venös; durch die dünne Wand der Capillaren und Alveolen findet der Gasaustausch mit der Luft in den Alveolen statt. (Kohlensäureabgabe, Sauerstoffaufnahme.) Die A. p. ist das functionelle Gefäss. Sie liegt stets dicht mit dem Bronchus zusammen. Es correspondiren ihr als abführende Gefässe, die **Venae pulmonales**, welche arterielles Blut führen.

Die **2 Arteriae bronchiales** (gelangen von der Aorta aus zur Lungenwurzel) sind die Vasa nutritia für die Bronchien, Pulmonalarterienwand und das Bindegewebe der Lunge. Am Hilus gehen Zweige für die Pleura ab. Sie haben geringe Anastomosen mit der Pulmonalis.

Die zugehörigen **Venae bronchiales** führen das Blut nur von den grösseren Bronchien zurück nach dem Hilus und münden in die Azygos oder die Anonyma. Die Venen der kleineren Bronchien gehen dagegen in die Venae pulmonales über. (Wichtige Beziehung der kleinen Bronchialvenen und Vena pulmonalis durch diesen gemeinsamen Abfluss! Wird der Abfluss des Blutes der Venae pulmonales z. B. bei Mitralstenose erschwert, so werden auch die Bronchialvenen mächtig ausgedehnt.)

Der **Plexus pulmonalis**, aus Vagus- und Sympathicuszweigen bestehend, folgt vorwiegend den Bronchien.

Lymphgefässe und Saftkanälchen sind in grosser Fülle vorhanden.

Um die grösseren Bronchien, die Lobuli und die Gefässe findet sich ein Lymphgefässnetz. Die Lymphgefässe stehen mit denen der Pleura in Verbindung. (Hier sammelt sich gern Kohlenpigment in den interlobulären Lymphgefässen und deren Knotenpunkt an; die Oberfläche der Lunge erhält dadurch deutliche lobuläre Felderzeichnung.)

In der Wand der Alveolen sind reichliche feinste Lymphröhrchen.

I. Entzündung der Bronchien. Bronchitis.

1. Acute und chronische katarrhalische Bronchitis.

Bei dem **acuten Bronchialkatarrh** ist die Schleimhaut geschwellt, geröthet und mehr oder weniger stark mit Secret bedeckt. Dem Secret sind abgestossene Epithelien und Eiterkörperchen (zuweilen auch rothe Blutkörperchen) beigemischt.

Die Beschaffenheit des Secretes ist verschieden, schleimig, serös, schleimig-serös, schleimig-eitrig, rein eitrig. Der Schleim stammt aus den stärker secernirenden Schleimdrüsen oder entsteht in den Deckepithelien,

welche verschleimen, den Schleim entleeren oder sich mitsammt ihrem Inhalt abstossen. Das seröse und eitrige Exsudat stammt aus den Gefässen der Schleimhaut; stets findet man bei eitrigem Katarrh die Schleimhaut mit kleinen Zellen infiltrirt (s. Fig. 44).

Nach der Beschaffenheit des Secretes spricht man von Bronchitis catarrhalis oder serosa oder von Bronchitis purulenta, Bronchoblennorrhoe*); letztere nimmt häufig einen chronischen Charakter an.

Katarrhe mit wenig Secret von zäh-schleimiger Beschaffenheit nennt man „trockene Katarrhe", solche mit blutigen Beimengungen Bronchitis haemorrhagica. Der acute primäre Bronchialkatarrh pflegt bei Erwachsenen meist auf die grossen Bronchien beschränkt zu sein und selten bis in die feineren Aeste zu dringen, während secundäre Bronchialkatarrhe — welche sich häufig schweren infectiösen Erkrankungen anschliessen — nicht selten zu Bronchitis capillaris, Bronchiolitis führen. Bei Kindern und alten Leuten hat jede Bronchitis, die primäre wie secundäre, die Neigung, zur Bronchiolitis zu führen.

Betreffs der **Actiologie** vergl. das bei acutem Larynxkatarrh (S. 131) Gesagte. Die Bacillen der Influenza (sehr kleine, von Pfeiffer 1893 auf Menschenblutserum-Agar im Brütofen cultivirte, unbewegliche Stäbchen) erzeugen zunächst eine schwere Tracheitis und Bronchitis katarrhalis.

Die Bronchitis capillaris erlangt eine grosse Bedeutung einmal, weil sich die Entzündung oft auf das Lungenparenchym fortpflanzt (Bronchopneumonia catarrhalis), und ferner wegen der leicht eintretenden völligen Unwegsamkeit der kleinkalibrigen Röhrchen (Athembeschwerden).

Bei dem **chronischen Bronchialkatarrh**, der am häufigsten in Folge von Stauung (Stauungskatarrh) bei Lungenemphysem, Herzleiden**), Gefäss- und Nierenleiden auftritt, ist die Schleimhaut venös, blau oder graublau verfärbt; dabei erleidet das Schleimhautgewebe und die ganze Bronchialwand tiefgehende Umwandlungen. — Zuweilen treten hypertrophische Veränderungen in den Vordergrund. Die Schleimhaut ist stark infiltrirt, verdickt, gewulstet, zuweilen geradezu zottig-polypös. Die fibrös-elastischen und musculösen Züge, welche in longitudinaler und circulärer Richtung in der Wand liegen, werden zu trabeculären oder rippenförmigen Vorsprüngen verdickt. (Trabeculäre Hypertrophie.) Die Knorpel sind häufig verkalkt.

Das andere Mal dominiren atrophische Veränderungen. Die zellig infiltrirte Schleimhaut wandelt sich unter Schwund der Schleimdrüsen faserig um; die Musculatur, ja selbst die Knorpel schwinden und die dem Druck der Luft und des stagnirenden Secretes nachgebende, kranke Wand kann zu einer faserigen, dünnen Haut ausgeweitet werden. (Höchster Grad der Atrophie. Diffuse, cylindrische Bronchiektasie ist die Folge.)

Zuweilen bestehen hypertrophische und atrophische Veränderungen neben einander. (Hierbei kommt es zu sackförmigen oder herniösen Ektasien der Schleimhaut oder der ganzen Wand.)

*) βλέννα Schleim, ῥεῖν fliessen.

**) Vergl. die Bemerkungen über Venae bronchiales auf S. 146.

2. Fibrinöse Bronchitis.

Die fibrinöse Bronchitis wird auch pseudomembranöse oder croupöse Bronchitis genannt. Das fibrinöse Exsudat, welches direct auf der Schleimhaut liegt (das Epithel fehlt daselbst), bildet in den grösseren Bronchien häutige Röhren, in den kleinen solide Cylinder.

Entstehung:

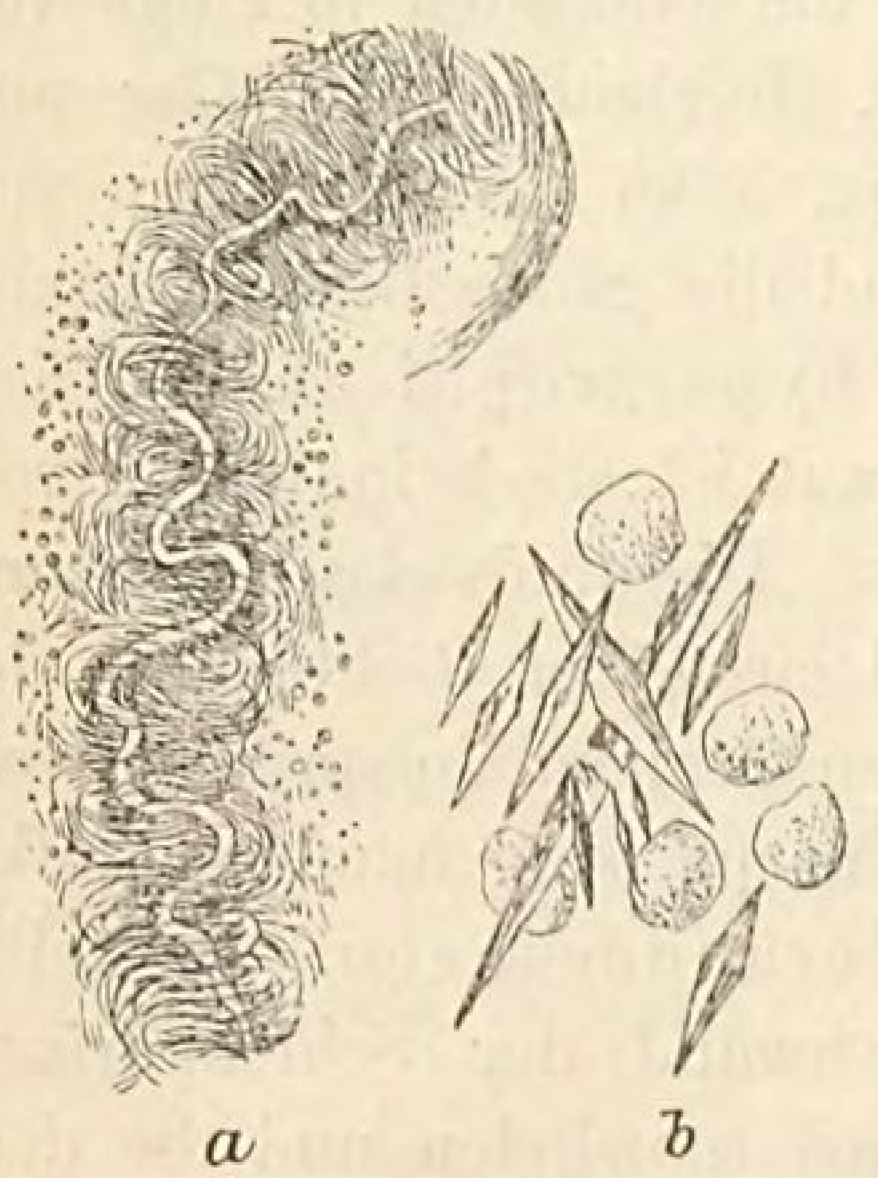
Die Affection kann a) **secundär** entstehen und zwar descendirend — im Anschluss an pseudomembranöse Entzündungen des Rachens, der Trachea, oder ascendirend — von der Lunge aus. Von Lungenaffectionen ist vor allem die fibrinöse Pneumonie zu nennen, bei welcher fast immer fibrinöse Ausgüsse in den kleinen Bronchien sitzen. Auch bei chronischen tuberculösen Lungenleiden kommt es zuweilen zu wiederholter Bildung und Expectoration von baumförmig verzweigten, derben, fibrinösen Ausgüssen von weissgelber oder fast weisser Farbe. (Enthalten oft enorme Mengen von Tuberkelbacillen.)

b) **Primärer** Bronchialcroup ist ätiologisch dunkel und sehr selten, kann acut auftreten oder, was meist der Fall ist, einen chronischen (Jahre langen) Verlauf nehmen. Hierbei werden baumförmig verästelte Ausgüsse in zusammengerollter Form expectorirt, welche aus einem Filz von Fibrinfäden bestehen und neben weissen und rothen Blutkörperchen nicht selten auch ‚Spiralen' und jene octaedrischen Krystalle enthalten können, welche man bei Asthma bronchiale findet (s. Fig. 43).

Asthma bronchiale.

Bei dem **Asthma bronchiale**, welches sich in anfallsweiser, oft sehr hochgradiger, vorwiegend exspiratorischer Dyspnoe äussert, fanden Leyden, Ungar, Curschmann spiralig gewundene Schleimfäden **(Spiralen)** (s. Fig. 43 a) in den, meist mit Nachlass des Anfalls expectorirten glasigen, zähschleimigen Pfröpfen im Sputum. Curschmann schloss aus dem Befunde dieser Spiralen auf einen den asthmatischen Beschwerden zu Grunde liegenden besonderen Krankheitsprozess in den Bronchiolen, den er als **Bronchiolitis exsudativa** bezeichnete; es soll die Br. e. reflectorisch zu tonischem Bronchialmuskelkrampf führen, und dadurch den Anfall hervorrufen.

Fig. 43.



a Stück einer **Spirale** im Sputum bei Asthma bronchiale.
b **Leyden'sche Krystalle** und Leukocyten im Sputum bei Asthma bronchiale.

Die Spiralen finden sich auch bei anderen Lungenerkrankungen ohne Asthma, so bei croupöser Pneumonie, Bronchopneumonie, Bronchitis fibrinosa, Lungenödem.

[Verf. hat sie wiederholt (nur einmal mit Asthma) in dem zähen glasigen Schleim hinter stenosirenden Geschwülsten der Bronchialwand (primären Krebsen — secundären malignen Lymphomen — vergl. den S. 115 oben erwähnten Fall) und sogar in einem Fall in einem hühnereigrossen atelektatisch-bronchiektatischen*) Bezirk gefunden, dessen Hauptbronchus verschlossen war. Der Abschluss des atelektatisch-bronchiektatischen Bezirkes war ein so vollständiger, dass eine fötide Bronchitis, welche den ganzen übrigen Bronchialbaum occupirt hatte, einzig den erwähnten Bezirk frei liess.

*) Ueber diese Heller'sche atelektatische Bronchiektasie vergl. S. 157.

Der Befund ist auch insofern interessant, als er die Annahme gestattet, dass die Bildung der Spiralen auch ohne Zutritt von Luft stattfinden kann.]

Für das Zustandekommen der Spiralen ist erforderlich das Vorhandensein eines zähen, spärlichen, schleimigen Secretes in den Bronchien, welches durch kräftige Athembewegungen (im weitesten Sinn), durch den damit verbundenen Druck und die entstehenden Erschütterungen, vielleicht auch durch Contraction der Bronchien selbst geformt und gedreht und vorwärts geschoben wird; hierbei werden die centralen Theile des seilartig gewundenen Schleims so dicht zusammen gedreht, dass sie als glänzender homogener Faden (sog. Centralfaden, der kein selbständiges Gebilde ist) von dem mehr lockeren spiraligen Schleimmantel umgeben werden.

Neben den Spiralen findet man die schon bei der croupösen Bronchitis erwähnten **Leyden'schen Krystalle** (s. Fig. 43). Sie sind identisch mit den in der leukämischen Milz, im Knochenmark und im Sperma vorkommenden spitzen, octaedrischen, farblosen Charcot-Neumann'schen Krystallen, welche nach Schreiner das phosphorsaure Salz einer eigenthümlichen organischen Base darstellen. [Nach Ladenburg ist diese Base Aethylenimin (Spermin) und die Krystalle sind Dispermin-calciumphosphat.]

Dieselben Krystalle kommen, wenn auch selten, bei nicht asthmatischen Erkrankungen vor, so bei Emphysem, Bronchitis, Phthise etc.

Zwischen den peripheren lockeren Schleimmassen finden sich hier und da desquamirte Bronchial- und Alveolarepithelien, Fetttröpfchen und Leukocyten. Unter letzteren kommen reichlich eosinophile Zellen vor (zuerst von Fr. Müller im Sputum nachgewiesen); ob dieselben zu den Asthmakrystallen in Beziehung stehen, da sie nach Kannenberg mit diesen gleichzeitig und auch in gleichem Verhältniss auftreten und verschwinden, ist nicht sicher.

3. Putride Bronchitis.

Hierbei wird das Bronchialsecret unter dem Einfluss von Fäulnisserregern missfarben, stinkend (fötide, gangränöse Bronchitis).

Die Schleimhaut ist braunroth, locker, zum Theil breiig und missfarben und von zunderigen, gelbbraunen Massen, von penetrantem, süsslich-fauligem Geruch, bedeckt.

In dem dünnflüssigen, meist sehr reichlichen **Sputum** scheiden sich beim Stehen 3 Schichten ab. Die oberste ist schleimig-eitrig, schaumig, grüngelb, zuweilen aus einzelnen Ballen zusammengesetzt. Der Schleimgehalt ist nicht bedeutend, denn das Sputum mischt sich gut mit Wasser. Die mittlere, seröse Schicht ist fast klar, durchsichtig, in ihr flottiren Fäden, die von der obersten Schicht herabhängen. Die unterste Schicht ist ein dickes Sediment aus Eiter und schmutzig braungrünlichem Detritus bestehend. In ihr findet man weiche Klümpchen, die sogenannten **Dittrich'schen Pfröpfe.**

Diese bestehen aus Detritus von degenerirten Epithelien und Leukocyten, krystallinischen Fäulnissprodukten [Klümpchen von Margarinsäure oder Fettsäurenadeln*), manchmal sind Tripelphosphat, Cholestearin, Leucin und Tyrosin beigemischt — s. Abbild. auf Taf. II im Anhang] sowie grossen Mengen von Bakterien, unter deren Mitwirkung die Fäulniss entstand. Unter den Bakterien sind dem Leptothrix (s. Taf. I im Anhang Fig. 17 c) ähnliche lange Fäden, oft zu makroskopisch sichtbaren Knäueln zusammengeballt, die häufigsten. (Man hüte sich vor Verwechselung mit elastischen Fasern!)

Aetiologie. Die brandige Bronchitis kann primär entstehen (sehr selten) oder sich secundär an eine bereits bestehende Lungenaffection anschliessen. So kann sie aus

*) Beim Erwärmen auf dem Objectträger schmelzen dieselben zu Fetttropfen.

einer einfachen katarrhalischen Bronchitis entstehen, deren Secret stagnirt und durch Fäulnissbakterien — die mit der Inspirationsluft hineingelangen — inficirt wird.

Zur Secretstagnation ist vor allem in Bronchiektasien Gelegenheit gegeben; ferner auch in phthisischen — zuweilen ganz glattwandig ausgeheilten — Cavernen; das hier angesammelte und gefaulte Secret überschwemmt, wenn es expectorirt wird, die Bronchien. Brandherde in der Lunge führen sehr oft zu brandiger Bronchitis. Ulcerationen der Bronchien in Folge von Durchbruch eines verjauchten Oesophaguskrebses oder syphilitische Ulcerationen in der Trachea oder im Bronchialbaum können putride Bronchitis nach sich ziehen. Auch Fremdkörper, welchen Fäulnisserreger anhaften, können p. Br. veranlassen.

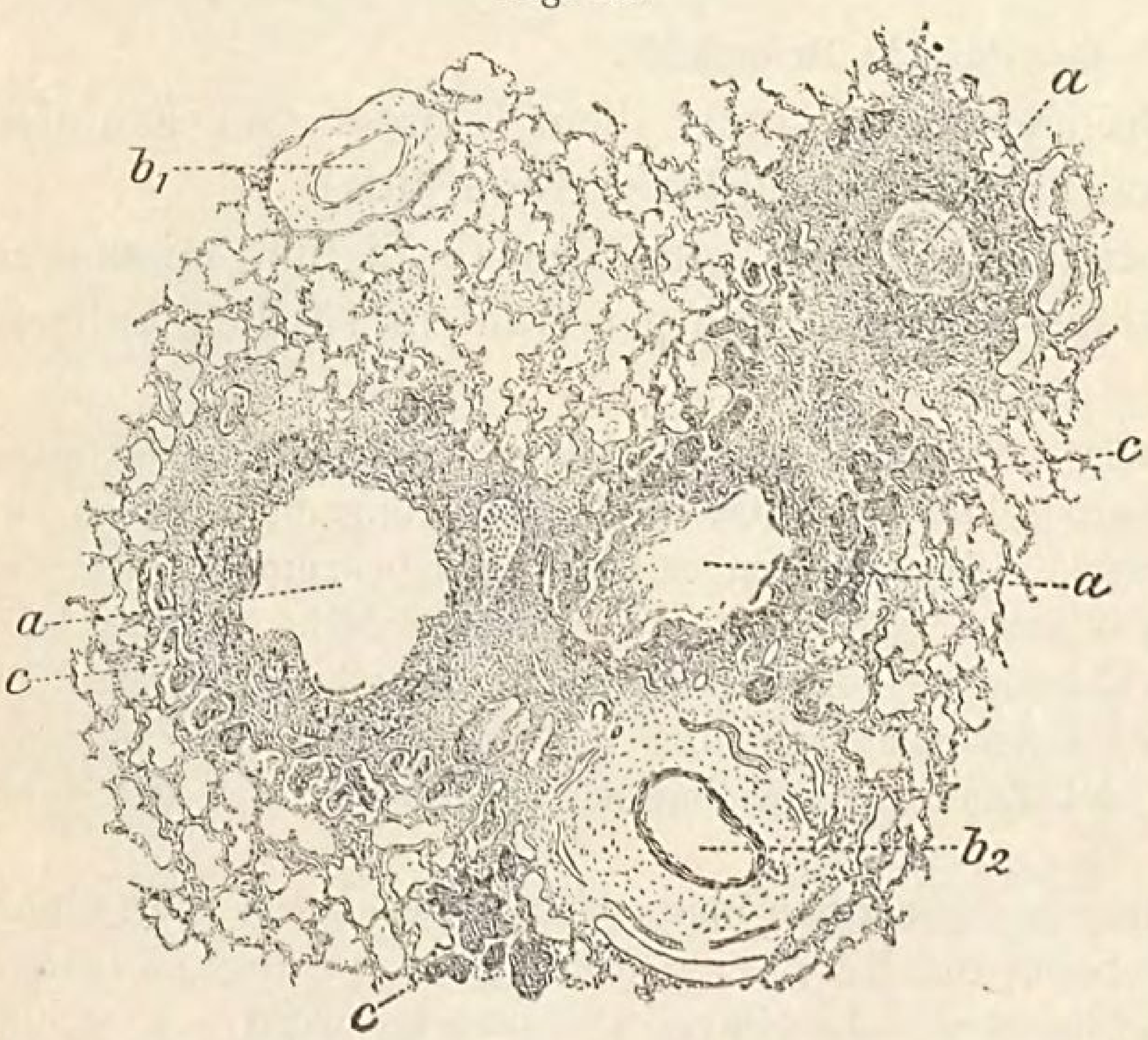
Folgeerscheinungen:

In den meisten Fällen schliesst sich (früher oder später) eine Entzündung der Lunge, Bronchopneumonie an, welche oft gangränös wird. — Meist sind die Bronchien bei längerer Dauer des Prozesses diffus (cylindrisch) erweitert.

Folgen der Bronchitis für die Bronchialwand, die Umgebung des Bronchus und für das alveoläre Parenchym.

Jede intensiv auftretende oder chronisch gewordene Bronchitis kann zunächst zu einer von Hyperämie begleiteten zelligen Infiltration der Bronchialwand führen. Bei chronischem Verlauf kann die Bronchialwand dadurch fibrös verdickt und verhärtet werden (s. Fig. 45).

Fig. 44.



Acute Bronchitis, Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie nach Scharlach. 3jähr. Kind. **a** Bronchien, zum Theil mit fibrinös-eitrigem Exsudat gefüllt, zum Theil ist dasselbe ausgefallen. Bronchialepithelien abgehoben und nur noch zum Theil zu sehen. **b**$_1$ und **b**$_2$ Aeste der Lungenarterie. **c** Mit fibrinösem Exsudat gefüllte Alveolen. — Zwischen den beiden grösseren Bronchien liegt im zellig infiltrirten, hyperämischen Gewebe ein keilförmiges Stück hyaliner Knorpel. Färb. mit Alauncarmin und Pikrinsäure. Schwach. Vergr.

Weiterhin kann die Entzündung auf die Umgebung des Bronchus übergehen — Peribronchitis —, das peribronchiale Bindegewebe zellig infiltriren, die reichlich vorhandenen Lymphgefässe in Entzündung versetzen — peribronchiale Lymphangitis — und später eventuell zur Obliteration dieser und zu Bindegewebsbildung führen.

Auch das angrenzende alveoläre Parenchym kann in den Bereich der Entzündung gezogen werden; es kommt zu entzündlicher Infiltration der

interalveolaren Septen und zu einer Exsudation in die um den Bronchus gelegenen Alveolen — peribronchiale Pneumonie — (s. Fig. 44).

Es kann die Entzündung auch im Innern des Bronchialrohrs weiter nach unten bis in die Alveolen sich in continuo fortsetzen — das ist die gewöhnliche **Bronchopneumonie** —, oder es wird Bronchialinhalt in die Alveolen aspirirt. **Aspirations-Bronchopneumonie.**

Sehr häufig entsteht Verstopfung kleiner Bronchien in Folge von Schwellung oder Anfüllung mit Secret. In dem zugehörigen Abschnitt des Lungenparenchyms tritt dann **Atelektase** ein. Das Nähere darüber bei Lunge.

II. Infectiöse Granulationsgeschwülste. Specifische Entzündungen.

1. Tuberculose.

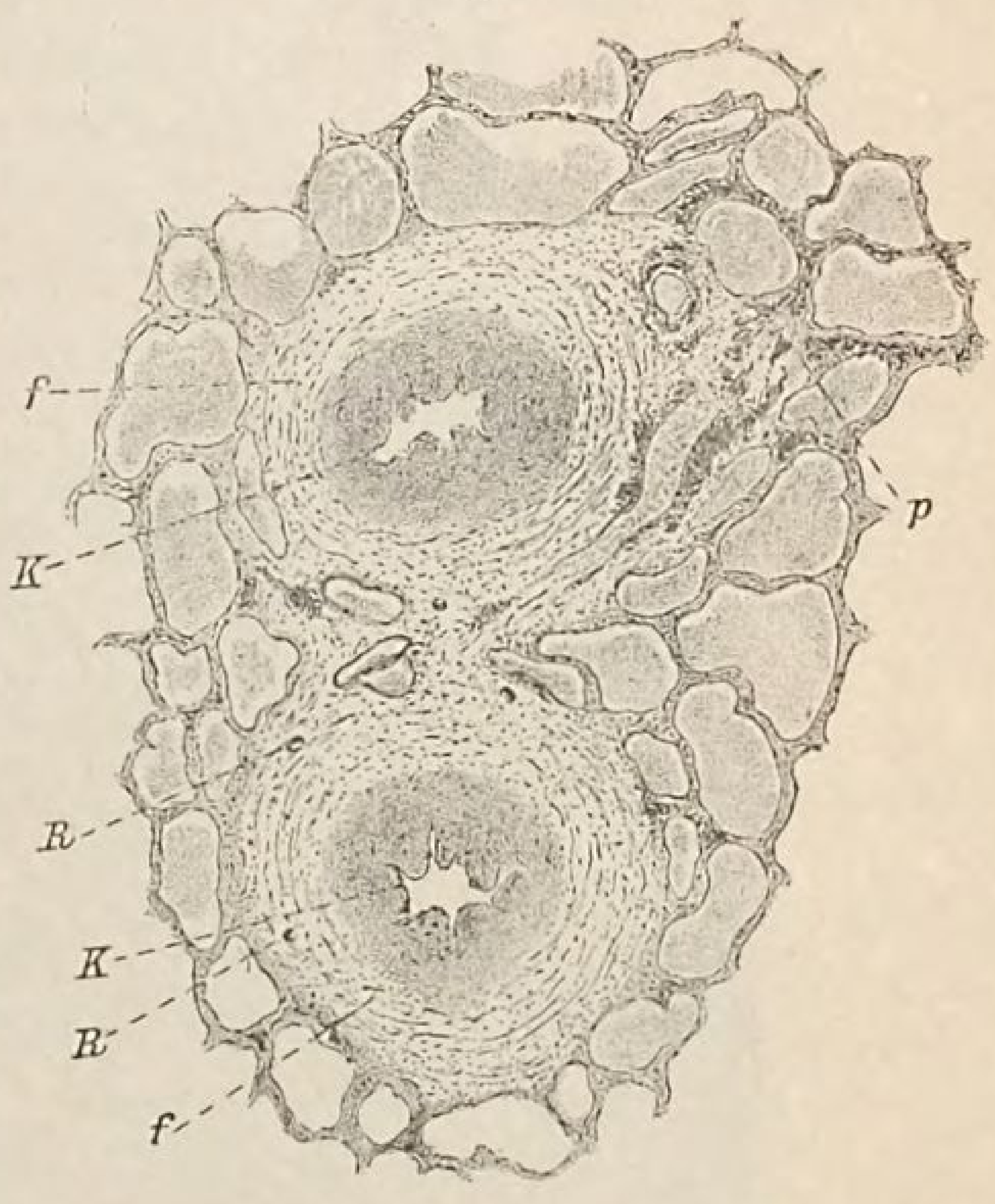
Man kann 2 Formen der durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen bedingten Veränderungen an den Bronchien unterscheiden.

a) Das Auftreten von Tuberkeln, bei deren Zerfall Ulcera entstehen. Die Tuberkelbildung — vorwiegend in den grösseren Bronchien — schliesst sich an käsig-cavernösen Zerfall der Lunge (Infection durch Sputa) — seltener der Bronchialdrüsen — (Durchbruch käsig-tuberculöser Massen) an.

Die sog. **tuberculöse Peribronchitis**, das Auftreten von Tuberkeln in der Umgebung kleinster Bronchien, auch Tuberculosis peribronchialis et perivascularis genannt, s. bei Lunge.

b) Käsige Bronchitis. Sie ist ätiologisch auch auf Wirkung der Tuberkelbacillen zurückzuführen, in ihrer anatomischen Form aber von den durch Tuberkel (Knötchen) charakterisirten Veränderungen verschieden. Sie entsteht häufig an kleinsten Bronchien (s. Fig. 45 u. 46 bei *a*) und wird genauer bei der käsigen Bronchopneumonie zu erwähnen sein. An grossen Bronchien betrifft sie am häufigsten bronchiektatische Stellen mit stagnirendem Inhalt (s. Fig. 46). Es tritt dabei eine zellige, nicht durch distincte Tuberkel charakterisirte Masse auf, welche der Verkäsung anheimfällt, zum Theil jedoch auch fibrös umgewandelt werden kann. Auch das entzündliche Exsudat im Lumen des Bronchus verkäst, wird zu einer trocknen (für Kerntinction) unfärbbaren Masse. Nicht nur Inhalt und Wand des Bronchus können der Verkäsung

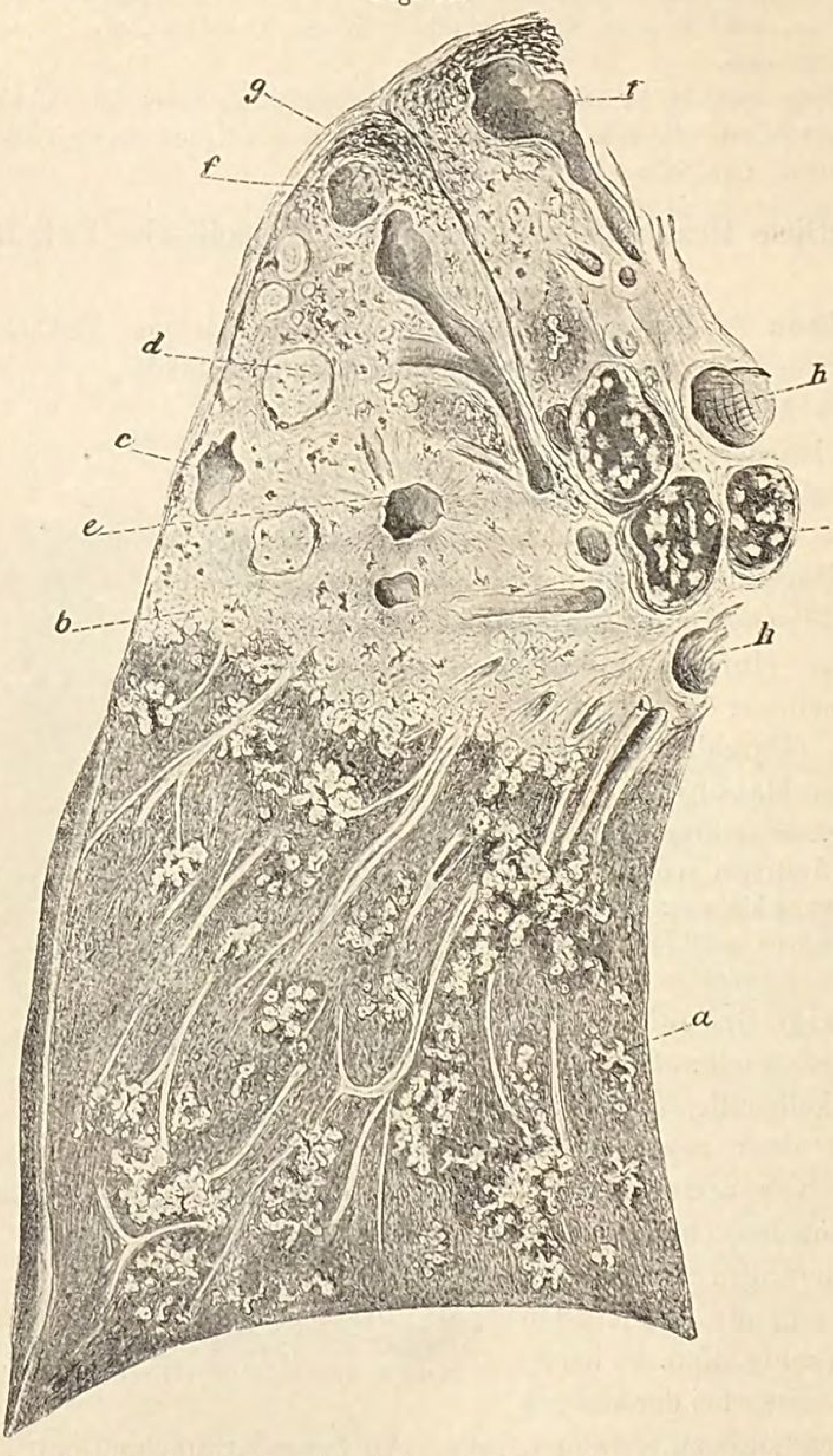
Fig. 45.



Käsig-fibröse Bronchitis und Peribronchitis. *K* Käse, das unregelmässige Bronchiallumen umgebend. *f* Fibröses Gewebe, darin liegen Blutgefässe, schwarzes Pigment (*p*) und Riesenzellen (*R*). Die Septen zwischen den benachbarten Alveolen sind verdickt, zum Theil stark pigmentirt; in den Alveolen Exsudat. Schw. Verg.

anheimfallen, sondern auch die Umgebung, das peribronchiale und das benachbarte Lungengewebe (käsige Peribronchitis und peribronchiale

Fig. 46.



Fibröse und schiefrige Induration der Spitze des Unterlappens und Oberlappens (von letzterem nur der unterste Theil zu sehen) mit **Bronchiektasie** (**f f**). In den Bronchiektasien zum Theil (bacillenhaltiger) käsiger Inhalt. Abgekapselte Käseherde (**d** und andere) zum Theil mit Kalk imprägnirt. Bei **c** und **e** unregelmässig gestaltete bronchiektatische Cavernen. **h** Bronchien nahe dem Hilus. **i** anthrakotische, tuberculöse Lymphdrüsen. **g** adhärente verdickte Pleura costalis. **a** käsige Bronchitis, Peribronchitis und peribronchiale, käsig-pneumonische Herdchen; bei **b** confluiren diese Herdchen und sind zum Theil schon fibrös umgewandelt; die innerhalb der Herdchen vielfach sichtbaren dunklen Pünktchen oder Striche sind Bronchiallumina. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

käsige Pneumonie). So entstehen unregelmässig gestaltete Cavernen, von Käse umgeben, an Stellen, wo früher Bronchus und Lungengewebe sich befanden (s. Fig. 46 *c* u. *e*).

Sterben die Tuberkelbacillen in dem Käse ab, so kommt der Prozess zum Stillstand. Der Käse dickt sich ein, wird mehr oder weniger reich mit Kalksalzen imprägnirt (erst schlemmkreideartig, später mörtelartig, steinhart) und durch indurative fibröse Entzündung gegen das Nachbargewebe abgekapselt (s. Fig. 46 *d*). Auch die Cavernen können verheilen oder sich durch narbige Schrumpfung verkleinern (s. Fig. 46 *e*).

2. **Syphilis.** Sie kann, wie in der Trachea, zu Ulceration, Narbenbildung und Stenose führen. Meist werden nur die Hauptsätze betroffen. Es kann aber auch der Bronchialbaum bis in die kleineren Aeste narbig verändert sein.

3. **Rotz**, in Form von kleinen Knötchen und Geschwüren, ist selten.

III. Veränderungen des Bronchiallumens — Bronchostenose und Bronchiektasie.

1. Bronchostenose.

Verengerung der Bronchien kann durch verschiedene Momente hervorgerufen werden:

a) Durch Veränderungen der Bronchialwand.

Diese können bewirkt werden durch Narben, bes. solche bei Syphilis, und Tumoren (Krebs, maligne Lymphome). Bei den kleineren Bronchien kann auch durch die bei acuter und chronischer Entzündung entstehende entzündliche Schwellung der Schleimhaut Verengerung oder gar Verschluss herbeigeführt werden, was bei grösseren Bronchien selten ist.

b) Durch Verstopfung des Lumens.

Dieselbe wird bewirkt durch Secrete, Eiter, Pseudomembranen, verkäsendes Exsudat, sowie durch Fremdkörper (s. S. 157).

Bleibt der flüssige entzündliche Inhalt verstopfter Bronchien dauernd stecken, so wird er eingedickt, käsig; die Bronchialwand umgiebt den Käse wie ein Säckchen oder eine Kapsel. Verkäste Secretpfröpfe können verkalken (Bronchialsteine).

c) Durch Druck von Aussen.

Dieser wird ausgeübt von Geschwülsten der Lymphdrüsen, Hyperplasien derselben (bei Adenie und Tuberculose), ferner von Mediastinalgeschwülsten, Aortenaneurysmen, Oesophaguskrebsen. Hierdurch können die Bronchien mehr oder weniger stark comprimirt werden.

Die **Folgen der Bronchostenose** für das alveoläre Parenchym sind je nach dem Grad ganz entgegengesetzte. Bei totalem Verschluss tritt völlige Atelektase des zugehörigen Lungenabschnittes ein. Was von Luft darin war, wird vom Blut resorbirt. — Bei unvollständigem Verschluss folgt Erweiterung der Alveolen, die sich bis zu Emphysem steigern kann. — Die Folgen der Bronchostenose für den peripherwärts gelegenen Abschnitt des Bronchialbaums werden bei den Bronchiektasien zu besprechen sein.

2. Bronchiektasie (Erweiterung).

Der Form nach kann man cylindrische oder diffuse und sackförmige oder circumscripte Bronchiektasien unterscheiden. Dazwischen steht die Spindelform. Reihen sich mehrere sackige Erweiterungen aneinander, so entsteht die varicöse Bronchiektasie. Die verschiedenen Formen können sich combiniren.

Bei der diffusen Bronchiektasie (s. Fig. 47) kann eine gleichmässige Erweiterung der Bronchien bis unter die Pleura bestehen (was das Aufschneiden der Bronchien bei der Section sehr leicht macht). Zuweilen sind die äussersten Verzweigungen sogar noch besonders stark ausgedehnt. Diffuse Erweiterungen finden sich am häufigsten in den Unterlappen. Bei der sackartigen oder bei der spindeligen Bronchiektasie (s. Fig. 48), die auch zuweilen bis unter die Pleura reichen, können abgehende kleine Aeste sowie das centrale oder das periphere Ende obliteriren (s. Fig. 48). Sackartige Erweiterungen finden sich am häufigsten im Oberlappen.

Fig. 47.

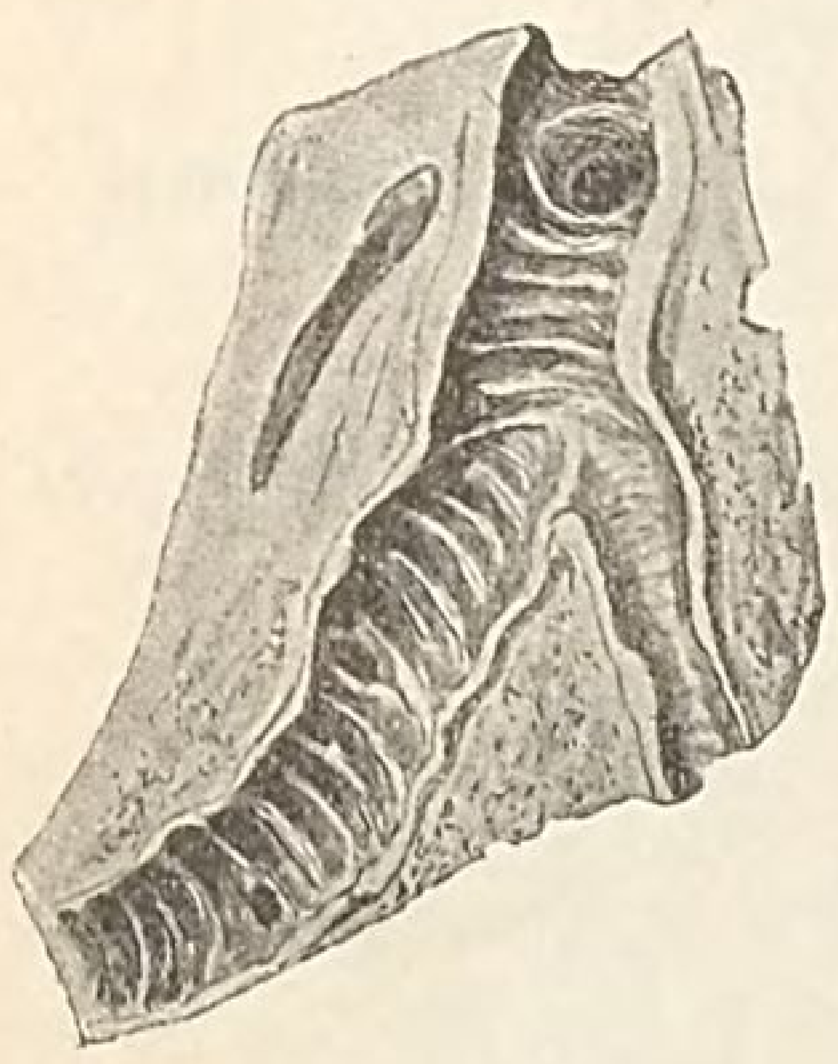


Fig. 48.



Fig. 47. **Cylindrische Bronchiektasie**, hypertrophische Form. Das umgebende Lungengewebe schiefrig indurirt. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

Fig. 48. **Sackförmige Bronchiektasie.** Das periphere Ende des erweiterten Bronchus ist verschlossen; ein kleiner abgehender Ast desgl. Das umgebende Lungengewebe ist schwielig umgewandelt. $^{9}/_{10}$ natürl. Gr.

Beschaffenheit der Wand.

Die Wand und zwar vor allem die Schleimhaut der erweiterten Bronchien ist entweder hypertrophisch oder atrophisch und man unterscheidet danach **hypertrophische** und **atrophische Bronchiektasien.** Bei letzterer wird die Wand zu einem durchsichtigen (einer Serosa ähnlichen) Häutchen verdünnt. Bei den hypertrophischen Bronchiektasien bietet die Schleimhaut meistens die Zeichen des chronischen Katarrhs und ist verdickt, oft polypös, feucht, sehr gefässreich (s. Fig. 49). (Der grosse Reichthum an Gefässen bringt die Gefahr von Bronchialblutungen mit sich.)

Das Epithel ist entweder intact, oder theilweise verschleimt und desquamirt, oder durch niedrige, cubische, flimmerlose Zellen ersetzt.

An der Innenfläche — besonders von cylindrischen Bronchiektasien — sieht man nicht selten leistenartige trabekuläre Vorsprünge, zwischen denen sich die Schleimhaut herniös ausbuchtet (s. Fig. 47 und 48). Diese Rippen bestehen aus hypertrophischem, musculös-elastischem Gewebe und entsprechen den widerstandsfähigsten Stellen der Wand. Die ausgebuchteten Parthien dagegen sind atrophisch. Bei hochgradiger Atrophie gehen die Muskel- und elastischen Fasern, ferner die Schleimdrüsen und selbst die Knorpel mehr und mehr zu Grunde und die Wand besteht dann fast nur aus fibrösem Gewebe.

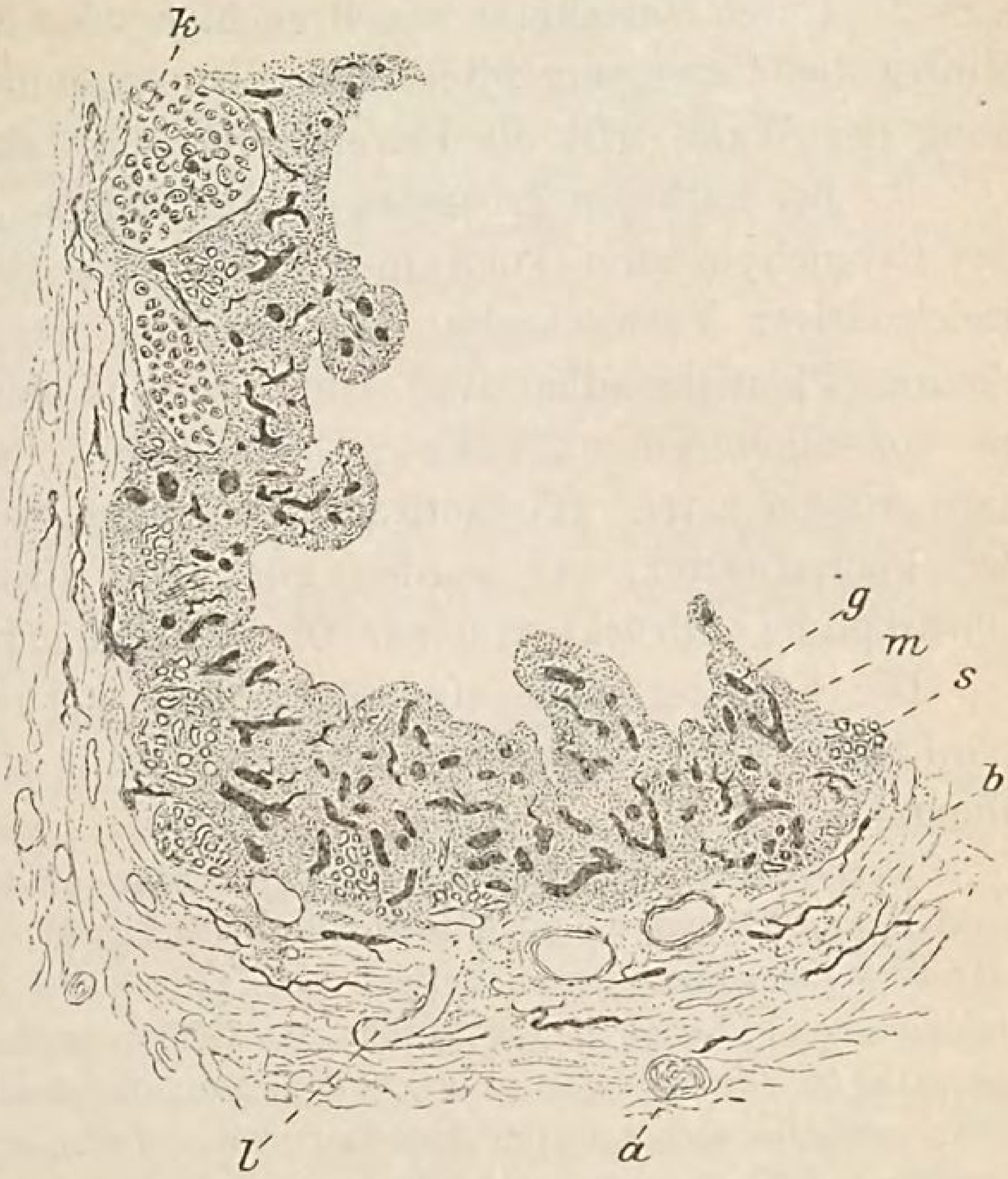
Die Wand sackförmiger Ektasien ist meistens stark verdünnt und serosa-ähnlich glatt, aussen von reichlichem fibrösen Gewebe umgeben.

Nicht selten wird die Wand von Bronchiektasien tuberculös inficirt. (Vergl. käsige Bronchitis S. 151.)

Inhalt der Bronchiektasien.

Die Bronchiektasien sind mit Luft und fast stets mit katarrhalischem Secret gefüllt. Das Secret, welches meist sehr reichlich ist, kann schleimig, eitrig sein oder brandig werden; in letzterem Fall schliesst sich putride Bronchitis an, welche sich auf die Lunge fortsetzen kann und dann meist tödtlich endet. In anderen Fällen dickt sich der Inhalt zu einer käsigen bröckeligen Masse ein, welche verkalken kann. — Zuweilen ist der Inhalt blutig in Folge Gefässzerreissung oder ulceröser Veränderungen der Wand; ersteres ist das bei weitem häufigere Vorkommen.

Fig. 49.



Stück der Wand einer sackartigen, hypertrophischen **Bronchiektasie.**
m Stark kleinzellig infiltrirte, hier und da polypös erhobene Schleimhaut, reich an Blutgefässen (**g**); in der Tiefe zahlreiche Schleimdrüsen (**s**). **b** Fibröses Gewebe in der Umgebung der Bronchiektasie, gefässreich (**l** längsgetroffenes Gefäss, Vene), hier und da kleinzellig infiltrirt. **a** Verdickte, kleine Arterie. Mittl. Vergr.

Geschwürsbildung in Bronchiektasien. Bronchiektatische ulceröse Cavernen.

Erstere kann entstehen im Anschluss an eitrige oder gangränöse Entzündung, sowie in Folge tuberculöser Ulcera. In Folge der Geschwürsbildung kann die Schleimhaut mehr und mehr verloren gehen und die Wand partiell perforirt oder ganz zerstört werden, sodass sich die Bronchiektasie in eine von entzündetem peribronchialem Gewebe umgebene **ulceröse bronchiektatische Caverne** verwandelt, welche sich mehr und mehr vergrössern kann. —

Die Unterscheidung der bronchiektatischen ulcerösen Cavernen von den gewöhnlichen Cavernen, wie sie bei ulceröser Lungenphthise (Tuberculose) auftreten, ist nicht immer ganz leicht

Vergl. hierüber die Bemerkungen bei Lungentuberculose.

Wie entstehen die Bronchiektasien?

1. In Folge von **chronischen Entzündungen der Bronchien**, wie sie bei Emphysem, ferner zuweilen nach Keuchhusten, Masern u. A. bestehen. Diese können zu Atrophie, Nachgiebigkeit, Erschlaffung der Wände führen; der Tonus, die Elasticität und Contractilität der Bronchialwand wird herabgesetzt. Ferner wirkt der Druck von gestautem, reichlichem Secret erweiternd auf das Lumen der Bronchien.

Die Ektasiebildung wird unterstützt durch die **mechanische Erweiterung**, welche bewirkt wird a) durch erhöhten intrabronchialen Luftdruck

(den inspiratorischen sowohl, als wie den expiratorischen — z. B. bei heftigen Hustenstössen bei geschlossener Glottis); b) durch den inspiratorischen Zug der Thoraxwand und c) den elastischen Zug der Lunge.

Die durch die genannten Momente zu Stande kommenden Bronchiektasien sind meist cylindrische und oft universell.

2. Durch **Verschluss von Bronchien oder Stenose** derselben (s. S. 153). Hinter der Verengung bildet sich Secretstauung; bei gleichzeitiger Entzündung der Wand tritt die Erweiterung sehr rasch ein.

3. **Bei narbigen Prozessen in der Lunge, ‚Lungenschrumpfung'**, welche das Parenchym zum Theil in ein luftleeres Gewebe umwandeln, und bei gleichzeitiger Verwachsung und Fixirung der visceralen an der costalen Pleura (Pleuritis adhaesiva) wirkt sowohl der intrabronchiale Luftdruck, als vor allem ein extrabronchialer Zug, welcher die Bronchialwände nach Aussen zerrt. **(Cirrhotische Bronchiektasie.)** — Besteht keine Adhäsion der Pleurablätter, so werden auch die Bronchien durch die Gewebsschrumpfung erdrückt und zur Obliteration gebracht.

Die Erweiterungen sind entweder cylindrisch (wenn grössere Abschnitte betroffen) oder sackartig bei mehr circumscripter Lungenschrumpfung. —

Dieser Art von Bronchiektasie begegnet man oft an den Oberlappen, z. B. bei schwielig ausheilender Lungentuberculose (s. Fig. 46). Sie kann einzelne Bronchien oder bisweilen einen ganzen Lappen oder eine ganze Seite der Lunge betreffen. Man findet dann die Lunge in ein System von Höhlen verwandelt, welche oft die erwähnten kammartigen Verdickungen (s. Fig. 47) zeigen, und welche durch einige Millimeter dicke Zwischenwände von einander getrennt sind. Zwischen den Bronchialsäckchen ist das Parenchym luftleer, meist schwielig umgewandelt.

4. Ist ein Lungenabschnitt dauernd luftleer geworden, z. B. durch lange wirkenden Druck eines pleuritischen Exsudates, in Folge dessen die Alveolen veröden, so muss der Raum, welcher früher von den lufthaltigen (jetzt verödeten) Alveolen eingenommen wurde, durch etwas anderes ersetzt werden und das kann durch eine **compensatorische Ektasie von Bronchien** geschehen; diese wird durch den Inspirationsdruck bewirkt.

Die Ausdehnung der Bronchien kann nur erfolgen, wenn der inspiratorische Luftdruck grösser ist als der Druck des Exsudates. Nach Entfernung des Exsudates — welche keine Wiedereröffnung der einmal verödeten Alveolen mit sich bringt — werden daher die Bedingungen für das Zustandekommen der Bronchiektasie am günstigsten sein.

Eine compensatorische Ektasie, an welcher Alveolen und Bronchien theilnehmen, findet ferner statt, wenn sich bei Ausfall eines Theils der Lunge die noch functionsfähigen Theile ausdehnen. (Collaterale, compensatorische, vicariirende, functionelle Bronchiektasie.)

Atelektatische Bronchiektasie.

Bleiben Theile des alveolären Parenchyms in der Entwickelung zurück [Agenesie*)] oder bleiben die gut ausgebildeten Alveolen bei der Geburt luftleer oder collabiren sie

*) Bei derselben wird die Entwickelung der Lunge, die sich nach dem Typus

alsbald dauernd, nach vorübergehender Füllung mit Luft, so entsteht in dem luftleeren Gebiet nachher eine sog. **atelektatische Bronchiektasie** (Heller). Die atelektatischen Bronchiektasien können ein vielfach ausgebuchtetes, oft sehr weitkammeriges Höhlensystem darstellen. Sie sind mit mehrschichtigem Plattenepithel, zuweilen auch mit Flimmerepithel ausgekleidet. Die fibrösen Zwischenwände sind oft sehr gefässreich, bald zart, bald dick; auffallend ist eine oft sehr starke, unregelmässige Wucherung der in der Wand sitzenden, oft von reichlichem Fettgewebe umgebenen Knorpel. — Die zuführenden grossen Bronchien können verschlossen oder völlig wegsam sein. In einem Falle ersterer Art fand Verf. die ektasirten Bronchien mit zähem, klarem, glasigem Schleim gefüllt, in welchem sich zahlreiche Spiralen (vergl. S. 148) fanden. Die Ektasie erfolgte durch Ansammlung von Schleim. — Sind die zuführenden Bronchien offen, so ist der Luftdruck bei der Inspiration für die fortwährende Vergrösserung der Ektasie von Bedeutung.

In den offenen Ektasien kann sich ein Katarrh etabliren.

Die atelektatischen Bronchiektasien kommen am häufigsten in den Unterlappen, jedoch auch in den Oberlappen vor und bilden einen zufälligen, seltenen Befund bei Individuen verschiedensten Alters.

Die betreffenden Lungenabschnitte können — was besonders in die Augen fällt — völlig pigmentlos, gelbweiss sein. Nicht selten sind die bronchiektatischen Stellen mit der Pleura (secundär) verwachsen.

Fötale Bronchiektasie. (Congenitale Cystenbildung der Lunge.)

In sehr seltenen Fällen, die zuerst von Meyer und von Grawitz beschrieben sind, kommen schon beim Fötus ausgebildete Bronchiektasien vor. Grawitz wies Flimmerepithelien darin nach. Verfasser hat 2 Beobachtungen dieser Art zu verzeichnen. In dem einen Fall war die linke Lunge des 42 cm langen Fötus in ein voluminöses, schwammartiges Gewebe von emphysematösem Aussehen verwandelt, die rechte war klein und derb. In dem anderen Fall (35 cm langer Fötus) war die rechte Lunge klein, die linke dagegen ganz auffallend vergrössert (Höhe 5,5 cm : 2,5 rechts), sackartig aufgetrieben (Sacklunge). Auf dem Durchschnitt hatte die Lunge ein maschiges Aussehen, grosse, verzweigte, glattwandige Höhlen nahmen die Stelle des Parenchyms ein. Zusammenhang der Ausbuchtungen und Höhlen mit dem offenen Hauptbronchus.

Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Veränderungen hat man zunächst an Entwickelungsfehler (Agenesie) zu denken, die zwar die Bildung gröberer Aeste des Bronchialbaums, aber nicht der Alveolen zuliessen. In anderen Fällen hat man eine hydropische Ausdehnung der Bronchien auf Kosten des alveolären Parenchyms angenommen. [Virchow und Klebs haben eine mit der fötalen Bronchiektasie makroskopisch übereinstimmende, fast emphysematisch aussehende congenitale Veränderung der Lunge auf eine Erweiterung von Lymphgefässen (Lymphangiektasien) zurückgeführt.]

IV. Fremdkörper. Bronchialsteine.

Von Aussen in das Bronchiallumen gelangende verschluckte Fremdkörper fahren häufiger in den rechten als in den linken Bronchus. Der rechte ist weiter und steiler, mehr die directe Fortsetzung der Trachea.

einer traubenförmigen Drüse vollzieht, nicht bis zu ihrem Ende geführt. Es kommt zwar zur Bildung gröberer Aeste, Bronchien (was dem ersten Stadium der Entwickelung entspricht), aber die Alveolenbildung, die — im 6. Monat beginnend — der Lunge erst die charakteristische Struktur verleiht, bleibt aus. [Bei der Alveolenbildung entstehen zahlreiche kleine, dicht bei einander sitzende Aussenkungen an den feinen Endröhrchen des Bronchialbaums (den Alveolargängen), sowie an ihren endständigen blasigen Erweiterungen.]

Handelt es sich um feste oder um spitze Fremdkörper, die sich fest einkeilen, oder gar einspiessen, so folgt Decubitus und Ulceration und, je nach dem Charakter der dem Fremdkörper anhaftenden bakteriellen oder chemischen Verunreinigungen, produktive Entzündung, Eiterung oder Gangrän der unterliegenden Bronchialwand, des peribronchialen Gewebes, zuweilen auch des benachbarten Lungenparenchyms. In den Bronchien selbst entsteht in verschieden weiter Ausdehnung eitrige oder brandige Entzündung. In kurzer Zeit kann sich hinter dem eingekeilten Fremdkörper eitrige Bronchiektasie hohen Grades ausbilden.

Verfasser sah das z. B. in Folge einer Bohne, die in dem rechten Hauptbronchus eines Kindes sass; hier war die rechte Lunge vollständig von cylindrischen und sackigen weiten Bronchiektasien durchsetzt, während die Reste von luftleerem Parenchym graugelb hepatisirt waren. Der Prozess hatte sich in wenigen Wochen entwickelt.

Inhalirter Staub gelangt so häufig in die Bronchien und Lungen, dass er zu den constanten Befunden gehört. Sind die Staubpartikel sehr reichlich, so erzeugen sie Katarrh der Bronchialschleimhaut. (Näheres siehe bei Pneumonoconiosis.)

Verschiedenartige fremde Substanzen können durch **Perforation** aus der Umgebung in die Bronchien gelangen (und ausgehustet werden). Es sind hier zu nennen:

Blut — bei Aneurysmen oder ulcerirten Krebsen.

Pigment — durch Druckusur von pigmentirten und erweichten Bronchialdrüsen.

Käsige Zerfallsmassen — sequestrirte Trümmer von verkästen Bronchialdrüsen. Die Trümmer können aus den Bronchien in Trachea und Larynx gelangen, in der Glottisspalte stecken bleiben und Erstickung herbeiführen.

Geschwulstmassen — von ulcerirten Tumoren, vor allem Krebsen des Oesophagus.

Speisetheile — bei perforirtem Oesophaguskrebs.

Echinococcusblasen — bei Durchbruch eines Sackes in die Lunge oder bei Ruptur eines innerhalb der Lunge entstandenen Echinococcussackes.

Bronchialsteine, Calculi bronchiales.

Es sind kleine Concremente, welche aus eingedicktem und mit Kalksalzen imprägnirtem Exsudat entstehen. Am häufigsten findet man sie in sackartigen Bronchiektasien.

Geschwülste der Bronchien s. bei Lunge.

E. Lunge.

I. Missbildungen.

Die Missbildungen spielen eine untergeordnete Rolle. Abnorme Lappung ist verhältnissmässig häufig; die rechte Lunge kann 2 oder auch 4 und mehr Lappen, die linke 3 Lappen zeigen. Bei Situs inversus hat die rechte 2, die linke 3 Lappen. — Ist ein Lungenflügel gar nicht oder nur unvollkommen entwickelt, so hypertrophirt der andere compensatorisch und füllt die sonst vom anderen ausgefüllte Thoraxhälfte mit aus. — Vergl. angeborene Bronchiektasie, S. 157.

II. Einfache Veränderungen des Luftgehaltes.

Eine Lunge von normalem Luftgehalt ist weich und lässt sich unter Knistern zusammendrücken.

A. Atelektase oder Collaps.

Hierbei sind die Alveolen eines Lungenabschnittes luftleer, sie haben keine polygonale Gestalt, sondern ihre Wände liegen aneinander. Diesen

Zustand nennt man Atelektase oder auch Collaps; letztere Bezeichnung setzt voraus, dass die Alveolen früher lufthaltig waren. Dies ist auch bei erworbener Atelektase der Fall, während bei der angeborenen Atelektase der Zustand fötaler Luftleerheit persistirt.

Dehnt sich die **Lunge des Neugeborenen** nicht aus (**fötale Atelektase**), so bleibt sie klein, ist blauroth, von schlaffer fleischartiger Consistenz, auf dem Schnitt ist sie gleichmässig bräunlichroth (nicht mit Pneumonie zu verwechseln!); und sie ist, im Gegensatz zu einer Lunge, die geathmet hat, nicht schwimmfähig. Sind partielle Atelektasen da, so präsentiren sich dieselben als dunklere, eingesunkene, luftleere Stellen (lassen sich leicht aufblasen). Oft behindern unbedeutende Schleim- oder Meconiummassen die Luftfüllung der Lunge; in anderen Fällen liegen schwerere Gründe im Respirationscentrum (Gehirncompression durch intermeningeale Blutungen). — Vergl. atelektatische Bronchiekatasie S. 156.

Bei der erworbenen Atelektase, dem Collaps, war das Lungengewebe lufthaltig und verlor seinen Luftgehalt. Dies kann herbeigeführt werden durch Compression der Lungenoberfläche oder durch Resorption der Luft aus einem Lungenabschnitt, dessen zuführender Bronchus verstopft ist. Danach unterscheidet man a) **Compressionsatelektase**, welche durch folgende Momente bewirkt wird:

1. **Raumbeengung in der Pleurahöhle** durch Exsudat oder Luft — Pleuritis exsudativa oder Pneumothorax. Das Exsudat pflegt zuerst die unteren Parthien leer zu drücken.

2. **Raumbeengende Momente im Thorax** — Geschwülste, Aneurysmen, Herzvergrösserung.

3. **Raumbeengung durch hochgradige Gestaltsveränderung des Thorax**, bes. bei rachitischer Kyphoskoliose. Die der Compression folgende Hypertrophie des rechten Ventrikels engt den Raum für die Lungen noch mehr ein.

4. **Compression durch starkes Empordrängen des Zwerchfells.** Dies kann bedingt sein durch Ascites, Meteorismus, Echinokokken der Leber oder Milz u. s. w.

Die Lunge wird durch die Compression kleiner, blutarm (da ja auch die Gefässe comprimirt werden), biegsam ohne zu knistern.

b) **Resorptionsatelektase** (s. Fig. 50). Dieselbe kommt so zu Stande: Durch irgend ein Moment, z. B. Schwellung der Schleimhaut, ist ein Bronchialast verstopft (daher auch die Bezeichnung Verstopfungsatelektase). Neue Luft dringt nicht mehr in den dahinter liegenden Theil des Lungenparenchyms. Die in diesem befindliche Luft wird resorbirt, zuerst der O, dann die CO_2, dann N (Lichtheim). Damit schwindet der wie ein Luftkissen zu denkende Druck, welchen die Alveole auf das sie umspinnende Capillarnetz ausübt, der Druck in den Capillaren überwiegt, diese füllen sich strotzend, es entsteht Hyperämie. Da das Blut in den Capillaren nicht oxydirt wird, behält es venöse, blaue Farbe. Die Alveolenwände legen sich aneinander. — Die atelektatischen hyperämischen Stellen sehen tief blau aus, liegen im Niveau tiefer wie die lufthaltige Umgebung, von der sie sich scharf absetzen; sie sind von schlaffer, feuchter Beschaffenheit, was besonders deutlich hervortritt, wenn grössere Theile eines Lappens ergriffen sind. (Die Consistenz erinnert dann

an die eines nassen Lappens.) Die durch Resorption luftleeren Theile verhalten sich sonst, wie die bei der Compressionsatelektase.

Weitere Veränderungen an den atelektatischen Parthien:

a) **Splenisation***). (Atelektatische Hyperämie + Oedem.) Für gewöhnlich sickert Flüssigkeit aus den Capillaren in die Alveolen und wird als Wasserdampf ausgeathmet. Ist der Bronchus verstopft, so sammelt sich die Flüssigkeit (Oedem), in den luftleeren Alveolen und dehnt dieselben, die vorher collabirt waren, wieder aus. Der Durchtritt der Flüssigkeit wird um so leichter, als ja der Gegendruck in der Alveole fehlt. — Durch die Füllung mit ödematöser Flüssigkeit und die atelektatische Hyperämie erhält das Lungengewebe ein milzartiges Aussehen.

Nicht hyperämisches, atelektatisches Gewebe + Oedem sieht grau, glasig, gelatinös aus.

b) **Verödung atelektatischen Lungengewebes**, sog. **Collapsinduration.** Ist ein Theil erst kürzere Zeit atelektatisch, so lässt er sich durch Lufteinblasen noch mit Luft füllen. Besteht die Atelektase aber längere Zeit, so ist das nicht mehr möglich; es desquamiren die Epithelien und die entblössten Wandflächen verwachsen mit einander. Das alveoläre Parenchym verödet. Im Zwischengewebe sieht man Infiltration und Bindegewebsentwickelung, welche schliesslich zu Induration führt; die Lungenzeichnung ist dann nicht mehr zu erkennen.

B. Emphysem.**)

Es stellt im Gegensatz zur Atelektase einen Zustand vermehrten Luftgehaltes dar.

Uebersicht über die einzelnen Arten des Emphysems.

Man unterscheidet

1. Lungenblähung, auch Alveolarektasie oder acutes vesiculäres Emphysem genannt; hierbei werden die Alveolen in acuter Weise durch Luft auf ein Maximum ausgedehnt.

2. Chronisches, vesiculäres, eigentliches Emphysem, bei dem die Wände der Alveolen in Folge Ueberfüllung der Alveolen mit Luft oder Brüchigkeit der Wand einreissen und zum Theil schwinden, sodass grössere Lufträume entstehn, welche nicht mehr einfach überdehnte Alveolen sind, sondern an deren Bildung sich mehrere Alveolen betheiligen. Hier werden zu unterscheiden sein: a) Das substantielle, universelle Emphysem, auch chronisches, idiopathisches E. genannt. Es entsteht in Folge Schwächung der Elasticität der Lunge, welche entweder auf angeborener Schwäche der elastischen Elemente beruht, oder in Folge chronischer Bronchitis sich ausbildet, oder drittens durch forcirte Exspirationen mit der Zeit (durch Abnutzung) herbei geführt werden kann. b) Das vicariirende Emphysem, welches durch Ueberdehnung lufthaltiger Parthien im Gefolge von Verödung, Ausfall eines Theils der respiratorischen Oberfläche entsteht.

*) σπλήν ὁ Milz.

**) ἐμφυσᾶν aufblasen.

c) Das senile Emphysem, auch atrophisches genannt; es entsteht in Folge von seniler Hinfälligkeit, Sprödigkeit der fibrösen und elastischen Elemente in der Wand der Alveolen.

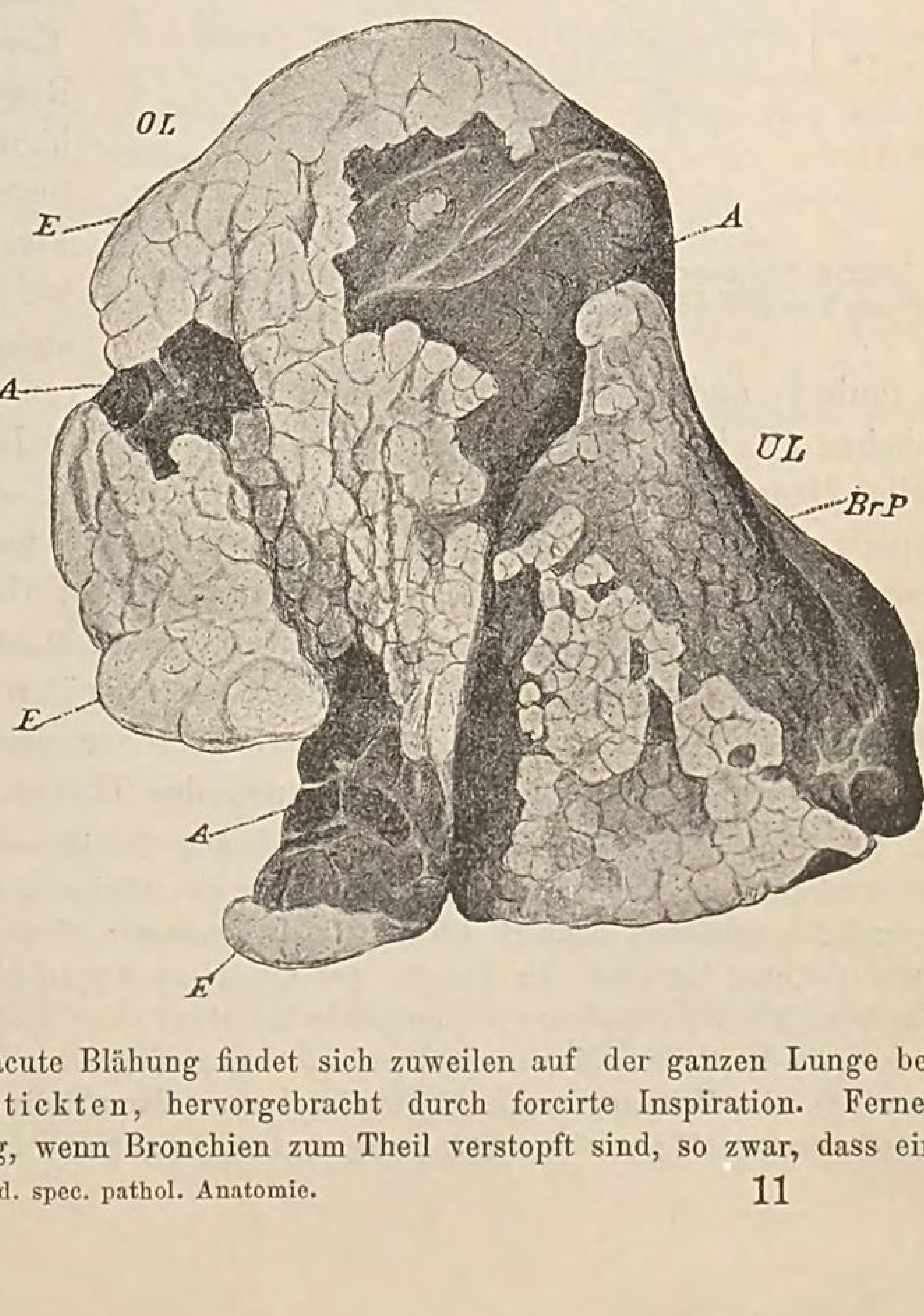
3. Interstitielles Emphysem. Hierbei reissen die acut überdehnten Alveolen ein, sodass die Luft ins Zwischengewebe eindringt.

[Man spricht auch von **Fäulnissemphysem,** worunter man Gasblasenbildung in Folge von Fäulniss versteht. Dasselbe sieht man gelegentlich intra vitam bei fauliger Zersetzung der Gewebe (Gangrän), regelmässig dagegen bei stärkerer Leichenfäulniss (meistens zuerst in der Leber). Durch Entwickelung von Fäulnissgasen kann in der Lunge interstitielles Emphysem entstehen. Die Fäulnissgase sitzen in dem interstitiellen (interlobulären) Bindegewebe.]

1. Lungenblähung. Volumen pulmonum auctum.

Hierbei werden die Alveolen durch gesteigerte Inspiration acut ausgedehnt. (Acutes vesiculäres Emphysem.) Die Lunge kann total oder partiell ergriffen sein. Ist die ganze Lunge acut gebläht, so erscheint sie auf das Maximum ausgedehnt — ballonartig, wie künstlich aufgeblasen. Veränderungen in der Substanz der Lunge liegen nicht vor. Drückt man die Luft vorsichtig aus, so restirt ein normales Lungengewebe. Da die Gefässe zwischen den stark luftgefüllten Alveolen comprimirt werden, so ist die Farbe der geblähten Theile hochgradig blass.

Fig. 50.



Linke Lunge eines an pseudomembranöser Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien und Bronchopneumonie verstorbenen Kindes. *OL* Oberlappen, *UL* Unterlappen; dazwischen die dunkle Interlobärspalte. **A Atelektasen,** dunkelblau, tiefer liegend. **E Acutes vesiculäres Emphysem;** die geblähten Abschnitte sind sehr blass, stark vorspringend; der scharfe Rand ist in Folge dessen abgerundet und unregelmässig conturirt. **Br. P Lobuläre Bronchopneumonien,** höckerig vorgewölbt, derb anzufühlen. 4/5 nat. Gr. nach dem frischen Präparat gezeichnet.

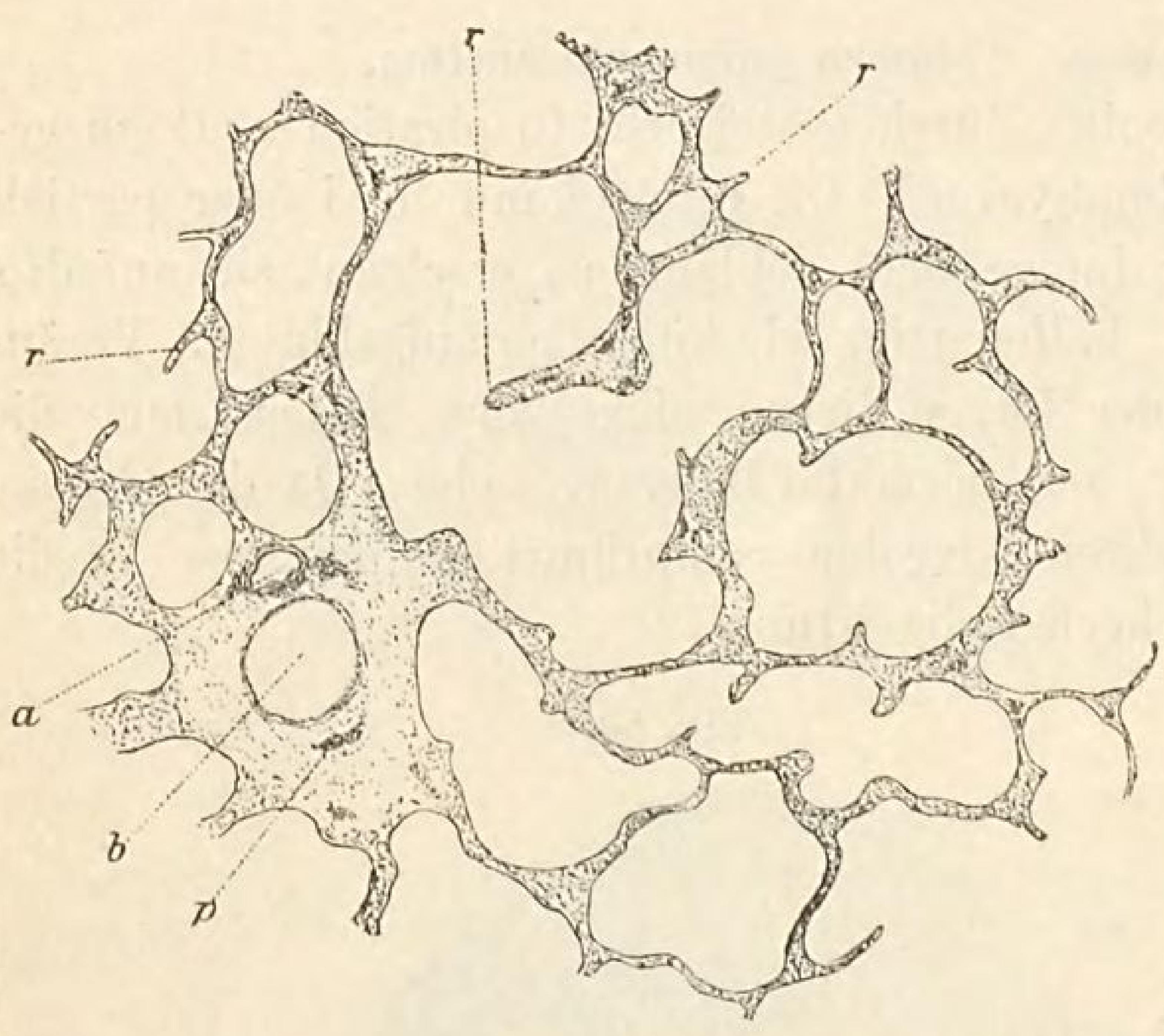
Vorkommen. Die acute Blähung findet sich zuweilen auf der ganzen Lunge bei Ertrunkenen und Erstickten, hervorgebracht durch forcirte Inspiration. Ferner sehen wir Lungenblähung, wenn Bronchien zum Theil verstopft sind, so zwar, dass ein

ventilartiger Verschluss entsteht, durch welchen die Inspirationsluft zwar herein, die Exspirationsluft aber nicht heraus kann. Wir finden solche Bedingungen bei Krampf der Musculatur der kleinen Bronchien, bei Asthma, häufiger jedoch bei pseudomembranöser oder auch einfacher Bronchitis mit heftigem Husten, besonders bei Kindern, oft mit Atelektase und Bronchopneumonie verbunden (s. Fig. 50).

2. Chronisches vesiculäres, eigentliches Emphysem.

Im Vergleich zur ‚Lungenblähung' besteht hier eine Veränderung des alveolären Parenchyms. Die Luft ist nicht in stark ausgedehnten, an sich jedoch normalen Acinis (wie bei der Blähung), sondern in abnorm weiten durch Schwund der Scheidewände geschaffenen Lufträumen. Der Schwund der Septen beginnt in den blasig aufgetriebenen Infundibula; dann werden auch die Alveolarsepten allmählig zur Atrophie gebracht, wodurch die Alveolen in Communication treten. Reste der Septen ragen häufig noch in die erweiterten Alveolen hinein (s. Fig. 51 *r*). Durch immer weitere Ausdehnung entstehen erbsen-, kirsch-, ja tauben- und hühnereigrosse Blasen, die sich von der Lungenoberfläche abheben (E. bullosum). Das Epithel der Alveolen geht häufig durch fettige Degeneration zu Grunde. Die Bronchialmusculatur ist zuweilen hypertrophisch, in älteren Fällen ist sie jedoch meist atrophisch. Die Bronchien erweitern sich. Die im interstitiellen Gewebe zwischen den Lufträumen verlaufenden Lymphbahnen veröden zum Theil. Auch die Capillaren veröden in grosser Ausdehnung; später auch grössere Zweige der Blutgefässe. Das emphysematöse Gewebe hat seine Elasticität verloren, retrahirt sich nicht bei Eröffnung des Thorax.

Fig. 51.



Lungenemphysem.
a Arteria pulmonalis, *b* Bronchus, *p* Kohlenpigment, *r* Reste von Scheidewänden der Alveolen. Schw. Vergr.

Hierdurch wird trotz der enormen Ausdehnung der inneren Oberfläche der Lunge das respiratorische Parenchym reducirt. (Kurzathmigkeit, **Dyspnoe.**) Auf der anderen Seite entstehen dadurch **Circulationsstörungen**; diese bestehen in ungleicher Blutvertheilung innerhalb der Lunge, was einmal zu Hyperämie der dem Blut gut zugänglichen Theile, vor allem der Bronchialschleimhaut führt und Katarrh bedingt, ferner Stauung in der Pulmonalis veranlasst, eine Störung, die durch Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Zeit lang compensirt werden kann. Versagt die Compensation, so treten die schwersten allgemeinen Stauungserscheinungen ein.

Es giebt 3 Arten von chronischem Emphysem:

a) **Substantielles universelles Emphysem.** Es wird auch chronisches idiopathisches E. genannt. Das makroskopische Aussehen der Lungen hierbei ist sehr charakteristisch. Schon äusserlich fällt eine Formveränderung des Brustkastens auf, bestehend in fassförmiger, mächtiger Ausdehnung des starren Thorax, und oft erkennt man eine Hypertrophie von Athemmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni, Cucullares). Das Zwerchfell und oft auch das Herz sind nach abwärts gedrängt. Bei Eröffnung des Thorax retrahiren sich die mächtig ausgedehnten Lungen nicht (sie haben ihre Elasticität verloren), sondern sie verharren in inspiratorischer Ausdehnung. Die blasse Oberfläche ist abgerundet (wenn auch die Ränder emphysematös sind), glatt. Zuweilen treten höckerige Emphysemblasen hervor, welche an der Spitze, der Basis und den scharfen Rändern meist am mächtigsten sind. Die Lunge kann durchscheinend sein, wenn man sie gegen das Licht hält. Sie fühlt sich wie ein Pflaumfederkissen an; Fingereindrücke schwinden nicht, da die Elasticität verloren gegangen ist.

Die **Ursachen** des essentiellen E. Was den physikalischen Vorgang dabei betrifft, so nimmt man an, dass hauptsächlich eine wiederholte Erhöhung des positiven Exspirationsdruckes bei Hinderung des freien Austrittes, die Ausdehnung bewirkt. Dazu kommt aber als wesentlicher Factor eine **Schwächung der Elasticität der Lunge.** In manchen Fällen nimmt man eine angeborene Schwäche der elastischen Fasern an; in anderen führt ein chronischer Bronchialkatarrh mit häufigem Hustenreiz eine frühe Abnutzung, Schwächung der Wände, den oben erwähnten Ventilverschluss und Druckerhöhung bei der Exspiration herbei. Auch scheinen öfter wiederkehrende acute Blähungen der Lunge, wie sie beim Asthma auftreten, geeignet zu sein, schliesslich zu Emphysem zu führen. Forcirte Exspirationen, wie sie bei schwerer Arbeit (Heben schwerer Lasten), besonders aber bei geschlossener Glottis von Bläsern geleistet werden müssen, werden für die Entstehung von Emphysem verantwortlich gemacht. Ist die Glottis geschlossen (wie das ja auch bei Hustenstössen im Anfang der Fall ist) oder bestehen sonst Hindernisse für die freie Exspiration (Bronchitis), so wird bei starker Anspannung der Exspirationsmuskeln, also vor allem bei starkem Empordrängen des Zwerchfells, die Luft aus den unteren Theilen der Lungen in den oberen Lappen gedrängt, wo sie zu Ausdehnung der Alveolen und schliesslich zu Abnutzung der Elasticität derselben — d. h. zu Emphysem — führt. Das substantielle E. beginnt daher meist im Oberlappen.

b) **Vicariirendes Emphysem.** Es tritt partiell in Lungen auf, deren Parenchym zum Theil (besonders in Folge tuberculöser Prozesse) verödet ist. Die gesunden Theile werden stärker inspiratorisch belastet und dadurch ausgedehnt und schliesslich emphysematisch. Ein eigentlicher functioneller Ausgleich wird dadurch wohl kaum herbeigeführt. Es entspricht der Entstehung dieses compensatorischen Emphysems, dass sich häufig scharf gegen das verödete Nachbargewebe abgesetzte Blasen bilden.

c) **Seniles Emphysem.** Das senile E., auch atrophisches Emphysem genannt, entsteht durch Ruptur der Alveolarsepten in Folge von senilen Ernährungsstörungen an den fibrösen und elastischen Elementen, ohne dass eine allmählige Ausdehnung durch den Luftdruck mit zu wirken braucht.

Auch hier entstehen makroskopisch sichtbare Emphysemblasen. Sehr oft ist reichliche Pigmentirung dabei vorhanden, welche wohl die Brüchigkeit des Gewebes erhöht. Das Gewebe wird morsch, zunderig. Die Lunge atrophirt im Ganzen, ist trocken und schlaff, blutleer, sinkt beim Eröffnen des Thorax zusammen. Der Thorax wird im Gegensatz zum Verhalten beim essentiellen E. in seinen Maassen verkleinert.

Die charakteristische gebeugte Haltung des Thorax und das Hängen der Schultern bei Greisen wird zum Theil hierdurch veranlasst.

3. Interstitielles Emphysem.

Hierbei reissen die Alveolen plötzlich in Folge des erhöhten Druckes ein. Die Luft dringt in das Zwischengewebe, wo sie sich in den Saftspalten und Lymphgefässen auf weite Strecken verbreiten kann. Bei plötzlicher starker Erhöhung des inspiratorischen Druckes (bei gewaltsamem Einblasen von Luft) wie des expiratorischen (bei heftigen Hustenstössen) kann sich interstitielles Emphysem entwickeln. Besonders oft sieht man dasselbe bei pseudomembranöser Bronchitis bei Kindern.

Man sieht dann Ketten von Luftblasen, verschieblich in den Interlobulärsepten (interlobuläres E.) oder unter der Pleura gelegen (subpleurales E.). Zuweilen werden durch Bildung grösserer Lufträume die Lungenläppchen förmlich von einander getrennt (dissecirt). Die Luft kann in das Mediastinum eindringen, wo grosse blasige Räume entstehen, und kann unter die äussere Haut gelangen (**subcutanes Emphysem**); dieses beginnt in der Fossa jugularis und kann sich über Brust und Bauch, selbst bis auf die Schenkel und Kniee nach abwärts fortsetzen.

Vergl. auch bei Capitel Pleura die Bemerkungen über Zellgewebsemphysem im Anschluss an Rippenbrüche.

III. Circulationsstörungen in der Lunge.

1. Anämie.

Findet sich als Theilerscheinung bei allgemeiner Anämie. Beim Verblutungstod kann die Lunge blass, gelbweiss aussehen. [Ist reichliches Kohlenpigment in der Pleura, so entsteht auf der blassen Oberfläche eine prächtige lobuläre Zeichnung.] Bei Emphysem entsteht Blässe der Lunge durch Compression und Untergang von Gefässen.

2. Hyperämie.

a) **Congestive Hyperämie.** (Active H.) Eine stärkere active Füllung der Capillaren kann auf verschiedene Art zu Stande kommen. Einmal indem mehr Blut hineingelangt, wie bei entzündlicher Hyperämie, bei der eine Erweiterung der Gefässe stattfindet. Dieser Art ist die entzündliche Anschoppung bei der Lungenentzündung und bei der acuten disseminirten Miliartuberculose. Hitze, Kälte, verschiedene Gase vermögen durch directe Reizung congestive Hyperämie zu erzeugen. Auch die collaterale Hyperämie, welche wir bei Emphysem in den noch durchgängigen Gefässbezirken sehn, ist congestiver Natur.

Das andere Mal findet eine mechanische Aenderung der Druckverhältnisse in den Alveolen statt, welche zu activer Hyperämie führt.

So tritt z. B. bei Luftschiffern eine Verdünnung der Luft — ein Minus an Druck — in den Alveolen ein und dem entsprechend ein Plus in den Capillaren.

Hyperämie, bis zur Hämorrhagie gelegentlich ansteigend, ist die Folge. Aus denselben Gründen tritt leicht Oedem ein. —

Wird, wie bei schweren anhaltenden Muskelanstrengungen, die Athemthätigkeit über das physiologische Mass angespannt, sô ändern sich die Druckverhältnisse in folgender Art. Findet eine sehr tiefe Inspiration statt, so ist der Druck in den Alveolen hoch, und die Capillaren sind wenig gefüllt; folgt dann eine kräftige Exspiration, so kann in Folge der Verdünnung der Luft in den Alveolen eine solche Fluxion zu den Capillaren erfolgen, dass stärkste Hyperämie eintritt, wodurch die Alveolen eingeengt werden können. Es kann der Tod erfolgen (sog. Lungenschlag) und man findet dann die Lungen ballonartig gebläht und enorm blutreich. Zuweilen tritt Hämorrhagie ein. Fehlen die bei der regelmässigen Athmung entstehenden intermittirenden Druckschwankungen in den Alveolen, welche die Circulation in den Capillaren wesentlich unterstützen, wie z. B. bei Erhängten (wo Inspiration und Exspiration wegfallen), so gelangt zwar immer mehr Blut in die Capillaren (da der Druck in den Alveolen fast gleich 0 ist und das Blut förmlich angesaugt wird), es wird aber nicht genügend weiter befördert. Das Herz saugt mehr und mehr Blut aus dem Körper, welches sich in die Lunge ansammelt, stärkste Hyperämie oder selbst Hämorrhagien erzeugend. (Man nennt den Vorgang in diesem Sinne Aspirationshyperämie.) — Fliesst bei Thoracocentese das auf der Lunge lastende pleurale Exsudat zu rasch ab, so findet in Folge des eintretenden negativen Druckes im Thorax eine solche Fluxion zu der Lunge statt, dass es in derselben zur Blutung (Bluthusten) kommen kann. Ebenso kommen an den oberflächlichen Pleuragefässen Zerreissungen vor, weil diese dem Drucke des plötzlich einströmenden Blutes nicht Stand halten können. Auch für Eintritt von Oedem sind hier günstige Bedingungen.

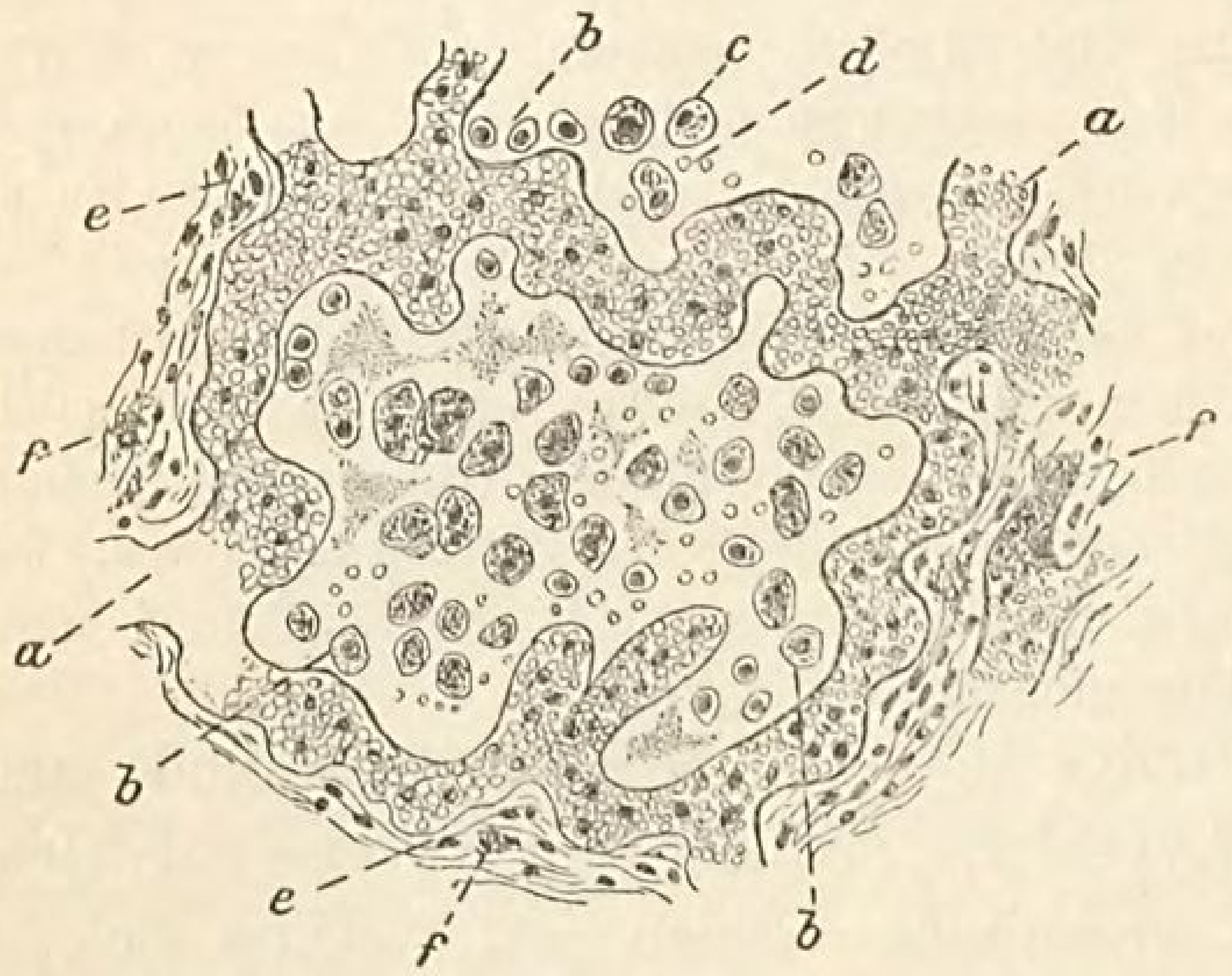
b) **Stauungshyperämie.** (Passive H.) Bei Herzschwäche und langdauernder Agone kann Stauungshyperämie in mehr acuter Weise entstehen, während sie in der Regel ein chronisches Leiden ist, welches sich an Herzfehler, vor allem Mitralfehler (Stenose und Insufficienz) anschliesst. Der rechte Ventrikel strebt durch Hypertrophie einen die Circulation regulirenden Ausgleich an, der aber nur unvollkommen gelingt. Wird der rechte Ventrikel insufficient, so steigert sich die Stauung zum höchsten Grade. Ist das Einströmen in den linken Ventrikel (bei Mitralfehlern) oder das Ausströmen aus demselben (bei Aortenfehlern) erschwert, so dehnen sich Pulmonalvenen und Capillaren in der Lunge aus; es entsteht Stauungshyperämie. Die Capillaren sind dilatirt und ragen, geschlängelt in Folge von Elongation, in die Alveolen hinein (s. Fig. 52); dadurch wird der Raum der Alveole verengt, die Consistenz der Lunge aber erhöht **(rothe Induration).**

Die respiratorische Oberfläche ist zwar durch die Schlängelung vergrössert. Da jedoch stets auch Stauungskatarrh der Bronchien folgen muss, so wird das Bronchiallumen enger, so dass weniger Luft in die verengten Alveolen kommt.

In Folge des hohen Druckes treten rothe Blutkörperchen durch die Capillarwände (diapedetisch) in das Alveolarlumen, und auch seröse Flüssigkeit wird in geringer Menge durchgepresst. Ausserdem finden wir im Lumen weisse Blutkörperchen und zahlreiche freie Epithelien. Diese werden entweder durch die Flüssigkeit (Oedem) von der Wand abgelöst (Desquamation), oder sie werden in Folge der Einengung der Alveole von der Wand abgehoben.

Das aus dem Zerfall rother Blutkörperchen entstehende Pigment von gelber, brauner oder fast schwarzer Farbe, liegt theils frei im Innern der Alveolen, theils innerhalb von Zellen; es sind das Epithelien, welche die Hauptmasse bilden und zu grossen eckigen oder runden Zellen anschwellen, sowie Leukocyten; genannte Zellen werden dadurch zu Pigmentkörnchenzellen. Diese pigmentirten Zellen können manche Alveolen fast ausfüllen und erscheinen theilweise auch als sog. ‚Herzfehlerzellen‘ im Sputum. — Pigment findet sich aber auch im Zwischengewebe (s. Fig. 52 *f*), im Parenchym selbst, wo es in Zellen von stern- oder spindelförmiger Gestalt, zum Theil aber auch frei im Bindegewebe liegt.

Fig. 52.



Braune Induration der Lunge. Bei Mitralstenose. Mittl. Vergr. **a** Stark ausgedehnte und geschlängelte Capillaren in der Alveolenwand. Im Inneren der Alveole fein geronnenes Serum, rothe Blutkörperchen (**d**) und grössere und kleinere Zellen mit oder ohne braune Pigmentkörnchen (Herzfehlerzellen), Epithelien und Leukocyten (**b c**). Das Zwischengewebe (**e**) ist zellig infiltrirt und verdickt. Bei **f** Pigment; rechts im Präparat ein Gefäss mit Pigment theilweise gefüllt.

Das Pigment im Zwischengewebe ist theilweise dort in loco aus Blutungen entstanden, zum Theil gelangte es aber auch auf dem Lymphweg dort hin und war ursprünglich in den Alveolen; auch in den Bronchialdrüsen findet man resorbirtes Blutpigment. In seltenen Fällen sind die Capillaren selbst theilweise mit braunen Pigmentmassen*) erfüllt (s. Fig. 52, rechts im Präparat).

Besteht die Stauung bereits längere Zeit, so erhält die Lunge eine rothbraune Färbung; zuweilen sieht man schon makroskopisch braune Flecken. Die Lunge ist weniger elastisch (in Folge des fortwährenden Zuges der strotzenden Capillaren), sinkt in Folge dessen bei Eröffnung des Thorax weniger zusammen wie normal, sie fühlt sich zäh, zuweilen gradezu ledern an und knistert (in Folge des verminderten Luftgehaltes durch Verengung der Alveolen) beim Befühlen nicht so stark wie normal. Die Verhärtung der braunen Lunge — **braune Induration** — welche noch einen höheren Grad erreicht wie die rothe Induration, rührt zum Theil von

*) Die Pigmentmassen geben **Eisenreaction**, welche man auch an dem Sputum anstellen kann:

a) Pigment + Ferrocyankalium + Salzsäure giebt Berliner Blau.

b) Pigment + Schwefelammonium giebt Schwefeleisen (schwarz). — In conc. Schwefelsäure löst sich alles vom Blut stammende Pigment, das gewöhnliche schwarze Lungenepigment nicht.

einer mässigen zelligen Infiltration und Hyperplasie des Zwischengewebes (s. Fig. 52 *e*) her. Stärker ist die Bindegewebswucherung besonders an Stellen, wo früher kleine Hämorrhagien stattgefunden haben und viel Pigment angehäuft ist; in Folge davon können sogar manche Alveolen veröden. Nach Rindfleisch sind auch die musculösen Elemente der Lunge hypertrophisch.

Blutungen finden hier leicht statt, besonders aus den stark erweiterten Bronchialvenen (nicht Arterien!), welche ja in Folge ihres Abflusses in die Pulmonalvenen durch linksseitige Herzfehler ebenfalls in den Zustand chronischer Dilatation versetzt werden. — Vergl. Stauungsinfarkt auf S. 174.

Verhältniss der Stauungslunge zur Lungentuberculose.

Herzfehlerkranke mit Stauungslungen haben selten Tuberculose der Lungen, während andererseits bei angeborener Pulmonalstenose in den meisten Fällen Tuberculose der Lungen gefunden wird. Diese alte Erfahrung hat Bier für die Behandlung tuberculöser Erkrankungen an Extremitäten nutzbar gemacht. (Venöse Hyperämie durch Schlauchumschnürung.)

c) **Hypostatische Hyperämie.** In der Leiche findet bei Rückenlage stets eine Senkung des Blutes nach den hinteren, unteren Abschnitten der Lunge statt. Ebenso kann sich intra vitam das Blut der Schwere nach senken, wenn die Triebkraft des Herzens erlahmt und die Athmung nicht ausgiebig ist. Das Blut bleibt dann in Capillaren und Venen der am tiefsten gelegenen Theile stecken.

In den hyperämischen, schlecht ventilirten Parthien entsteht leicht Resorptionsatelektase; Transsudation von ödematöser Flüssigkeit kann folgen. Auch entzündliche, katarrhalische Veränderungen können sich an die Senkungshyperämie anschliessen.

3. Oedem der Lunge.

Man versteht unter Lungenödem eine Durchtränkung des Lungengewebes mit seröser Flüssigkeit. Diese findet sich in den Alveolen (vorwiegend), wo sie mit Luft gemischt ist und von wo aus sie in die Bronchien gelangen kann, sowie im interstitiellen Gewebe*). Meist ist eine Aufquellung und Desquamation von Alveolarepithelien dabei vorhanden; sehr deutlich ist das, wenn das Oedem etwas älter ist. Es lassen sich 2 Hauptgruppen von Oedem unterscheiden:

a) Das nicht entzündliche, allgemeine, mechanische — meist auf Stauung beruhende Oedem.

b) Das entzündliche, meist im Anschluss an pneumonische Prozesse, seltener selbständig auftretende Oedem.

Die **ödematöse Flüssigkeit** bei a) ist ein Transsudat aus dem Blut, eiweisshaltig (der Gehalt wechselt), zuweilen gerinnbar und enthält stets einige rothe, spärlich weisse Blutkörperchen und abgehobene Alveolarepithelien.

Die ödematöse Flüssigkeit bei b) ist ein Exsudat, reicher an Eiweiss, gerinnbar, enthält mehr Leukocyten und stets zahlreiche desquamirte Alveolarepithelien.

*) Das kann man sichtbar machen, wenn man kleine Stückchen der Lunge sofort in absoluten Alkohol bringt oder nach der Kochmethode von Posner behandelt (kleine Stückchen auf 1—2 Minuten in kochendes Wasser). Dadurch wird die eiweisshaltige Flüssigkeit zur Gerinnung gebracht.

Das Bild der Lunge bei starkem, subacutem, allgemeinem Oedem (z. B. bei einem Herzkranken mit lang bestehendem, allgemeinem Hydrops) ist sehr charakteristisch:

Die Lunge ist gross und schwer, fester wie normal, dabei von gallertig-glasigem, grauem, blassem Aussehen. Die Schnittfläche trieft von feinschaumiger (durch intravitale Vermengung von Luft und Flüssigkeit entstandener), klarer, dünner Flüssigkeit, welche zuweilen durch Blutbeimengung (Diapedese) röthlich gefärbt ist. (Blutiges Oedem.) Die Füllung mit Flüssigkeit ist oft so stark, dass man eine derbe Infiltration (wie z. B. bei Pneumonie) zu fühlen glaubt; bei stärkerem Drücken überzeugt man sich aber, dass alles nur Flüssigkeit ist, mit der sich die Lunge, wie ein Schwamm vollgesaugt hat. Das Lungengewebe ist oft leicht zerreisslich.

Gleichzeitig kann sich ein Transsudat in der Pleurahöhle (Hydrothorax) finden; dann sind die hinteren und unteren Theile der Lunge, welche in die Flüssigkeit eintauchen, oft luftleer, aber ödematös.

Durch postmortale Imbibition kann sich die Flüssigkeit schmutzig roth färben.

Bei partiellem Oedem findet in der Leiche häufig eine Senkung statt. Die ödematösen Theile enthalten dann Flüssigkeit ohne Beimengung von Luftblasen.

Etablirt sich Oedem in Herzfehlerlungen, so ist die Flüssigkeit, die man auspresst, bräunlich; bei starker Kohlenpigmentirung ist sie schmutzig grau.

Entstehung und Arten des Oedems.

a) Das allgemeine nicht entzündliche Oedem spielt die wichtigere Rolle, wegen seiner grösseren Häufigkeit und seiner für das Respirationsgeschäft verhängnissvollen grösseren Ausdehnung.

Es ist seiner Entstehung nach meist ein mechanisches Stauungsödem, wobei Hydrämie und erhöhte Permeabilität der Gefässe die Entstehung begünstigen können.

Nach Cohnheim und Welch kommt das Stauungsödem in Folge eines Missverhältnisses zwischen der Arbeit des rechten und linken Ventrikels zu Stande. Der linke Ventrikel kommt bei der Circulationsarbeit aus irgend einem Grunde nicht ordentlich mit (z. B. bei der Agone, indem er früher abstirbt als der rechte oder bei Mitralfehlern, indem er früher insufficient wird; Cohnheim und Welch legten bei ihren Versuchen den linken Ventrikel durch Compression mit einer Klammer lahm). Während nun der rechte Ventrikel fortfährt das Blut in die Capillaren zu befördern kann dasselbe in den linken Ventrikel schlecht oder gar nicht abfliessen. In Folge dessen transsudirt es durch die Wände in die Gewebe, es wird durchgepresst.

Es ergiebt sich aus dem oben Gesagten, dass wir das allgemeine Lungenödem in einem Theil der Fälle nur als **agonale Erscheinung** anzusehen haben.

Als **terminales** (mit den klinischen Erscheinungen hochgradiger Dyspnoe und feuchter Rasselgeräusche, wobei zuweilen reichliches, schäumiges, serös-blutiges Sputum expectorirt wird) sehen wir das Oedem bei Herzkrankheiten, Nieren-, Lungenleiden u. A., wo es zum Tode führt.

Als **congestives** ist das Oedem zu bezeichnen, welches sich leicht aus der acuten congestiven (mechanischen) Hyperämie entwickelt (s. S. 165).

Das **hypostatische Oedem** geht aus der hypostatischen Hyperämie (s. S. 167) hervor.

Das **atelektatische Oedem** sitzt entweder in hyperämischem Gewebe, und dann sieht die Lungenparthie feucht, weich, dunkelroth, milzähnlich aus (Splenisation), oder in nicht hyperämischem, und dann sieht diese Stelle grau, glasig, gelatinös aus (vergl. S. 160).

Auch das zuweilen nach **Fettembolie** (s. diese S. 175) entstehende allgemeine Lungenödem ist ein (mechanisches) Stauungsödem.

b) Das entzündliche Oedem tritt am häufigsten als collaterales Oedem im Gefolge verschiedener Formen von Entzündung der Lungen auf. Selten entsteht es unabhängig davon im Verlauf schwerer Sepsis.

Bei der fibrinösen (lobären) Pneumonie tritt es im ersten Stadium, von congestiver Hyperämie begleitet, in den Vordergrund. Behält das entzündliche Oedem auch im Verlauf der Lugenentzündung die Oberhand, wird wenig erstarrendes Fibrin exsudirt, so bezeichnet man das als Pneumonia serosa.

Eine andere, sehr gefährliche Beziehung zur (lobären) Pneumonie hat das Oedem, wenn es als acute collaterale Affection an den nicht pneumonisch-infiltirten Theilen auftritt; es führt dann meist zum Exitus.

Inveterirtes Oedem. Wird das Oedem chronisch, wird es z. B. weil die Lymphgefässe durch ältere interstitielle Veränderungen (z. B. bei Anthrakose oder Tuberculose) verödet sind, nicht resorbirt, so dickt es sich ein und bekommt eine gallertige Beschaffenheit. In der grauen, glasigen Masse erkennt man meist schon makroskopisch gelbe Sprenkelchen. Mikroskopisch sind das verfettete Zellen (Epithelien, Leukocyten) oder mit Fettkörnchen geladene Leukocyten (Fettkörnchenzellen).

Dieses Bild kann sowohl aus einem einfachen Oedem, wie es z. B. aus Verstopfungsatelektase entsteht, als auch aus entzündlichem Oedem sich entwickeln; bei letzterem finden sich meistens nur mehr Zellen, vor allem Leukocyten, im Alveoleninhalt, welche nachher verfetten.

Dasselbe Bild entsteht gelegentlich auch im Verlauf der **katarrhalischen Pneumonie**, hat hier aber durch Virchow eine andere Deutung erfahren und ist als chronische katarrhalische Pneumonie (Virchow) bezeichnet worden. Wird hier das Exsudat stationär, kann es weder resorbirt, noch durch Expectoration entfernt werden (z. B. weil der bronchopneumonische Herd mitten in alt verändertem Lungengewebe liegt), so zeigt das luftleere Gewebe dieselbe gallertige Eindickung und Verfettung, hat ein graues glasiges Aussehen und ist von zahlreichen gelben Fleckchen durchsetzt.

4. Blutungen in das Lungenparenchym und in demselben.

Gelangt Blut durch **Aspiration** aus Nase, Mund etc. in die Lunge, so finden sich meist in den Unterlappen verwaschene lobuläre (annähernd keilförmige) blutig gefärbte Herde (Aspirationsherde). Kleine Blutungen werden meist ohne Schaden resorbirt. Es können sich aber auch Pneumonien daraus entwickeln.

In Folge von **Traumen** (Ueberfahren, Stoss, Rippenfractur, Schuss) können Rhexisblutungen mit mehr oder weniger starker Zertrümmerung des Lungengewebes entstehen.

In Folge von **Zerfallsprozessen** im Parenchym, so bei Gangrän, Carcinom, käsig-tuberculöser Erweichung, können Blutungen auftreten. Bei tuberculösem Zerfall in den Anfangsstadien der Phthise kommen meist kleinere Blutungen (Hämoptysis, Blutspucken) durch Rhexis vor, während die schweren, oft mit tödtlicher Hämoptoë endigenden Hämorrhagien meist in alten Lungencavernen durch Ruptur eines Aneurysmas oder eines Arterienstummels entstehen.

Bei manchen Entzündungen (schweren septischen Broncho-Pneumonien z. B. nach Scharlach-Diphtherie) nimmt das **Exsudat** mitunter einen **hämorrhagischen Charakter** an.

Ferner sehen wir Blutungen (aus Capillaren und peribronchialen Venen) **bei Stauung**, welche zuweilen recht erheblich, meist jedoch multipel und klein sind; ferner bei der **hämorrhagischen Diathese**; in seltenen Fällen selbst als **supplementäre** oder selbst **vicariirende** Menstrual- oder Hämorrhoidalblutung (auch als Menstruationsmetastase bezeichnet). Diese Blutungen werden auf Gefässdilatation nervösen Ursprungs bezogen. (Neuropathische Hämorrhagien.)

Wenn auch dunkel in Bezug auf den inneren Zusammenhang, ist es doch — wenigstens beim Thierexperiment — unzweifelhaft festgestellt, dass stärkere **Eingriffe in das Nervensystem** Blutungen in den Eingeweiden, besonders den Lungen und dem Magen veranlassen können. (Siehe v. Recklinghausen, Handbuch.) Bei Affectionen des Pons und der Medulla oblongata können beim Menschen in ähnlicher Weise Lungenblutungen entstehen.

Hämorrhagischer Infarkt.

a) Embolischer (und — was selten ist — thrombotischer) Infarkt.

Die hämorrhagischen Infarkte (zuerst von Laënnec genau beschrieben) sind derbe, die Pleura leicht vorwölbende, seltener als dicke Buckel prominirende, dunkel durchscheinende Herde, welche man vorwiegend in roth resp. braun indurirten, also in Herzfehlerlungen findet. Meist von mässiger Grösse (Kirsch-, Wallnussgrösse) können sie gelegentlich fast einen halben Lappen einnehmen. Was den Sitz anlangt, so sind die scharfen Ränder, besonders wo diese an die Interlobulärspalten angrenzen bevorzugt. Rechts unten sind die Infarkte am häufigsten.

Die Herde erscheinen auf dem Schnitt keilförmig; sie sind mit ihrer Spitze nach dem Hilus (wo die Gefässe eintreten), mit der Basis nach der Pleura gerichtet. Die Pleura ist über dem Infarkt oft mit einer zarten, fibrinösen Schicht bedeckt (Pleuritis). Die Farbe ist schwarzroth bis sepiafarben, die Schnittfläche glatt.

Der Herd ist luftleer; nur in frühen Stadien lässt sich noch etwas dunkle blutige Flüssigkeit ausdrücken, später ist er trockener und zugleich härter, in Folge von Coagulationsnekrose. An der Spitze des Keils sieht man auf dem Durchschnitt einen Bronchus, in den meisten Fällen einen (embolisch oder selten durch autochthone Thrombose) verstopften Ast der Pulmonalis, sowie stets eine durch Thrombose geschlossene Vene. (Die Infarkte manifestiren sich klinisch durch blutige Sputa.)

Mikroskopisch sieht man bei ganz frischen Infarkten die Alveolen mit geronnenem Blut durchsetzt. Man sieht vorwiegend rothe Blutkörperchen, vereinzelte Leukocyten und Fibrinfäden. Besonders an ungefärbten Präparaten (Scheerenschnitten) sind hyaline Thromben in zahlreichen Capillarästen zu sehen; andere Capillaren sind stark mit Blut gefüllt, wieder andere leer. Wenn der Infarkt nicht ganz frisch ist, so zeigt sich bei Kernfärbung sehr deutlich, dass das Lungengewebe im Bereich des Infarktes nekrotisch geworden ist; es färbt sich nicht mehr in seinen Kernen. Zuweilen sind in der Peripherie Leukocyten in grösserer Zahl angesammelt.

Entstehung. Ueber die feinen Vorgänge hierbei herrschen verschiedene Ansichten. Wohl allgemein nimmt man an, dass es zur Bildung typischer hämorrhagischer, sog. Laënnec'sche Infarkte nur oder fast nur dann kommt, wenn Stauung in den Pulmonalvenen besteht, vor allem also in Folge von Herzfehlern (Stenose und Insufficienz der Mitralis). Wird nun in einer Stauungslunge ein Ast der Pulmonalarterie geschlossen, was geschieht dann?

Der von dem Ast versorgte keilförmige Bezirk wird zunächst blutleer (ischämisch). Woher aber dann die Ueberschwemmung mit Blut?

Cohnheim nahm an, dass Pulmonalvenenblut zurückfliesse (Reflexus venosus),

den Bezirk erst in seinen Gefässen fülle und dann durch die, in Folge der vorhergegangenen Ischämie alterirten Gefässwände durchtrete. Das haben aber Untersuchungen von v. Zielonko, Litten u. A. nicht bestätigt. Es stellte sich nämlich heraus, dass die Infarcirung auch dann eintrat, wenn die Arterie mitsammt der Vene unterbunden wurde.

Das in den abgeschlossenen Bezirk einströmende Blut kann daher nur entweder aus benachbarten, zu Collateralen sich erweiternden Pulmonalcapillaren oder aus collateralen Capillaren, welche zwischen Aesten der A. pulmonalis und A. bronchialis bestehen, stammen, und das wird von den Meisten angenommen; oder es stammt aus neugebildeten peribronchialen, subpleuralen und intralobularen Gefässchen von den Bronchialarterien, wie das Grawitz annimmt; oder aber drittens strömt es rückläufig aus den collateralen blutreichen, unter hohem Stauungsdruck stehenden bronchialen, resp. peribronchialen Venen in die Vena pulmonalis.

Je nachdem die eine oder andere Möglichkeit des Blutzuflusses zu dem abgesperrten Bezirk mehr berücksichtigt wird, haben sich verschiedene Auffassungen über den Vorgang der Infarcirung gebildet.

Wir wollen zunächst die beiden am meisten begründeten kurz erörtern.

1. Nimmt man eine **Füllung des ischämischen Bezirkes durch collaterale capillare Fluxion** an, so stellt man sich die Entstehung so vor:

Der zu der verstopften Arterie gehörende Bezirk wird im ersten Moment blutleer; in den Grenzparthien bilden sich partielle Stasen und in den Capillaren, feinsten Venen und Arterien innerhalb des Infarktgebietes fleckweise hyaline Verstopfungen (Thrombosen). Dann treten aus den freien, collateralen, Nachbarcapillarbezirken nach und nach kleine Blutströme ein, welche in Folge der erwähnten Stasen und Thrombosen auf Hindernisse in der Bahn stossen. Hierdurch wird der Druck in manchen Capillaren bis zum Uebermaass gesteigert, sodass es zum Durchtritt von Blut durch die an und für sich dünne und durchlässige Gefässwand kommt. (v. Recklinghausen.)

Was sehr für diese Auffassung spricht, ist der Umstand, dass typische Infarktbildung im Anschluss an septische Embolie vorkommt, obgleich keine Circulationsstörungen allgemeiner Art in den Lungen (Stauung) bestehen. Man muss in solchen Fällen annehmen, dass der Embolus selbst an Ort und Stelle Circulationsstörungen schafft, entweder durch multiple Verstopfung oder durch Erzeugung von Fermentationsthromben (welche der giftige Embolus hervorruft) in Capillaren und kleinsten Venen; hierdurch wird ein schneller collateraler Ausgleich unmöglich; die kleinen collateralen Ströme aber, welche nach dem Bezirk hinstreben, stossen in den Gefässen desselben allenthalben auf Hindernisse, vor denen das Blut sich so stark anstaut, bis es per diapedesin austritt. — [Andere glauben, dass diese septischen häm. Inf. ohne vorhergegangene Ischämie in Folge einer Schädigung der Capillarwandungen durch die septischen Subtanzen entstehen.]

2. Eine andere Ansicht lässt den hämorrhagischen Infarkt, welcher nach Verschluss eines Astes der A. pulmonalis in Herzfehlerlungen auftritt, **durch rückläufige Füllung aus den Bronchialvenen** (Ansicht von Köster) zustande kommen.

Es ist hier zunächst zu betonen, dass sich bei Stauung in den Pulmonalvenen neben der Ektasie der alveolären Capillaren auch die kleinen bronchialen und peribronchialen Venen in hervorragendem Maasse an der Stauung betheiligen, da sie ja ihr Blut in die Pulmonalvenen entleeren. Auf diesen gemeinsamen Abfluss — der z. B. bei Mitralfehlern stets Bronchialkatarrh in Folge venöser Stauung zur Folge hat — wurde schon früher — S. 146 — hingewiesen. Aber nicht nur bei chronischer, sondern auch bei acut entstandener Stauung (z. B. bei Kindern, die an Herzinsufficienz sterben) erkennt man überraschend zahlreiche, strotzend gefüllte Gefässe im peribronchialen Gewebe, welche man zwar mit Arterien (bronchialen) verwechelt hat, die aber nach Lage der Verhältnisse nur für Venen (bronchiale) zu halten sind. Das hat Köster

in seinen Vorlesungen stets betont und ist, wenn man z. B. eine solche Kinderlunge geeignet behandelt (Abbinden, Müllerhärtung zur Conservirung des Blutes, Flachschnitte) leicht zu demonstriren. — Wird nun ein Ast der A. pulmonalis geschlossen, so wird der Druck in dem zugehörigen Capillarbezirk, sowie in der aus diesem herausführenden Pulmonalvene negativ. Was ist nun natürlicher, als dass Blut aus den hochgespannten Bronchialvenen in die leere Pulmonalvene und deren Capillargebiet eindringt? Diese rückläufige Füllung vollzieht sich aber erst in einiger Zeit, während welcher die Gefässwände des Infarktgebietes in ihrer Ernährung gelitten haben und permeabel geworden sind. Das rückläufig in die Capillaren eindringende Blut tritt diapedetisch in die Alveolen, wo es bald gerinnt. So lange es flüssig ist, kann es zum Theil in die Bronchien gelangen. (Blutiges Sputum.)

Man kann in gewissem Sinne die erwähnten Auffassungen vereinigen, wenn man annimmt, dass der hämorrhagische Infarkt zu Stande kommt in Folge von Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf. Besteht Embolie und ein Herzfehler mit Stauung, — also der gewöhnlichste Fall — so begegnen die Collateralen, deren Blut in den Bezirk hinein will, Hindernissen; diese sind zum Theil in allgemeiner Stauung durch den von den Bronchialvenen aus eingeleiteten Reflux in den Pulmonalvenen resp. Capillaren gegeben (die Richtungen der Ströme der Collateralen und der letzteren sind conträr), zum Theil sind sie durch locale Stasen und Thrombosen veranlasst. Allenthalben vor den Hindernissen entsteht Stauung, die schliesslich zu Diapedese führt. Bedenkt man, wie gering der Druck in Collateralen — im Anfang wenigstens — ist, wie hoch dagegen der in den Bronchialvenen, so erscheint es wohl denkbar, dass letzterer überwiegt und per Pulmonalvene und Capillaren die Infarcirung besorgt. — Nothwendig ist letztere Annahme nicht immer, sondern wie oben (sub 1) erwähnt, kann auch ohne Cyanose der Lunge Infarktbildung zu Stande kommen. Dazu ist nur nöthig, dass zahlreiche kleine Hindernisse in dem Gebiet des betreffenden Pulmonalarterienastes auftreten, wie das am ersten durch septische und gerinnungserregende Substanzen (welche obendrein die Diapedese durch Schädigung der Wand erleichtern können) zu Stande kommt.

Daraus folgt, dass sogar ohne Embolie Infarktbildung eintreten kann, wenn z. B. eine gerinnungserregende Substanz zahlreiche Thromben in einem Gebiet erzeugt. Diese Infarkte sind selbstverständlich nie so scharf begrenzt und grob zu sehen wie die mit Verschluss eines Arterienastes einhergehenden.

Folgen des Verschlusses der A. pulmonalis. Wann folgt dem Verschluss durch blande Emboli Infarktbildung?

Embolischer Verschluss der A. pulmonalis hat nicht immer Infarktbildung zur Folge.

Bei **kleinsten Aesten** führt der Verschluss nicht zur Infarktbildung, weil alsbald collaterale Capillaranastomosen vicariirend eintreten, die ja nicht nur zwischen Pulmonalis und Bronchialarterie, sondern auch zwischen den Capillaren der Bronchialarterie der Peripherie und denen der Pleura pulmonalis bestehen.

Am geeignetsten für die Infarktbildung sind **mittlere Aeste** (2. und 3. Ordnung), denen Collaterale fehlen (es giebt keine arteriellen, sondern nur capillare Collateralen in der Lunge). Aber auch hier kann jede Folge der Embolie ausbleiben. Das ist der Fall, wenn die Lunge gesund, die Herzaction kräftig ist. Die Collateralen können dann schnell Ersatz schaffen, sodass die Circulation keine längere Unterbrechung erfährt. In Stauungslungen dagegen folgt hämorrhagische Infarcirung.

Auch wenn der **Stamm der Pulmonalis** verstopft wird, tritt keine Infarktbildung ein. Es kann dann vor dem Hinderniss eine collaterale Erweiterung und vicariirendes Eintreten der Pleuraarterien stattfinden.

Wird der Stamm der Pulmonalis beiderseits verschlossen, so erfolgt natürlich plötzlicher Tod*). Bei elenden Individuen mit schwacher Herzaction ist auch oft die plötzliche Verstopfung der Pulmonalis auf einer Seite letal, während sehr kräftige Individuen dies überleben können. (Es treten dann die pleuralen Gefässcollateralen ein.)

Herkunft der Emboli der Pulmonalarterie. Verschiedene Arten der Emboli. Rückbildung der Emboli.

Die Emboli entstammen Thromben aus dem rechten Herzen oder solchen aus Körpervenen, besonders denen der unteren Extremitäten, dann häufig denen der weiblichen und männlichen Genitalien (Venae uterinae, spermaticae, prostaticae).

Ein langer, nicht dem Kaliber des Pulmonalis entsprechender Thrombus (z. B. aus der Vena profun. femoris) kann dabei so in die Pulmonalis einfahren, dass er wellen- oder schleifenartig zugleich in mehrere grosse Aeste hineingepresst wird. Auch im Hauptast der Arterie legt oft ein Strang sich mehrfach zusammen und bewirkt dadurch vollständigen Verschluss. Zuweilen zeigt der Embolus an seinem Ende eine Bruchfläche, welche auf diejenige, eines noch in einer Vene steckenden Thrombus genau passt, sodass der Ausgang sicher zu bestimmen ist.

Häufig fährt ein Embolus in eine Arteriengabelung so ein, dass er auf dem Dorn derselben rittlings hängen bleibt (reitender Embolus). Hierdurch wird zuweilen nur ein unvollständiger oder gar kein Verschluss bewirkt. — Der Embolus bildet sich in loco um, wird von seiner Unterlage aus organisirt und erhält sich dauernd als Strang oder Platte (zuweilen von Sattelform), von weisser, gelblicher oder bräunlicher Färbung.

Weitere Schicksale des Infarkts.

Normaler Verlauf. Der Infarkt stirbt ab, entfärbt sich, wird braun, weich; am Rande bildet sich in Folge von fettiger Degeneration ein gelber Saum. Dann entsteht in der Peripherie ein reactiv-entzündlicher Wall. Gefässe und Granulationsgewebe wuchern von der Peripherie aus in den Infarkt hinein. Die nekrotischen Zerfallsmassen werden langsam resorbirt und ihre Stelle wird von Granulationsgewebe eingenommen. Man nennt diesen Vorgang Organisation des Infarktes.

Nachher folgt narbige Umwandlung. Die Pleurablätter sind oft darüber verwachsen, oder die Pleura pulmonalis allein ist verdickt (abgelaufene productive Pleuritis.) An Stelle des Infarktes sieht man schliesslich nur eine fast liniäre, tief eingezogene Narbe, deren Herkunft nicht immer leicht zu bestimmen ist. Selten sind Reste von Pigment in der Narbe erhalten. Die zuführende Arterie obliterirt oder wird zuweilen canalisirt (vgl. S. 49).

*) Man sieht das gelegentlich nach sonst gut verlaufenem Puerperium, oder nach glatten Operationen, häufig im Anschluss an das erste Aufstehen, wodurch Thromben bes. aus den Schenkelvenen mobil gemacht werden; Verf. sah das z. B. in einem Falle, wo die tödtliche Embolie am 11. Tage nach einer glatt verlaufenen Uterusexstirpation im Anschluss an das erste Aufstehen entstanden war. Die blutarmen Lungen waren stark aufgeblasen, das rechte Herz dilatirt, das linke fest contrahirt.

Unregelmässiger Verlauf.

Zunächst kann sich die **Pleuritis** von der Basis des Infarktes aus weiter verbreiten und zu Compression der Lunge durch serofibrinöses oder eitriges Exsudat führen.

Bei sehr heruntergekommenen Individuen kann der Infarkt zerfallen und erweichen — **aputride Nekrose** —, ohne dass eine Organisation eintritt. Das ist zwar selten, aber sehr gefährlich wegen nachfolgender Pleuritis und eventuellem Durchbruch in die Pleurahöhle.

Kommt es zu reactiver Eiterung in der Peripherie, so kann der Infarkt von dem Gesunden vollkommen gelöst, sequestrirt werden. **(Sequestration.)**

Gelangen Eiter- oder Fäulnisserreger durch den zuführenden Bronchus in den Infarkt, so entsteht ein **Abscess** oder es wird aus der aputriden Nekrose eine putride, das ist **Gangrän.** Durch ihre Communication mit den Bronchien haben die Lungeninfarkte anderen Infarkten gegenüber eine besondere Stellung. Die peripher gelegenen Herde können **Empyem** nach sich ziehen.

In seltenen Fällen kommt es zu **Calcification** in einem Infarkt. Verf. sah einen kinderfaustgrossen calcificirten Infarkt, der sich sandig anfühlte, bei einer alten Frau mit hochgradiger Osteoporose.

b) Stauungsinfarkt.

Die blutige Durchtränkung eines Lungentheils kommt hier in Folge von Stauung zu Stande. Wie wir kleinere, capilläre Blutungen als häufigen Befund in cyanotischen Lungen bereits erwähnten, so kommen auch grössere diapedetische Blutungen vor, die das Gewebe infarciren. Das Ausbreitungsgebiet ist jedoch in seinen Grenzen mehr verwaschen, nicht von der keilförmigen Gestalt, wie bei arteriellem Infarkt.

Ausgang.

Kleinere Blutungen können durch Resorption schwinden. Grössere hinterlassen Pigmentirung und Verdichtung des in seiner Struktur noch erhaltenen Lungenparenchyms. Auch hier findet man gelegentlich eine Verstopfung in der Arterie; es handelt sich dann aber um eine Thrombose, welche sich direct aus dem Infarkt heraus fortsetzt.

IV. Andere embolische Prozesse in der Lunge.

1. Infectiöse Embolie.

Ist der Embolus infectiös, enthält er Entzündungserreger, Eiter- oder Gangränerreger, so dominiren für gewöhnlich selbst bei arteriellem Verschluss entzündliche Veränderungen von vornherein, und die mechanischen Folgen wie beim hämorrhagischen Infarkt treten nur undeutlich oder gar nicht auf*). Arteriitis und Periarteriitis machen meist den Anfang, bald schliesst sich eine Entzündung des Lungenparenchyms an, welche eitrigen oder gangränösen Charakter hat.

Ein anderes Mal entsteht in Folge des arteriellen Verschlusses zuerst Nekrose; dann folgt alsbald Eiterung um den nekrotischen Keil herum; derselbe wird sequestrirt und von dem entzündlichen Infiltrat durchsetzt und eventuell zur Auflösung gebracht.

Zuweilen handelt es sich um deutliche capilläre Embolien (bes. bei Pyämie).

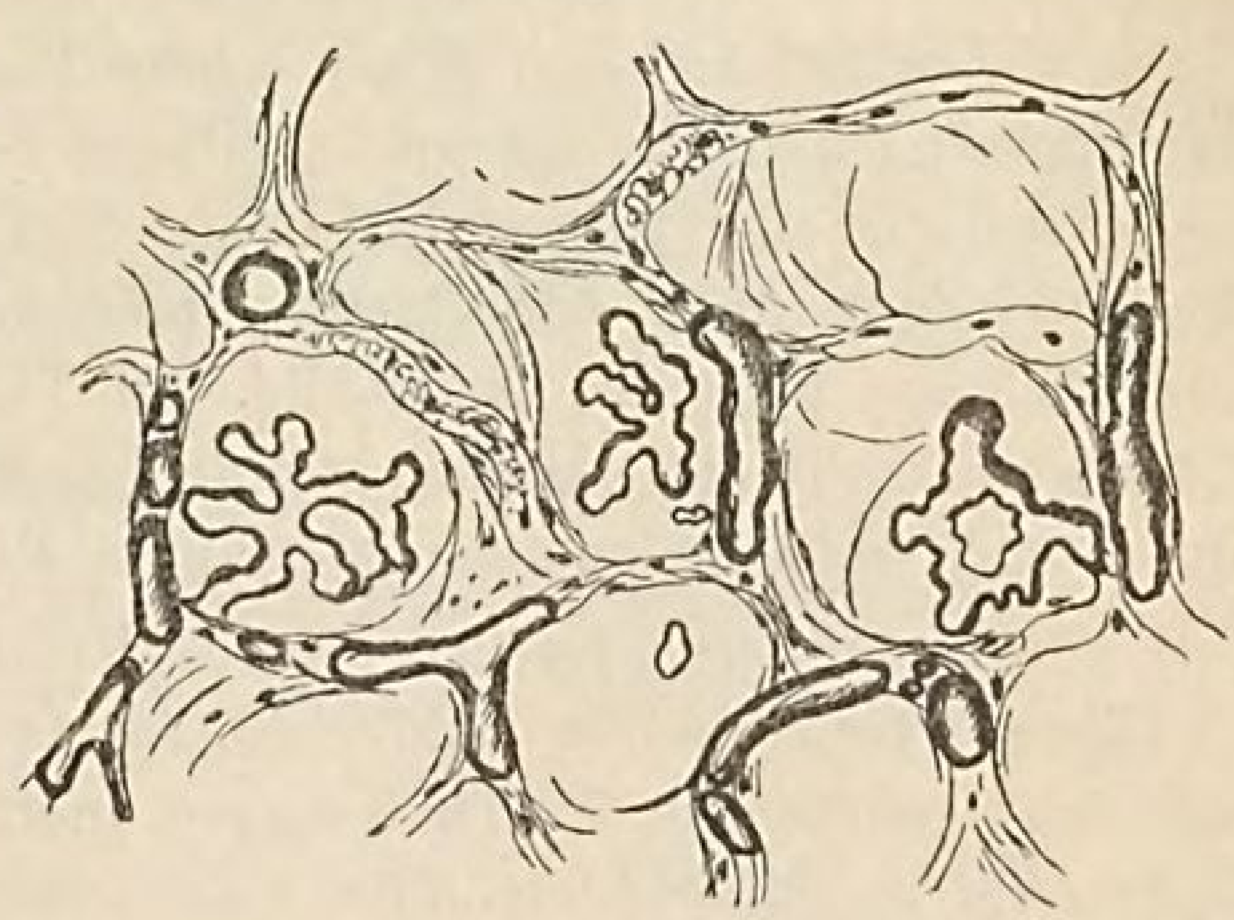
Man spricht daher von embolischem Eiter- und Gangränherd, oder von embolischer oder metastatischer eitriger und gangränöser Pneumonie.

*) Dass jedoch auch echte hämorrhagische Infarkte entstehen können, wurde auf S. 171 und 172 erwähnt.

2. Fettembolie (s. Fig. 53).

Gelangt bei Zerstörung fettreicher Gewebe flüssiges Fett in die Venen, so wird es nach der Passage durch den rechten Ventrikel zum grossen Theil in den Lungen abgefangen (was tagelang geschehen kann) und verstopft als blande, wurstförmige Gebilde die Capillaren und kleinen Arterien oft in grosser Ausdehnung. Fett wird oft embolisirt. Es entstammt am häufigsten dem Knochenmark — bei Fracturen, dem subcutanen Fettgewebe — bei Quetschungen, sowie dem Beckenfettgewebe — bei dem Geburtsact.

Fig. 53.



Fettembolie in Capillaren und interalveolären Gefässen bei Zertrümmerung mehrerer Knochen.
Frisch in Wasser. Mittl. Vergr.

Ein Theil des Fettes kann durch die Lungen durchgehen, so dass auch andere Organe, Gehirn, Herz, Nieren (hier kann es sogar zum Theil ausgeschieden werden) etc. zahlreiche Emboli enthalten können. So erklären sich plötzliche Todesfälle durch Fettembolie. — Die Fettembolie verändert die Lungen makroskopisch nicht nennenswerth. Bei Todesfällen nach Knochenbrüchen ist daher stets mikroskopisch nachzusehen! In sehr schweren Fällen kann man die Fettaugen in dem Pulmonalblut makroskopisch wahrnehmen. Gelegentlich treten in der Lunge hämorrhagische Infiltrationen und Oedem auf. Bei multiplen Embolien kann das Oedem ein allgemeines werden und zum Tode führen (selten).

Seltener werden Fettzellen verschleppt.

3. Pigmentembolie,

vom Durchbruch einer pigmentirten, erweichten Bronchialdrüse in einen Ast der Pulmonalis herrührend, ist gelegentlich zu sehen. Relativ häufig findet man starke Verdünnungen und leichte Vorwölbungen der Pulmonalis, durch welche tuscheartig erweichte Drüsen blauschwarz durchschimmern. (Aehnliches sieht man bisweilen an Trachea oder Bronchien.) Brechen die Drüsen in Venen durch, so kommt es zu Pigmentverschleppung vor allem in die Milz, ferner in die Nieren (Weigert). Vergl. S. 83.

4. Luftembolie

spielt in der Lunge keine grosse Rolle. Grosse Quantitäten können resorbirt werden. Vergl. S. 84.

5. **Geschwulstembolie** s. bei Geschwülsten der Lunge. — Selten sind Leberzellenembolie, vergl. bei Leber, Placentarzellenembolie vergl. bei Placenta.

V. Entzündungen der Lunge.

1. Fibrinöse Pneumonie. Lobäre Pneumonie.

Die fibrinöse, auch croupöse, lobäre oder genuine genannte Pneumonie ist eine acut einsetzende, epidemisch oder sporadisch auftretende fieberhafte Infectionskrankheit, deren anatomischer Charakter durch eine **exsudative Entzündung in den Alveolen** bestimmt wird, wobei das hämorrhagisch-fibrinöse **Exsudat** in den Alveolen und feinsten Bronchien zu einer starren Masse **gerinnt.** Jede Alveole ist mit einem Pfropf ausgefüllt, so

dass die Schnittfläche, so lange der Pfropf starr ist, ein gekörntes Aussehen erlangt, indem die Alveolarfüllungen als Körnchen hervortreten (granulirte Pneumonie). Die Ausbreitung dieses entzündlichen Prozesses findet fast immer wenigstens über einen ganzen Lappen statt (lobäre Pneumonie).

Die Erreger der genuinen Pneumonie.

Zum Zustandekommen dieser echten Pneumonie gehört das Eindringen bestimmter Mikroorganismen in die Lunge. Meistens findet sich der Weichselbaum-Fränkel'sche Diplococcus pneumoniae (s. Fig. 55 II und Tafel I Anhang). In seltenen Fällen scheinen auch der Bacillus pneumoniae (Friedländer), Streptococcus und Staphylococcus pyogenes (s. Abbild. auf Taf. I im Anhang) Pneumonie hervorzurufen. In letzterem Fall tritt die Entzündung bei ihrer Verbreitung mehr herdförmig auf. Es können auch verschiedene der genannten Mikroorganismen zusammen vorkommen.

Diplococcus pneumoniae oder Pneumococcus. Seine Eigenschaften.

Dieser Coccus ist ein rundliches, später ovales oder lanzettförmiges Gebilde, meist paarweis, eventuell zu 3 oder 4 angeordnet. Er ist ohne Eigenbewegung. Im Thierkörper zeigt er eine Schleimhülle, welche er in der künstlichen Cultur nicht zeigt. Die Züchtung ist nicht ohne Schwierigkeit, da der Pneumococcus erst bei über 24° C. wächst, und schon bei 42,5° C. zu wachsen aufhört. (Der Friedländer'sche Bacillus pneumoniae — s. Abbild. Taf. I — wächst schon bei Zimmertemperatur.) Die Culturen verlieren rasch ihre Virulenz und sterben meist bald ab; nur durch häufiges Umzüchten und Uebertragung auf geeignete Thiere können sie virulent erhalten werden.

Mäuse und Kaninchen sind sehr empfindlich gegenüber dem Pneumococcus.

Die A. Fränkel'schen Pneumokokken färben sich nach Gram, während die Friedländer'schen Pneumoniebacillen dabei ihre Farbe verlieren. Die Pneumokokken findet man auch im Sputum der Pneumoniker frei oder in Zellen, besonders reichlich im Stadium der rothen Hepatisation. Später verschwinden sie.

Verschiedenartige Wirkungsweise des Diplococcus pneumoniae.

Der Diplococcus pneumoniae vermag sowohl serofibrinöse Exsudation als auch Eiterung hervorzurufen, letzteres namentlich, wenn er sich auf serösen Häuten ausbreitet. Gelangt er in die Nieren, so vermag er eine acute Nephritis zu erzeugen.

Der Diplococcus pneumoniae vermag auch unabhängig von einer Pneumonie, Meningitis (serös, fibrinös, oder eitrig) zu veranlassen. Hierher gehört die sog. epidemische Cerebrospinalmeningitis.

In dem Secret der Nase gesunder Menschen, sowie in der Mundhöhle kommt ein dem Diplococcus pneumoniae vollkommen analoger Diplococcus (für Mäuse pathogen, Kokken der Sputumsepticämie) nicht selten vor. Hierdurch erklären sich leicht sporadisch vorkommende Fälle. Kommt nämlich in der Lunge eine Causa disponens hinzu, als welche Erkältung, Traumen (Stoss) insofern in Betracht kommen können, als sie Circulationsstörungen setzen, so kann der D. in die Lunge eindringen [auf welchem Wege (Blut- oder Luftweg) ist nicht immer zu erweisen; man nimmt meistens an mit dem Speichel] und dort seine pathogene Thätigkeit entfalten.

Complicationen (Metastasen) bei der Pneumonie.
Pneumonie als Complication (Metastase) anderer Infectionskrankheiten.

Zuweilen treten im Anschluss an eine Pneumonie Complicationen in anderen Organen auf. Diese Complicationen (oder Metastasen) der Pneumonie können sein: Pleuritis — die als regelmässiger Begleiter der Pneumonie gilt — ferner Peri- und Endocarditis, Peritonitis, Meningitis, Nephritis. Man findet dann allenthalben den Pneumococcus. Findet man gelegentlich andere pyogene Spaltpilze, so liegt eine Mischinfection vor. In vielen Fällen fehlen diese Complicationen bis auf die Pleuritis.

In anderen Fällen schliesst sich eine Pneumonie an eine bereits bestehende infectiöse Erkrankung an; sie stellt dann umgekehrt selbst eine Complication oder Metastase dar. Diese metastatische Pneumonie kann nach Gelenkrheumatismus, septischer Osteomyelitis, Influenza, Meningitis, Typhus abdominalis u. A. auftreten. In den erkrankten Theilen findet man überall dieselben Bakterien.

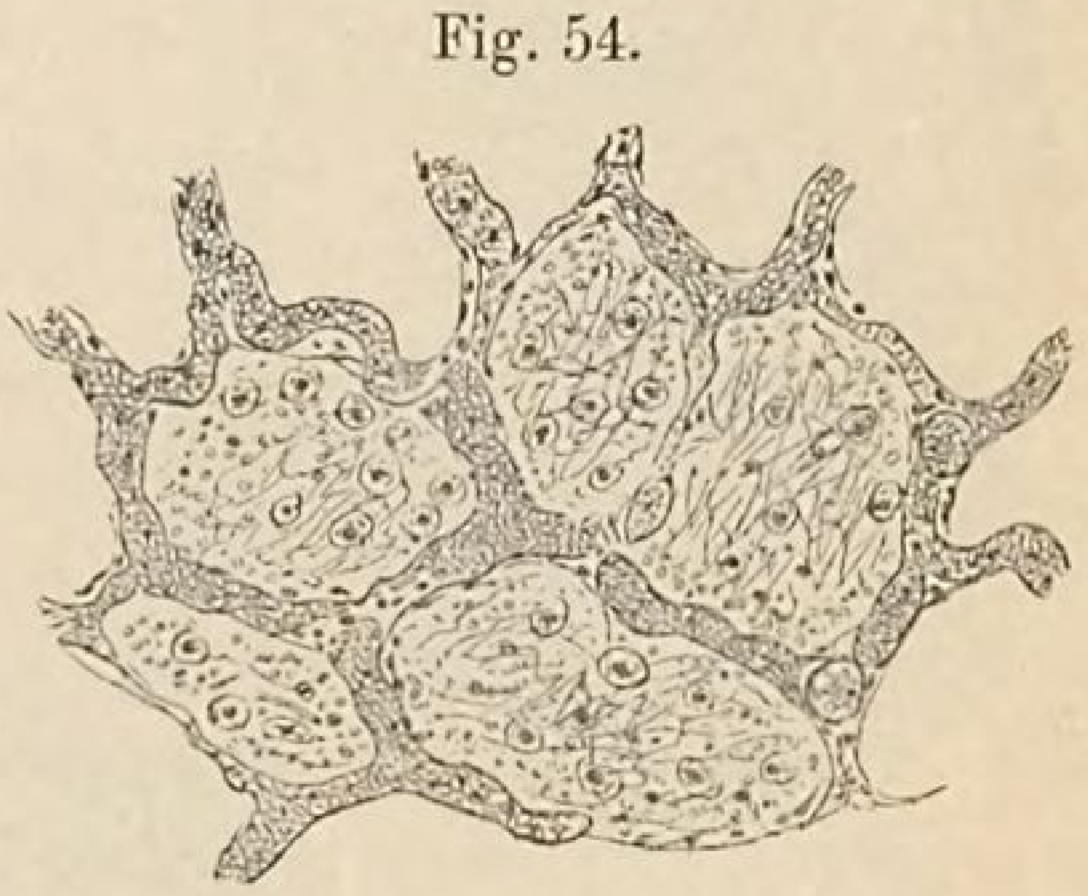
Es können aber in der Lunge verschiedene Arten neben einander gefunden werden; so z. B. haben wir einen Abdominaltyphus und im Anschluss daran Pneumonie, so kann man in der Lunge neben den Typhusbacillen auch noch den Pneumococcus oder Eiterkokken finden, von denen es feststeht, dass sie Pneumonie erregen können.

Der **Verlauf der fibrösen Pneumonie** ist meist ein ganz **typischer**; man unterscheidet **3 Stadien:**

a) Stadium der Blutfülle, b) Hepatisation, c) Resolution.

a) Anschoppung, Engouement, auch hyperämisch-ödematöses Stadium. In den Alveolen ist ein seröses Exsudat (entzündliches Oedem), welches reichliche rothe Blutkörperchen enthält. Ferner finden sich darin einzelne Leukocyten, abgestossene Epithelien und Fibrinfäserchen, welche im weiteren Verlauf der Krankheit immer reichlicher werden*). Die Capillaren sind strotzend gefüllt (s. Fig. 54). —

Fig. 54.



Die Lunge ist sehr blutreich, dunkelblauroth gefärbt, der Luftgehalt etwas vermindert. Von der Schnittfläche quillt trübe, schleimige graurothe Flüssigkeit.

b) Hepatisation.

Die Fibrinbildung wird reichlicher. Die Flüssigkeit erstarrt mehr und mehr zu einer festen Masse, und die Consistenz der Lunge wird derber, leberähnlich. Anfangs ist die Farbe der Schnittfläche grauroth; die Gefässe sind noch stark gefüllt und das Exsudat enthält noch reichliche rothe Blutkörperchen (daneben wenig weisse) und abgestossene, verdickte, körnige Epithelien. (Rothe Hepatisation, Hepatisatio rubra.) Man findet in diesem Stadium die Pneumokokken am reichlichsten.

Die voluminöse, auffallend schwere Lunge ist in den afficirten Theilen luftleer.

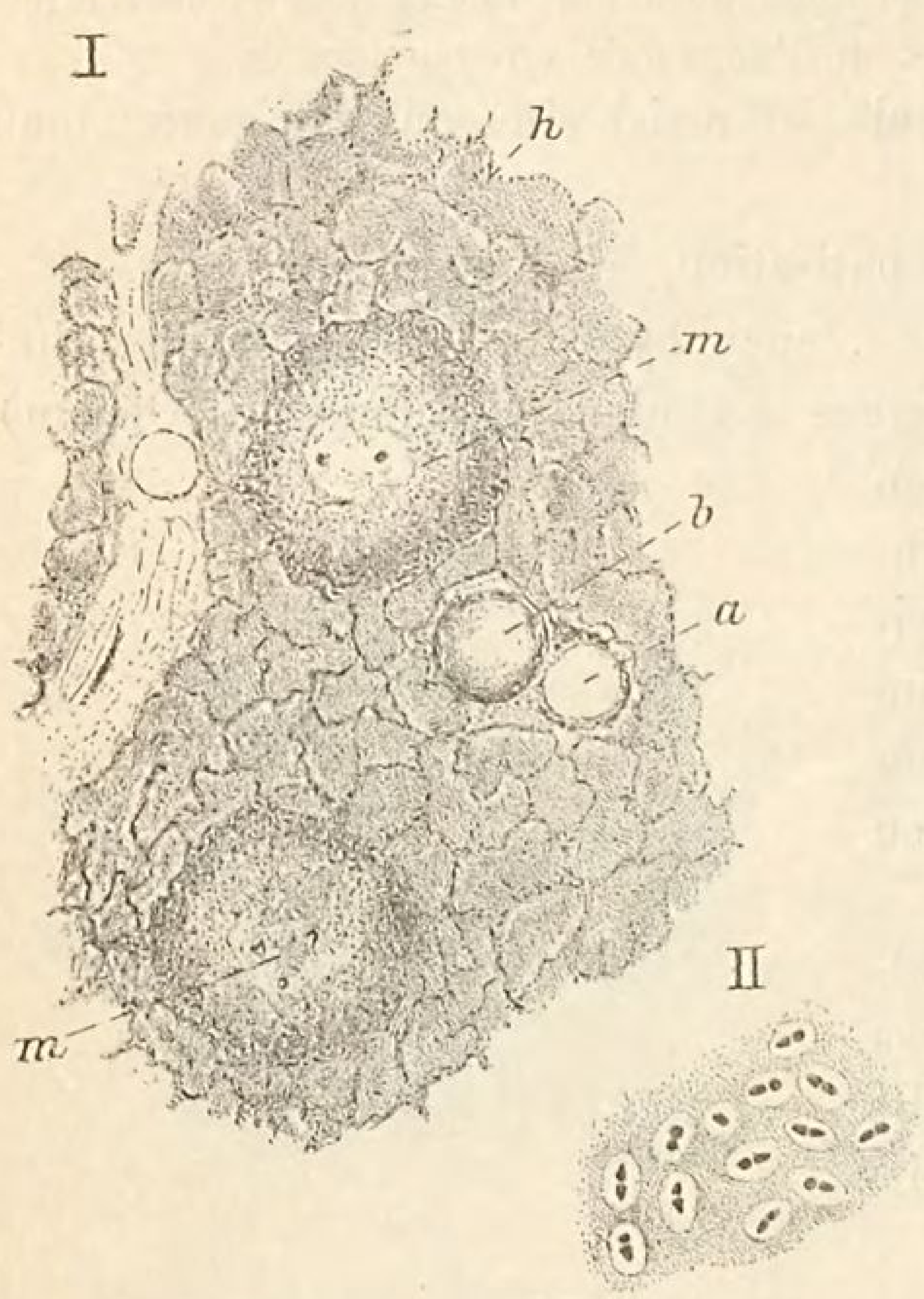
Die graurothe Färbung weicht dann mehr und mehr einer rein grauen (Graue Hepatisation, Hepatisatio grisea). Durch die praller werdende Ausfüllung der Alveolen mit Fibrin wird ein Druck auf die dazwischen gelegenen Capillaren ausgeübt. Die oben erwähnte Alveolarkörnung

*) Sehr zu empfehlen ist es, um sich von der Menge des Fibrins eine Vorstellung zu machen, Schnitte von in Alkohol oder Sublimat fixirten Stückchen nach der Weigert'schen Fibrinfärbung (und Vorfärbung mit Carmin) zu behandeln. Das Fibrin färbt sich tief blauviolett. Die Pneumokokken färben sich hierbei auch, und zwar blauviolett, ihre Kapseln nehmen Carminfärbung an. — Die Friedländer'schen Pneumoniebacillen färben sich bei dieser Methode nicht.

auf der Schnittfläche ist sehr deutlich. Die Körnchen, welche man beim Darüberstreichen mit dem Messer abstreichen kann, stellen förmliche Ausgüsse der Infundibula und Alveolen dar.

Mikroskopisch sieht man die Alveolen prall ausgefüllt mit einem derben Filz von Fibrinfäden, in welchem kaum noch rothe Blutkörperchen und Epithelien zu erkennen sind, dagegen Leukocyten in grosser Zahl stecken. Die weissen Blutkörperchen dominiren vor den anderen Zellen; sie entstammen den Capillaren und Venen, deren Blut reichliche Leukocyten enthält (entzündliche Leukocytose, vergl. S. 81). — Den Reichthum des Exsudates an Leukocyten erkennt man bei Kernfärbung. Auch bei Zusatz von Essigsäure, welche das Fibrin glasig durchsichtig macht, treten die Kerne der zahlreichen Leukocyten gut hervor.

Fig. 55.



I. Graue Hepatisation der Lunge. Zufällige Combination mit Miliartuberculose. *m*, *m* Miliare Tuberkel. *a* Arterie. *b* Bronchus mit Exsudat darin. *h* Hepatisirte Theile.
II. Fränkel-Weichselbaum's Pneumococcus s. Diplococcus pneumoniae. Die Diplokokken haben Kapseln. Präparat aus dem Lungensaft. Färbung nach Gram. Oelimmersion.

Die erkrankten Theile sind sehr schwer, brüchig. Sind mehrere Lappen erkrankt, so wird die Lunge voluminös; sie presst sich gegen die Rippen, sodass förmliche Eindrücke an der Lungenoberfläche entstehen. — Ist die Lunge reich an Kohlenpigment, so erhält sie ein marmor- oder granit-farbenes Aussehen.

Da die Alveolen ad maximum ausgefüllt sind, so drücken sie sich an einander und drücken auf die Gefässe. Hierdurch werden diese zwar nicht undurchgängig (denn sie lassen sich leicht injiciren), aber jedenfalls tritt eine Erschwerung der Blutgefässfüllung und der Ernährungszufuhr zu dem Parenchym ein (besonders bei absinkender Herzkraft), was zusammen mit der mangelhaften Oxydation für die regressiven Veränderungen verantwortlich gemacht wird, welche das Exsudat am Ende dieses und dann weiter in dem nun folgenden Stadium erfährt. (Hepatisatio flava.)

c) Resolution.

Das Exsudat erweicht, zerfällt zu einer Emulsion. Die Farbe der Schnittfläche wird grüngelb bis gelb, die Consistenz wird weicher, die Granula sind verschwunden, eine trübe anfangs graugelbe später rahmiggelbe Masse quillt reichlich von der Schnittfläche; die Consistenz wird weich, das Gewebe ist zerdrückbar und viel zerreisslicher wie bei der Hepatisation. (Das rührt von einer Zerbrechlichkeit der elastischen Elemente her, welche sich nach Ablauf der Pneumonie wieder verliert.)

Mikroskopisch constatirt man einen Zerfall des Exsudates und der darin dominirenden Zellen, der weissen Blutkörperchen. Die schleimige Consistenz rührt vom Zerfall des Fibrins her. Die Zellen im Exsudat zerfallen fettig.

Dadurch kommt die gelbe Färbung und feuchte Beschaffenheit der Schnittfläche zu Stande. Die Pneumokokken schwinden mehr und mehr.

Das in eine emulsionsartige Flüssigkeit verwandelte Exsudat wird zum geringeren Theil durch Expectoration (trübes Sputum, Sp. coctum), hauptsächlich aber durch Resorption vermittelst der Lymphgefässe zum Schwinden gebracht. Die Alveolarepithelien regeneriren sich, und damit ist die Heilung vollendet.

Es ist besonders hervorzuheben, dass die rahmartige, eiterähnliche Flüssigkeit, welche sich im Resolutionsstadium der pneumonischen Lunge von der Schnittfläche abstreichen lässt, kein Eiter ist, sondern eine Emulsion verfetteter Zellen und molecular zerfallenen fibrinösen Exsudates. Vielfach wird das fälschlich „eitrige Infiltration" genannt. Diese kommt zwar auch bei Pneumonie gelegentlich vor, ist aber kein Glied in dem Entwickelungsgang der typischen Pneumonie.

Dauer der Pneumonie.

Die Pneumonie verläuft gewöhnlich in 1—1½ Wochen; es giebt jedoch schneller und langsamer verlaufende Fälle, bei denen der reguläre Stadiengang sich nicht vollständig abspielt oder schneller durchgemacht wird, oder aber protrahirt wird; das hängt nicht nur von der Empfänglichkeit des erkrankten Individuums ab, sondern beruht wohl auch auf verschiedenen biologischen Eigenschaften der inficirenden Mikroben. Vollendete rothe Hepatisation lässt meist auf eine Dauer von 3—4, graue Hepatisation von 5—6, graugelbe von 7—8 Tagen schliessen. Doch sind diese Schätzungen nur annähernd richtig zu treffen. Der Tod kann in jedem Stadium der Pn. eintreten; meist tritt er im Stadium der grauen Hepatisation ein.

Sitz. Ausbreitung. Atypische Formen.

Die rechte Lunge ist häufiger betroffen, als die linke. Beiderseits sind die Unterlappen bevorzugt. Sind mehrere Lappen erkrankt, so kommen verschiedene Stadien gleichzeitig vor. Das kann man auch häufig an einem Lappen beobachten; der Uebergang von einem Stadium in das andere kann z. B. so erfolgen, dass der unterste Abschnitt derb grau hepatisirt ist, der mittlere grauroth, der oberste angeschoppt ist.

Die einzelnen Stadien gehen mit breiter Front in einander über. Nach dem vorherrschenden Stadium wird die Bezeichnung gewählt.

Breitet sich eine Pneumonie Schritt für Schritt von einer Stelle zur andern per continuitatem aus, so spricht der Kliniker von Pneumonia migrans; ein sprungweises Ausbreiten bezeichnet man als erratische Pneumonie. Bei der centralen Pn. beginnt die Affection in der Tiefe des Parenchyms und schreitet dann zur Peripherie vor.

Die sog. schlaffe Pneumonie zeichnet sich durch geringere Fibrinbildung im Exsudat aus, wodurch die sonst so typische Körnung der Schnittfläche mehr oder weniger ausbleibt und die Infiltration, dem entzündlichen Oedem entsprechend, seröser, schlaffer, die Luftverdrängung nicht so vollständig wird. Diese Form findet sich bei Greisen und decrepiden Individuen. Bei Kindern kommen lobuläre Formen der echten Pneumonie, dagegen selten typische lobäre Pneumonien vor.

Begleiter der Pneumonie.

Ein constanter Begleiter der Pneumonie ist eine Pleuritis über der hepatisirten Stelle. Meistens besteht ein trüber fibrinöser Belag, von verschiedener Dicke; das Exsudat kann serofibrinös, eventuell auch reich an Eiterkörperchen sein.

Ferner sind stets die Bronchien entzündet, meist katarrhalisch, zuweilen jedoch fibrinös. Bei der fibrinösen Bronchitis ziehen nicht selten verzweigte Fibringerinnsel bis in die grösseren Bronchien hinauf.

Auch sind die Lymphgefässe der Lunge sowie die bronchialen Lymphdrüsen stets (wenn auch in verschiedenem Grade) bei der Pneumonie engagirt.

Zum Theil hängt das nur mit der Resorptionsthätigkeit zusammen, zum Theil betheiligen sie sich aber auch activ an dem entzündlichen Vorgang. Auf erhöhte Resorptionsthätigkeit lässt die Schwellung und die zum Theil durch resorbirte rothe Blutkörperchen bedingte Röthung der Bronchialdrüsen im Stadium des ‚Engouement‘ schliessen. Während dann mit fortschreitender fester Hepatisation die Resorption mehr und mehr eingestellt wird und dementsprechend die Lymphdrüsen wieder abschwellen können, deutet die zur Zeit der ‚Resolution‘ eintretende starke Schwellung und Durchfeuchtung auf eine rege resorbirende Thätigkeit hin. — Eine Lymphangitis und Perilymphangitis innerhalb der Lunge schliesst sich an die Resorption von Entzündungserregern aus den erkrankten Theilen in der Regel an. Meist ist sie aber nur mikroskopisch zu erkennen. Man findet die Umgebung der Lymphgefässe zellig infiltrirt und ihr Lumen mit Massen erfüllt, von denen es nicht immer leicht ist zu sagen, ob sie resorbirt aus den Alveolen oder ob sie aus der Wand selbst exsudirt sind, oder aber Lymphthromben darstellen. — Zuweilen sieht man schon makroskopisch in der Pleura netzförmig verzweigte, oft schön nach den Interlobulärsepten geordnete breite, mit gelbgrauen Massen angefüllte Lymphgefässe; es handelt sich dann immer um eine echte Lymphangitis resp. Perilymphangitis mit Lymphthrombose. [Zu der alveolären ist eine interstitielle Pneumonie*) hinzugekommen.] — Bei Untergang zahlreicher interstitieller Lymphbahnen — wie beim Emphysem, oder bei bereits veränderten Lungenspitzen — bleibt ein pneumonisches Exsudat leicht ‚sitzen‘.

Ungewöhnliche Ausgänge der lobären Pneumonie.

a) Carnification, Induration (S. Fig. 56).

Bleibt das Exsudat in den Alveolen liegen (die Verzögerung der Resolution kann z. B. durch Streptokokkeninvasion bedingt werden), wird also die Pneumonie chronisch (mehrere Wochen alt), so wächst aus der Alveolenwand ein gefässreiches Granulationsgewebe in das Exsudat und substituirt dasselbe, organisirt es, wie man sagt, so dass aus dem hepatisirten Bezirk unter Schwund der alveolären Körnung eine luftleere, rothe, fleischartige, feuchte Masse von zäher Beschaffenheit wird.

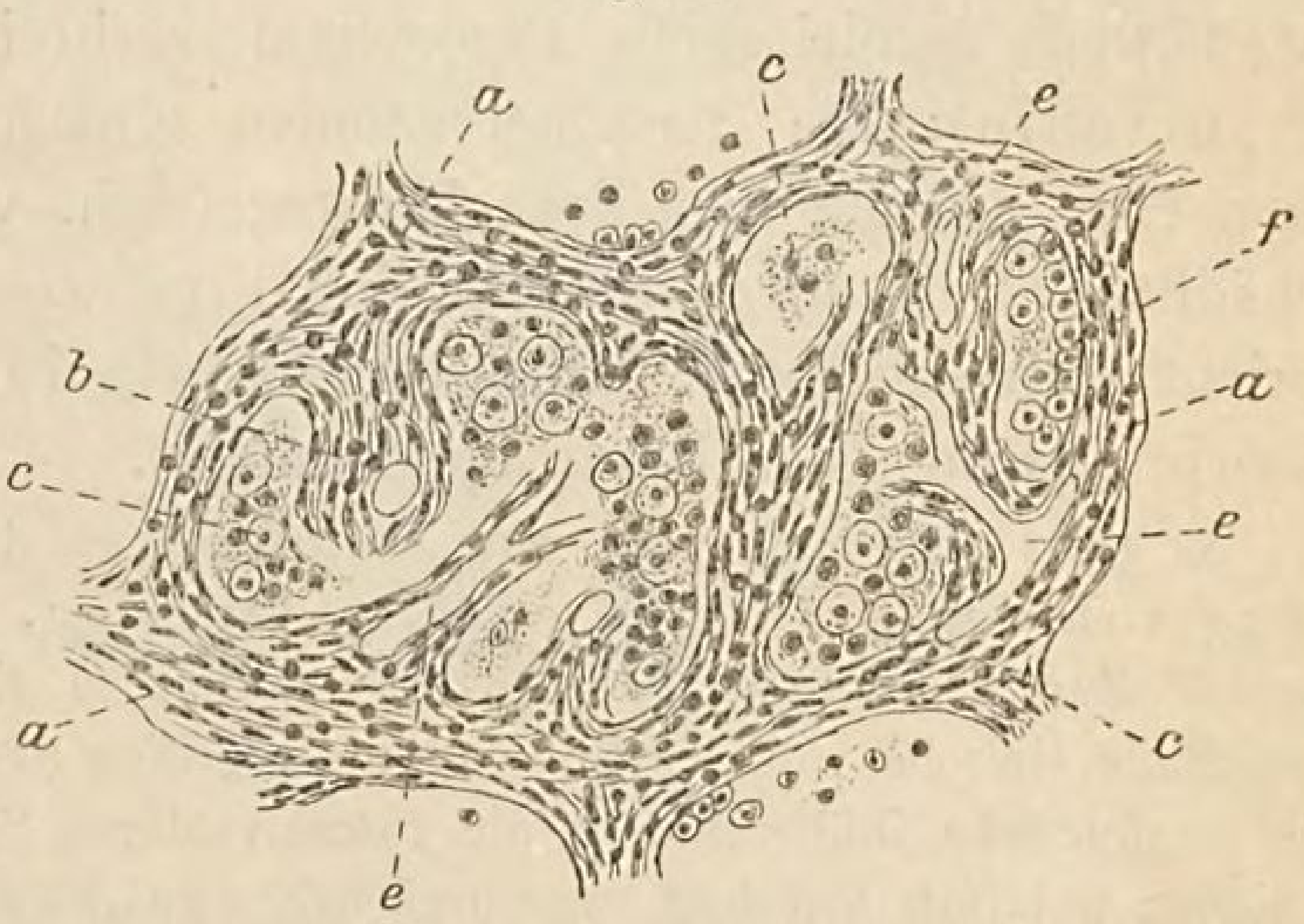
Mikroskopisch constatirt man eine üppige Wucherung des Lungenbindegewebes (s. Fig. 56 *a*). Die Gewebswucherung dringt vielfach, mit zahlreichen jungen

*) In besonders schöner Weise tritt diese durch Lymphangitis charakterisirte interstitielle Pneumonie bei der Pneumonie der Rinder hervor. Hier erscheinen auch auf der Schnittfläche bis gänsekielbreite, oft varicöse, entzündete und gefüllte Lymphgefässe.

Blutgefässen (von der A. bronchialis, dem Vas nutriens stammend) versehen, von den Septen aus in das Exsudat ein. Zuweilen sieht man zapfen- oder polypenförmige Granulationsgewebsmassen (*b*) in die Alveolen hineinragen. In den von der Wucherung noch frei gebliebenen, alveolären spaltförmigen Räumen sind die Alveolarepithelien häufig gleichfalls in Wucherung (s. Fig. 56*f*). Desquamirte Epithelien, ausserdem Leukocyten findet man in grösserer Anzahl im Exsudat.

In den späteren Stadien kann das Epithel ganz untergehen, worauf die wuchernden Wände der Alveolen verwachsen. Es bleibt dann nichts übrig, als ein Herd von Bindegewebe; dieser ist ohne Lungenzeichnung, da auch die elastischen Fasern, welche sonst die alten Alveolengrenzen noch lange andeuten können, untergegangen sind. In anderen Fällen (wenn noch ein Alveolarlumen erhalten bleibt) erhalten sich die Epithelien nicht nur, sondern werden dicker, wuchern und bilden drüsige, oft unregelmässige Wucherungen, welche mitunter einen gradezu geschwulstartigen Eindruck machen können (wie die ersten Anfänge eines Adenocarcinoms) und vielleicht Regenerationsversuche sind. Der Ungeübte kann sie leicht mit gewucherten Lymphgefässendothelien verwechseln.

Fig. 56.



Induration (Carnification) der Lunge. 5 Wochen alte Pneumonie.
a junges Bindegewebe, welches sich in den Septen entwickelt hat.
b polypenartige Bindegewebswucherung in einer Alveole.
c desquamirte Epithelien im Exsudat in den Alveolen, zum Theil im Zerfall.
e junge Gefässe.
f Alveolarepithelien an der Wand sitzend.
Mit Hämatoxylin gefärbt. Mittl. Vergr.

Je älter der Wucherungsprozess ist, um so mehr wandelt sich das Granulationsgewebe in derberes, schrumpfendes Bindegewebe um. Das kann auf einzelne Herde und Züge beschränkt sein, oder grosse Parthien in diffuser Weise betreffen. Man nennt das Induration, Lungenschrumpfung, Cirrhose der Lunge. Sehr häufig schliessen sich pleuritische Verwachsungen und Bronchiektasien (vergl. S. 156) an.

b) Abscessbildung.

Zu Eiterung, eitriger Schmelzung oder Abscessbildung kann es in einer pneumonischen Lunge kommen, wenn Eitererreger anwesend sind. [Dieselben können der Entstehung der ganzen Pneumonie zu Grunde liegen, was selten ist, oder secundär hinzugekommen sein.] Es entstehen herdweise weiche Stellen, meist multipel, aus denen sich rahmartiger, zäher Eiter ausdrücken lässt. Das Lungengewebe ist daselbst eingeschmolzen, so dass nach Ausspülen des Eiters Löcher mit unregelmässig fetziger Wand in dem hepatisirten Lungengewebe zurückbleiben. (Im Sputum erscheinen zuweilen Cholestearintafeln und Hämatoidinkrystalle.)

c) Gangrän.

Kommen Fäulnisserreger in das Exsudat (z. B. bei schon bestehender putrider Bronchitis, Bronchiektasie), so kann putride Nekrose, d. i. Gangrän entstehen. Das Gewebe

wird missfarben, stinkend. Es kommt das meist bei alten, decrepiden Individuen vor, ferner oft bei Potatoren.

d) In seltenen Fällen stirbt das pneumonisch infiltrirte Gewebe ab, in Folge mangelnder Ernährung bei Gefässverlegungen (Stase, Thrombose) — anämische, aputride Nekrose (**Pneumomalacie**). Drum herum kann Eiterung entstehen, wodurch das todte Gewebe völlig losgelöst, sequestrirt wird.

2. Lobuläre oder Bronchopneumonie. (Katarrhalische Pneumonie.)

Im Gegensatz zur lobären, genuinen Pneumonie ist die lobuläre, in Form von meist zahlreichen kleinen Herdchen auftretende Lungenentzündung meist eine secundär an Bronchitis sich anschliessende Erkrankung (also Bronchopneumonie). Die Entzündung pflanzt sich im Lumen continuirlich auf das alveoläre Parenchym fort, oder es werden Exsudatmassen aus den Bronchien in die Alveolen aspirirt. — Gelangen Entzündungserreger (z. B. Gase, staubförmige Substanzen) auf dem Bronchialwege direct in die Bronchiolen, Infundibula und Alveolen, so entsteht eine über Bronchus und zugehöriges respirirendes Parenchym verbreitete Entzündung (Bronchopneumonie); die Herdchen nehmen zunächst meist die Mitte der Läppchen ein. Da auf dem Bronchialweg (d. h. vom Lumen des Bronchus aus) schädliche Substanzen sowohl inhalirt, wie aspirirt werden können, so spricht man gegebenen Falles von Inhalations- oder Aspirationspneumonie (Formen der Bronchopneumonie).

Es giebt aber auch noch eine andere Art der Propagation der Entzündung von den Bronchien auf die Alveolen, welche schon auf S. 150 erwähnt wurde. Zunächst besteht Bronchitis; dann wird die Bronchialwand und das peribronchiale Gewebe von der Entzündung ergriffen (Peribronchitis); weiterhin zieht die entzündliche Infiltration in die interalveolären Septen, kann diesen folgend verschieden weit fort kriechen, was natürlich unabhängig vom Ausbreitungsgebiet des erkrankten Bronchus geschieht, und kann zu einer entzündlichen Exsudation in angrenzende Alveolen führen, was man am besten peribronchiale (alveoläre) Pneumonie nennt; es sind das herdförmige Pneumonien, aber streng genommen keine Bronchopneumonien (s. Fig. 57; vergl. S. 150).

Sehr häufig entwickeln sich lobuläre Pneumonien auf dem Boden von Atelektase und von Hypostase.

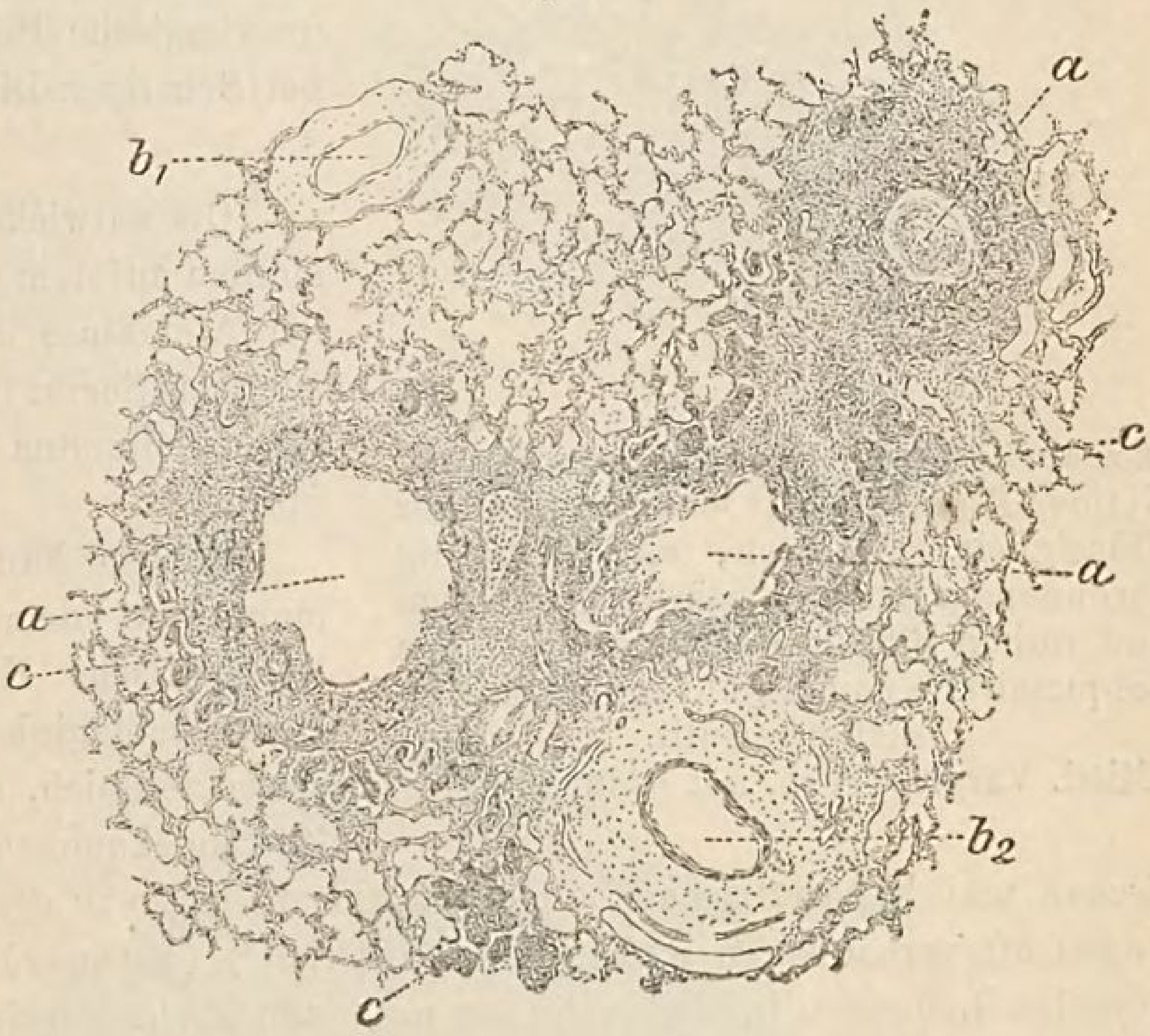
Es ergiebt sich aus dem Gesagten, dass die lobuläre Pneumonie keinen einheitlichen anatomischen Charakter hat. Je nach der Art der Bronchitis ist auch die Bronchopneumonie verschieden, und das Gleiche gilt für die sehr verschiedenen schädlichen Substanzen, welche durch Inspiration oder Aspiration zu Entzündungserregern werden.

Gemeinsam ist den lobulären Bronchopneumonien 1) ihre genetische Beziehung zur Bronchitis, 2) die Bildung von Herden, welche an Zahl und Ausbreitung sehr verschieden und in deutlicher Beziehung zur Bronchialverzweigung stehen.

Am deulichsten wird die lobuläre Anordnung, wenn sich die Entzündung nur an einzelne erkrankte Bronchialäste anschliesst, während andere Gebiete intact sind; dann entstehen sehr distincte, auf der Schnittfläche prominirende bronchopneumonische Herdchen; sie sind im Allgemeinen weniger körnig wie bei der

genuinen Pneumonie, und sind grauroth, roth, später, wenn Verfettung des Exsudats eintritt, heller, gelblich, weissgrau. Das Exsudat lässt sich meist tropfenförmig ausdrücken. — Wird aber ein grosser Theil des Bronchialbaumes und dessen zugehöriges respirirendes Parenchym z. B. mit einer reizenden Flüssigkeit überschwemmt (Aspirationspneumonie), so entsteht eine diffuse, entzündliche Infiltration. Aber selbst in solchen Fällen ist die Infiltration von derjenigen der genuinen Pneumonie dadurch meist zu unterscheiden, dass die Infiltration weniger gleichmässig ist und noch hier und da lufthaltige Lobuli einschliesst.

Fig. 57.



Acute Bronchitis, Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie nach Scharlach. 3 jähr. Kind. a Bronchien, zum Theil mit fibrinös-eitrigem Exsudat gefüllt, zum Theil ist dasselbe ausgefallen. Bronchialepithelien abgehoben und nur noch zum Theil zu sehen. b_1 und b_2 Aeste der Lungenarterie. c Mit fibrinösem Exsudat gefüllte Alveolen. — Zwischen den beiden grösseren Bronchien liegt im zellig infiltrirten, hyperämischen Gewebe ein keilförmiges Stück hyaliner Knorpel. Färb. mit Alauncarmin und Pikrinsäure.
Schwach. Vergr.

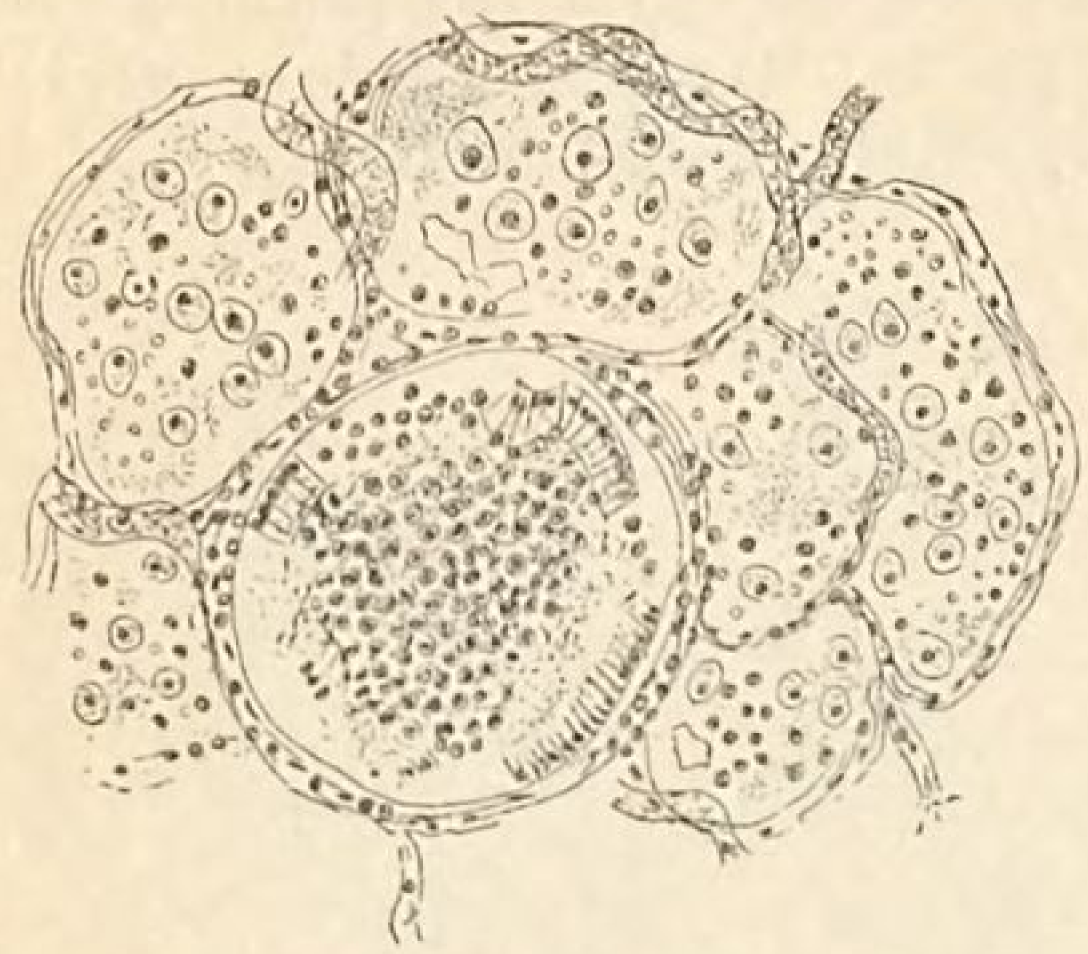
Das Exsudat kann verschieden beschaffen sein. Es kann dem einfachen Katarrh entsprechen, ferner hämorrhagisch, gelegentlich fibrinös sein, — oder es ist eitrig oder gangränös.

Die eitrige und brandige Bronchopneumonie, anfangs auch eine Oberflächenaffection führt sehr bald zu lebhafter Betheiligung des umliegenden Zwischengewebes und zu Zerfall des Herdes, zu Vereiterung und Verjauchung. Es wird davon bei Lungeneiterung und Brand die Rede sein. S. S. 188.

Entspricht das Exsudat demjenigen des einfachen Bronchialkatarrhs, so spricht man schlechthin von katarrhalischer Pneumonie. Das Exsudat ist weich, reich an Flüssigkeit, für gewöhnlich nicht gerinnbar, tropfenförmig ausdrückbar. Die Flüssigkeit ist reich an Eiweiss und enthält Zellen, welche theils von einer starken Desquamation der Alveolarepithelien herrühren, welche manchmal in zusammenhängenden Fetzen erfolgt, theils ausgewanderte Leukocyten sind. (Sind die Leukocyten sehr reichlich, so nimmt das Exsudat mehr und mehr eitrigen Charakter an.) Die desquamirten Alveolarepithelien quellen rundlich auf, zum Theil zerfallen sie fettig und körnig. Das Exsudat füllt die Alveolen mehr oder weniger vollständig aus. Das Zwischengewebe, welches hyperämisch ist, ist mit Rundzellen infiltrirt (s. Fig. 58).

Die Masse der zelligen Elemente ist sehr wechselnd, desgl. der Gehalt an Fibrin. Zuweilen sind die Fibrinmengen erheblich, ja es kann sogar zu einer richtigen croupösen Exsudation und zu Alveolarkörnung kommen. (Bes. bei Kindern, bei denen sonst die lobäre fibrinöse Pneumonie, wie wir sie bei Erwachsenen sahen, so gut wie nicht vorkommt.) Zuweilen findet sich aspirirter Bronchialschleim in dem alveolären Exsudat.

Fig. 58.



Katarrhalische Bronchopneumonie. Kleiner Bronchus, mit leukocytenreicher Flüssigkeit. Alveolen, mit feinkörnig geronnenem Exsudat, spärlichen weissen und rothen Blutkörperchen, zahlreichen desquamirten, zum Theil rundlichen Epithelien erfüllt.
Mittl. Vergr. Färb. mit Alauncarmin.

Es giebt Fälle, wo das Exsudat einen hämorrhagischen Charakter hat. (Hämorrhagische Pneumonie.) Das kommt z. B. bei Scharlach-Diphtherie zuweilen vor.

Aetiologie.

Oft entwickeln sich katarrhalische Pneumonien auf dem Boden der Atelektase, oder der Atelektase mit Oedem. Umgekehrt kann auch das Secret der katarrhalischen Pneumonie Bronchiallumina verstopfen und zu Atelektase führen.

Ebenso kann eine katarrhalische Pneumonie auf dem Boden der Hypostase (s. hypostatische Hyperämie S. 167) entstehen. Der Alveoleninhalt ist trüb, blutig-wässerig, selten zellreich, oder fibrinreich, körnig. Das Zustandekommen der Entzündung in atelektatischen und hypostatischen Lungenabschnitten ist so zu denken, dass die in den Athemwegen oft vorhandenen pathogenen Bakterien*) (Besser) auf dem veränderten Boden günstige Lebensbedingungen finden und dadurch in den Stand gesetzt werden, entzündliche Erscheinungen hervorzurufen.

Sehr häufig entstehen Bronchopneumonien (bes. bei Kindern) im Anschluss an Bronchitis und Bronchiolitis bei verschiedenen Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Keuchhusten. Auch bei anderen schweren Infectionskrankheiten, wie Typhus und Pocken können Bronchopneumonien auftreten.

Die Lungenentzündung wird hier meist nicht durch specifische, der betreffenden Infectionskrankheit zu Grunde liegende Bakterien hervorgerufen, sondern durch die gewöhnlichen Erreger, welche auch der genuinen Pneumonie zu Grunde liegen und so oft, wie oben erwähnt, in normalen Athemwegen gefunden werden, also Pneumococcus, dann aber auch Streptococcus, Staphylococcus. Es handelt sich daher meistens wohl um eine, durch die primäre Infectionskrankheit (also z. B. Masern oder Typhus) begünstigte Secundärinfection. Auch bei der Bronchopneumonie bei Influenza hat man in den verschiedenen Fällen ausser dem Influenzabacillus (vergl. S. 147) auch Pneumococcus, Streptococcus und Staphylococcus gefunden.

Bei schweren Infectionskrankheiten und andern mit Bewusstlosigkeit oder längerer Rückenlage verbundenen Erkrankungen entstehen die Bronchopneumonien sehr häufig durch Aspiration von Schleim aus den obern

*) Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes und Pneumococcus. Daneben kommen nicht-pathogene Bakterien vor.

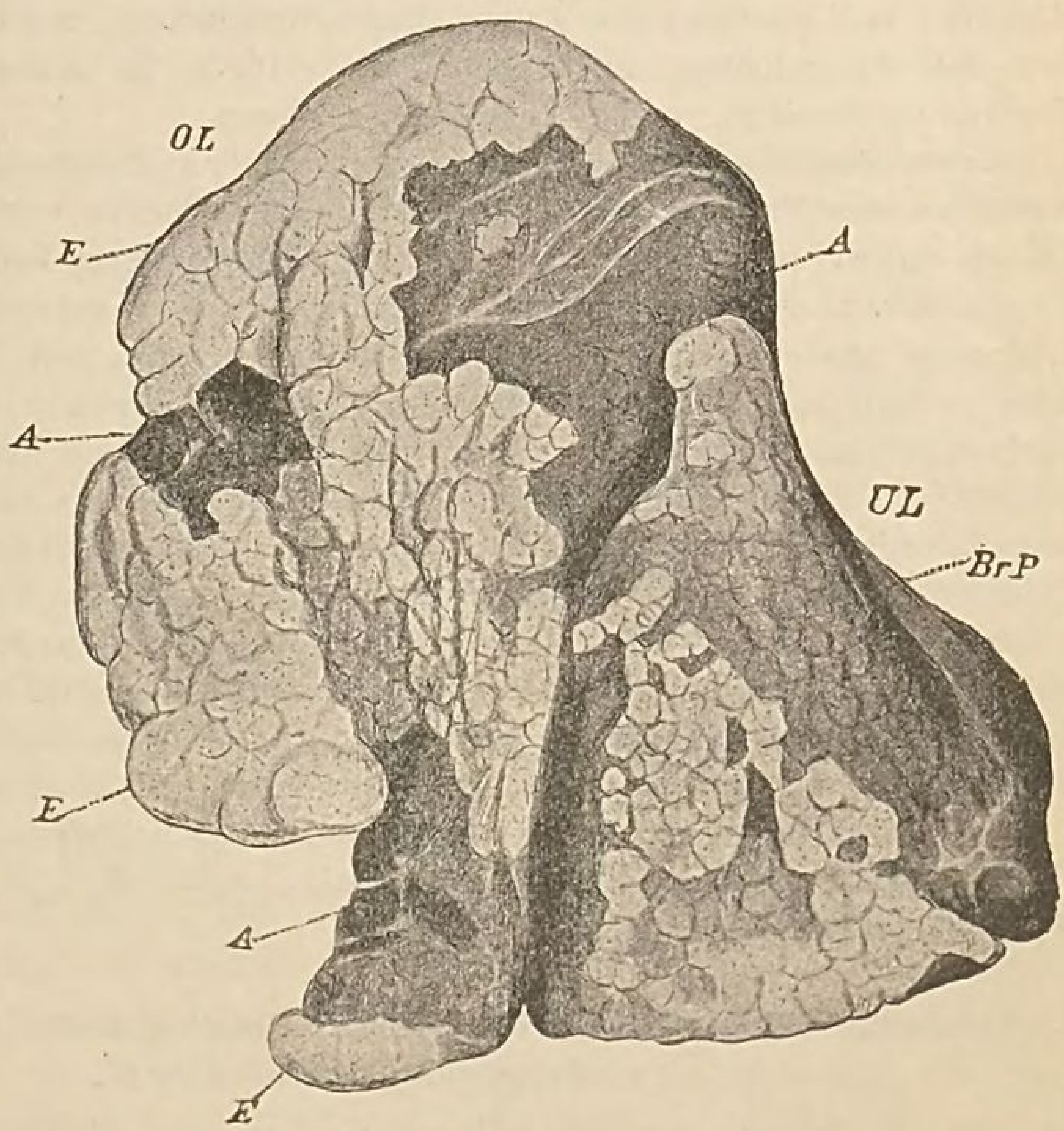
Wegen oder durch Verschluckung [oft gehen die entzündlichen Herde in Eiterung oder Brand über. Näheres bei diesen].

Sehr häufig tritt Bronchopneumonia katarrhalis bei Greisen zu Bronchialkatarrh hinzu und bildet die Todesursache.

Das makroskopische Bild einer von lobulären bronchopneumonischen Herden durchsetzten Lunge kann besonders bei Kindern ein sehr buntes, marmorirtes Aussehen bieten, zumal da so häufig Atelektase in Folge von Bronchialverstopfung und complementäres Emphysem mit dabei sind. Die meisten bronchopneumonischen Herde sitzen in den Unterlappen.

Zur Illustration diene die Abbildung (Fig. 59). Im Unterlappen (*UL*) liegen, leicht vorgewölbt, zahlreiche bronchopneumonische Herde, in Gestalt höckeriger lobulärer Felder von dunkler blaurother Farbe und derberer Consistenz (**Br. P.**). Vereinzelte bronchopneumonische Herde liegen im Oberlappen in dem grossen, dunklen Feld, gleich oberhalb der Interlobärspalte; ferner zwischen der blassen, emphysematischen Lingula und der dunklen atelektatischen Stelle (*A*). Dann zwischen dieser und dem oberhalb gelegenen scharflinig begrenzten, atelectatischen, lobulär zusammengesetzten, dunklen Felde (*A*). Der scharfe Rand der Lunge ist zum Theil stark emphysematös, zum kleineren Theil atelektatisch, wodurch seine Conturen ausserordentlich unregelmässig werden. (Die andere Lunge sah ganz ähnlich aus.)

Fig. 59.



Linke Lunge eines an pseudomembranöser Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien und Bronchopneumonie verstorbenen Kindes. *OL* Oberlappen, *UL* Unterlappen; dazwischen die dunkle Interlobärspalte. **A Atelektasen**, dunkelblau, tiefer liegend. **E Acutes vesiculäres Emphysem**; die geblähten Abschnitte sind sehr blass, stark vorspringend; der scharfe Rand ist in Folge dessen abgerundet und unregelmässig conturirt. **Br. P Lobuläre Bronchopneumonien**, höckerig vorgewölbt, derb anzufühlen. $^{4}/_{5}$ nat. Gr. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

Die **Pleura**, in dem vorliegenden Fall unverändert, kann mit einem — meist zarten — Fibrinschleier bedeckt sein.

Auf der **Schnittfläche** bietet sich ein ähnlich marmorirtes Bild. Die lobulären pneumonischen Herde sind luftleer, von sehr verschiedener Grösse — stecknadel-

kopfgross bis grobknotig — prominiren etwas, sind leicht körnig, grauroth oder gelbgrau (in Rückbildung begriffen), zuweilen im Centrum etwas heller wie in der Peripherie des Herdes; besonders deutlich treten sie zwischen atelektatischem, tief blaurothem, glattem, glasigem Gewebe hervor. Selbst wo sie dicht zusammen liegen, ist die lobuläre Zusammensetzung meist gut zu erkennen. Tropfenförmig lässt sich eine zähe, trübe, gelbgraue Flüssigkeit ausdrücken.

Lufthaltige Lungenparthien erscheinen entweder prächtig zinnoberroth oder, wo sie emphysematös sind, blassroth bis gelbweiss.

Ausgänge der katarrhalischen Bronchopneumonie.

Heilung. Bei der Rückbildung (meist erst nach Wochen) zerfällt das Exsudat zu einem molekulären, zum Theil fettigen Brei, der zum grössten Theil durch Lymphgefässresorption weggeschafft, zum Theil expectorirt wird.

Tod erfolgt selbst bei nicht besonders hochgradiger Ausdehnung des bronchopneumonischen Prozesses häufig bei Kindern und Greisen. (Bei ersteren sind oft die Lungenherde weniger daran Schuld, wie der allgemeine Kräfteverfall in Folge der zu Grunde liegenden sich länger hinziehenden Infectionskrankheit.)

Durch nachträgliche Infection können pneumonisch katarrhalische Herde in Eiterung und Gangrän übergehen.

Chronische katarrhalische Pneumonie.

Das Exsudat bleibt sitzen, der Prozess wird chronisch. Das Exsudat verfettet und die Fettkörnchen werden von Zellen (Fettkörnchenzellen) aufgenommen. So entstehen makroskopisch schwefelgelbe Pünktchen auf glasig-gallertigem, grauem Grunde. (Nach Rindfleisch ist das keine katarrhalische Entzündung, sondern inveterirtes Oedem, was sich an Atelektase anschloss, vergl. S. 169.) Im Zwischengewebe bilden sich Wucherungsvorgänge, welche zu Induration führen.

Uebergang des Exsudates der katarrhalischen Pneumonie **in Verkäsung und Auftreten von Tuberkeln** in den pneumonischen Theilen beobachtet man nicht selten bei scrophulösen Kindern, welche nach langwierigem Verlauf von Scharlach oder Masern u. s. w. zu Grunde gingen. Man findet dann entweder alte tuberculöse Prozesse in den Lungen, von welchen eine Invasion von Tuberkelbacillen ausging oder — was viel häufiger ist, ältere, verkäste Bronchialdrüsen, wobei eine stärkere, ältere Affection der Lungen, manchmal sogar jede Betheiligung derselben am tuberculösen Prozess fehlen kann. Von den käsigen Drüsen aus werden die durch die acute Infectionskrankheit (Masern etc.) gesetzten katarrhalisch-pneumonischen Herde mit Tuberkelbacillen überschwemmt. Das führt entweder zu acuter diffuser Verkäsung oder aber zur Bildung von zahlreichen Miliartuberkeln. — Man muss sich vorstellen, dass die in den verkästen Drüsen steckenden Tuberkelbacillen vielleicht dadurch mobil gemacht werden, dass unter dem Einfluss der Bronchopneumonie eine vermehrte Lymph- und Blutströmung in den Lymphdrüsen stattfindet.

Thatsächlich gelangen im Anschluss an eine katarrhalische Pneumonie zuweilen so viele Tuberkelbacillen aus käsigen Bronchialdrüsen in die Lymph- und Blutbahn, dass eine allgemeine Miliartuberculose folgt.

3. Entzündungen, die zu Abscess (eitriger Einschmelzung) und Gangrän (fauliger Zersetzung, Brand) führen.

Im Gegensatz zu den katarrhalischen und fibrinösen (croupösen) Entzündungen, bei denen sich der Prozess wesentlich im Innern der Alveolen (an der sog. Alveolenoberfläche) abspielt und das alveoläre Gewebe erhalten bleibt, veranlasst die eitrige und gangränöse, durch Eiter- oder Fäulnisserreger hervorgerufene Entzündung eine Zerstörung von Parenchym, was

zu Höhlenbildung und, wenn der Prozess ausheilt, zu narbiger Verödung des afficirten Theiles führt.

Wir haben oben (S. 185) gehört, dass auf dem Bronchialweg zu Eiterung und Brand führende Schluckpneumonien (Bronchopneumonien) entstehen können. Ausserdem giebt es noch verschiedene andere Möglichkeiten der Entstehung von Abscessen und Gangränherden. Als auf die wichtigste sei hier schon auf die an septische und faulige Embolien sich anschliessenden, eitrigen und brandigen metastatischen Herdpneumonien aufmerksam gemacht, die man auch metastatischen Abscess und Gangränherd nennt.

Zunächst wollen wir sehen, **wie Lungenabscesse und Gangränherde der Lunge aussehen.** Dabei sei vorausgeschickt, dass man von circumscripter Vereiterung (d. i. Abscess) und von circumscripter Gangrän (d. i. Brandherd) spricht im Gegensatz zu diffuser Vereiterung (d. i. eitrige Pneumonie) und diffuser Gangrän (meist eine diffuse Bronchopneumonie mit putrider Bronchitis).

Die zunächst folgende Beschreibung bezieht sich auf circumscripte Herde. — Ein Lungenabscess ist im Stadium seiner typischen Ausbildung eine mit gelbgrünem geruchlosem Eiter gefüllte, meist runde Höhle; zuweilen kommen grosse Höhlen in grösserer Zahl vor. Die Wände der Höhlen sind eitrig infiltrirt.
Ein Gangränherd besteht im frühen Stadium aus einer missfarbenen, schwärzlich-bräunlichen, penetrant übelriechenden Masse, die dann breiig und mehr und mehr flüssig wird und als stinkende Jauche mit gangränösen Fetzen in einer Höhle mit zundrig-fetziger Wand (Gangränhöhle) liegt.

Mikroskopisch findet man im Eiter der Lungenabscesse Eiterzellen, Lungentrümmer, vor allem elastische Fasern, sowie eitererregende Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken u. A.).

Die jauchende Flüssigkeit in Gangränhöhlen (frisch von alkalischer Reaction) enthält Stoffe, die sich bei der fauligen Zersetzung organischer Substanzen bilden, ferner Gewebsfetzen, Lungenpigment. Der grösste Theil der elastischen Fasern der untergegangenen Lungentheile ist zwar aufgelöst, aber es sind stets doch noch reichliche Fasern vorhanden. (Filehne extrahirte aus dem Sputum bei Lungengangrän durch Glycerin ein Ferment, welches elastische Fasern in alkalischer Lösung auflöst.) In der flüssigen Masse fallen oft kleinere und grössere Pfröpfe und Fetzchen auf, die neben den erwähnten Lungengewebsresten aus zahllosen Bakterien — darunter oft in enormer Menge Leptothrix pulmonalis (Leyden, Jaffé) — sowie aus Fetttröpfchen und Fettsäurenadeln (sog. Margarinkrystallen. — S. Taf. II im Anhang) zusammengesetzt sind. Letztere sind geschwungene, oft zu Büschelform vereinigte feine Nadeln, die man durch Erwärmen auf dem Objectträger auflösen kann. — Gelegentlich finden sich auch Schimmelpilzvegetationen (Aspergillus), namentlich bei Diabetes, wo die Organtheile an Traubenzucker und Glykogen reich sind.

Im alveolären Parenchym in der Umgebung eines frischen Abscesses oder Brandherdes entsteht meist reactive Entzündung, wobei häufig viel Fibrin und Blut auftritt. In dem hepatisirten Gewebe kann der Zerfallsprozess sich weiter ausbreiten. — Nekrotisches (brandiges) Gewebe kann zuweilen durch eitrige Schmelzung seiner Umgebung wie ein Sequester losgelöst werden.

Verlauf. — In den meisten Fällen führen Eiter und Gangränherde in der Lunge bald zum Tode. — In andern Fällen jedoch wird der Abscess oder Brandherd von einem Wall von Granulationsgewebe umgeben, welches vom interstitiellen Gewebe producirt wird. Allmählig wandelt sich das

zellreiche Gewebe in retrahirendes Bindegewebe um, welches den Herd abkapselt.

Bei Abscessen ist das seltener wie bei Gangränherden, da erstere meist multipel und bei schweren septischen Erkrankungen auftreten, die gewöhnlich bald zum Tode führen.

Es kann nach Ausstossung eines gangränösen Herdes oder nach Resorption der nekrotischen Theile gelegentlich einmal zu völliger, narbiger Ausheilung kommen, was nur bei kleinen Herden geschieht. Dabei verwachsen die granulirenden Höhlenwände entweder mit einander, oder die kleine Höhle wird von Granulationen ganz ausgefüllt. Es bleibt dann später eine pigmentirte Narbe zurück.

In seltenen Fällen nimmt eine diffuse Lungengangrän mit fötider Bronchitis einen ganz chronischen Verlauf. Das Bild einer solchen Lunge ist sehr complicirt, hauptsächlich in Folge von secundärer interstitieller Gewebswucherung; diese führt zu theilweiser Verödung der Alveolen (Carnification), zu oft enormer Verdickung der Septen, mächtigen pleuritischen Verwachsungen und zur Bildung von Bronchiektasien.

Von gefährlichen Complicationen eitriger und brandiger Herde sind vor allem zu erwähnen: Pleuritis, Pyopneumothorax, ferner Durchbruch einer Brandhöhle in einen Bronchus, und sich anschliessende miliare Brandherde oder diffuse brandige Bronchopneumonien.

Wie kommen Lungenvereiterung (Abscess) und Lungenbrand zu Stande?

1. Entstehung durch abscedirende und brandige Bronchopneumonie. Die Veränderungen entstehen durch Vermittlung des Bronchialweges. Entweder handelt es sich um die Fortleitung einer chronischen, septischen oder putriden Bronchitis auf das Parenchym, wobei es zur Bildung multipler Herde (mitunter von miliarer Grösse) oder zu diffuser Vereiterung oder Verjauchung kommen kann; oder die Abscedirung resp. Gangrän wird durch Fremdkörper, die mit geeigneten Bakterien inficirt sind, hervorgerufen.

Die hier besonders in Frage kommenden Fremdkörper sind meist Speisetheile, die beim Aufstossen, Brechen oder durch Verschlucken in die Luftwege gelangen, was z. B. bei Geisteskranken, sowie bei schwer benommenen Kranken nicht selten ist. Oft sind die Fremdkörper aber auch durch entzündlichen oder nekrotischen Zerfall im Körper selbst entstanden; es können das u. a. sein: Zerfallsprodukte von Carcinomen der oberen Wege, besonders der Zunge und des Kehlkopfes; Theile von Magen oder Oesophaguscarcinomen, welche beim Aufstossen und Brechen in die Lunge aspirirt werden; Pfröpfe von Bakterien, welche aus cariösen Zähnen oder aus den Tonsillarkrypten stammen; (vergl. bei Mundhöhle) Stücke cariöser Zähne; Geschwürssecrete, eitrig oder verjaucht, welche aus Mund, Rachen, Kehlkopf stammen; Bröckel eines zerfallenden, in die Luftwege perforirten Oesophaguscarcinoms u. A.

Diese Fremdkörper führen zu sog. Schluck- oder Aspirationspneumonien*), welche am häufigsten in den Unterlappen gelegene lobuläre

*) Auch die sog. Vaguspneumonie ist eine Schluckpneumonie. Der Durchschneidung eines Vagus folgt Lähmung des von ihm abgehenden Recurrens und der von diesem innervirten Kehlkopfseite. Die dadurch hervorgerufene Unempfindlichkeit der Kehlkopfs begünstigt das Eindringen von Secreten, Speisen etc.

Bronchopneumonien sind, die jedoch selten in Form der katarrhalischen Pneumonie auftreten, sondern meist in Folge der sie erregenden Ursache alsbald zu Vereiterung und Brand des Parenchyms führen.

Anfangs können graurothe, etwas körnige lobuläre Herde bestehen; bald gehen dieselben in Eiterung oder Gangrän über, wobei das Exsudat sammt dem Parenchym sich verflüssigt. Schreitet der Prozess in der Peripherie fort, so können diffuse Infiltrationen entstehen, die sich mehr und mehr eitrig oder, was häufiger ist, brandig umwandeln. Bei der diffusen Gangrän ist das Gewebe missfarben und weich, kann aber auch anfangs zunderig, trocken sein, und erst weiterhin bilden sich durch Verflüssigung Jauchehöhlen. Brandige schwärzliche Massen können theilweise expectorirt werden.

2. Abscesse und Gangränherde (circumscripte Gangrän) können auf dem Blutweg entstehen; es handelt sich um Verstopfung durch gröbere septische Emboli in gröberen Aesten oder um mikroskopisch feine infectiöse Einschleppungen in Capillaren der Pulmonalis, die im Blutstrom in die Lunge gerathen. Es war bereits bei den embolischen Prozessen (S. 174) von dieser septischen Embolie kurz die Rede. Es entstehen dadurch, je nach der Art der Mikroorganismen, Abscesse oder Brandherde. Man nennt das auch metastatische, eitrige oder brandige Pneumonie, oder auch hämatogene septische Herdpneumonie (Ziegler).

Die metastatischen oder embolischen Pneumonien entstehen dadurch, dass von irgend einem im Körper bestehenden, an Eiter- oder Fäulnissbakterien reichen Herd zahlreiche Bakterien mit dem Blut den Lungen zugeführt werden. Die Emboli bestehen rein aus Bakterien oder aus bakterienreichem Eiter, oder aus jauchigen Massen, oder aber es sind verschleppte infectiöse Thromben. Das Hauptcontingent zu den metastatischen Abscessen liefert die bei Pyämie auftretende Thrombophlebitis; besonders ist dabei an die puerperale septische Thrombophlebitis (vergl. S. 62) zu erinnern. Interessant ist auch die an incarcerirte Hernien sich nicht selten anschliessende metastatische Abscessbildung. Ferner kommen infectiöse Lungenembolien bei Endocarditis maligna im rechten Herzen, ferner zuweilen bei Dysenterie, Meningitis u. A. vor. (Vergl. Thrombophlebitis auf S. 64.) Wird ein grösserer Ast der Pulmonalis durch einen septischen Embolus verstopft, so kommt es zuweilen erst zur Bildung eines nekrotischen Infarktes; von dem inficirten, umgebenden Bindegewebe aus erfolgt dann eine eitrige Demarkation, Loslösung des nekrotischen Keils, der dann später selbst auch eitrig eingeschmolzen wird. So entsteht eine Eiterhöhle; sind Fäulnisserreger dabei, so entsteht ein Brandherd. Werden kleinste Aeste oder Capillaren verstopft, so entstehen Entzündungsherde von grauer oder graurother Farbe, die alsbald in Eiterung oder Gangrän übergehen, oder es erfolgt sofort Eiterung oder Gangrän. Zuweilen entstehen dem hämorrhagischen Infarkten ähnliche Herde. (Vergl. die Bemerkungen über septischen häm. Infarkt S. 171 und 172.)

Mikroskopisch zeigt sich im Beginn der Veränderung in der Wand und Umgebung der verstopften Gefässe starke zellige Infiltration, und in den benachbarten Alveolen häufig fibrinös eitriges oder hämorrhagisches Exsudat. Später zerfällt Alles eitrig oder jauchig; es entsteht dadurch der typische, im Anfang dieses Kapitels beschriebene Abscess und Gangränherd (vergl. S. 187). In den Capillaren, den interlobulären Gefässen, sowie auch im Innern der Alveolen findet man Bakterien, oft in grosser Menge. In den Abscessen findet man am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken. Um die metastatischen Herdchen herum entsteht oft Infiltration der Alveolen

und des Zwischengewebes. Die infiltrirten Theile können später mit in die Vereiterung oder Verjauchung hereingezogen werden, wodurch sich der Zerfallsherd vergrössert.

Meistens entstehen kleine Herde, oft in grosser Zahl, von rundlicher Gestalt und peripherem Sitz ohne grobe Emboli. Oft combiniren sich Eiterung und Brand. Der periphere Sitz bringt die Gefahren der Pleuritis in Folge von Uebertragung per continuitatem oder in Folge von Ruptur mit sich. Steht der durchbrechende Herd mit einem luftführenden Bronchus in Verbindung, so folgt Pneumothorax.

Abscesse oder gangränöse Höhlen in grosser Zahl können so dicht bei einander liegen, dass über den Lungen Cavernenschall entsteht.

Andere Entstehungsarten von Abscessen und Gangränherden. Abscesse und Gangränherde können, wie auf S. 181 erwähnt, in einer lobären Pneumonie entstehen. Dazu bedarf es secundär hinzukommender Entzündungserreger. Oft gelangen dieselben mit Fremdkörpern in die Lunge, in andern Fällen bestand bereits putride Bronchitis. Der Uebergang in Gangrän kommt besonders bei Potatoren zuweilen vor. Auch eine einfache katarrhalische Pneumonie kann secundär in Gangrän übergehen. Traumen der Lunge können zu Abscess oder Gangränbildung führen, wenn die Wunde inficirt ist. Häufiger kommt dabei Gangrän zu Stande. Selten geht ein von Haus aus blander hämorrhagischer Infarkt in Folge einer Infection von den Luftwegen aus in Eiterung oder Brand über. — In alten phthisischen Cavernen, selbst in glattwandig ausgeheilten, so wie in Bronchiektasien kann durch faulige Zersetzung von Secret der Wand unter dem Einfluss von neu hinzukommenden putriden Stoffen secundär Gangrän entstehen. (Vergl. putride Bronchitis S. 150.)

Lungengangrän entsteht häufig bei Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr). Bei derselben Erkrankung kommt jedoch auch eine aputride Nekrose, auch Pneumomalacie genannt, vor, die zu ausgedehnter Zerstörung führen kann; das Lungengewebe, von blasser Farbe, zunderiger Beschaffenheit, kann von Höhlen durchsetzt sein, wie man sie ähnlich bei der Pneumomalacia acida sieht, einer sauren, postmortalen Erweichung, hervorgebracht durch die peptische Wirkung von eingedrungenem Magensaft. [Doch reagirt hier das Gewebe sauer und die Färbung ist meist dunkler (Hypostase); nur die hinteren und unteren Theile sind am häufigsten betroffen, in Folge der Senkung des in der Agone aspirirten oder später in die Lunge eingelaufenen Magensaftes.]

Als septische Pneumonie Neugeborener bezeichnet man in Abscessbildung ausgehende Pneumonien, welche man auf dem Athemweg durch Infection mit septischen Mikroorganismen entstanden denkt; Mikroorganismen finden sich in grossen Mengen in den Alveolen. Manchmal waren die Mütter schon bei der Geburt septisch und man hat in solchen Fällen an eine Uebertragung intra partum gedacht. — Andere septische Infectionen der Neugeborenen, welche sich an septische Wundkrankheiten der Mutter anschliessen und vom Nabel aus stattfinden, können sich auf dem Lymphweg weiter verbreiten und zu eitriger Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie oder eigentlich Peripneumonie führen, oder zunächst Thrombophlebitis umbilicalis hervorrufen und metastatisch-embolische Entzündungen — u. A. auch in den Lungen veranlassen.

4. Acute interstitielle Pneumonie*).

Hier etablirt sich eine Entzündung, meist von eitrigem Charakter, im Zwischengewebe, dem interlobulären und interalveolären sowohl als zuweilen

*) Ausserordentlich stark tritt die interstitielle Pneumonie bei der Lungenseuche der Rinder hervor. Man sieht hier breite gelbe Züge (wie Adern im Marmor) durch das roth hepatisirte Lungengewebe ziehen.

auch im peribronchialen Gewebe. Die Entzündung wird auf das Zwischengewebe fortgeleitet, z. B. von der entzündeten Pleura aus, und ist in ihrer Ausbreitung so eng an den Verlauf der Lymphgefässe gebunden, dass man den Prozess als interstitielle lymphangitische Pneumonie bezeichnen kann. Man nennt die Veränderung auch Peripneumonie. Greift die Entzündung, was am häufigsten der Fall ist, von der Pleura auf die Lunge über, so spricht man von pleurogener Pneumonie, und hierbei sehen wir gewöhnlich die charakteristischen makroskopischen Veränderungen.

Die eitrige oder eitrig-fibrinöse Pleuritis, welche den Ausgangspunkt bildet, kann verschiedener Herkunft sein. Sie kann im Anschluss an einen Lungenabscess oder metastatisch bei schweren pyämischen Infectionen entstehen; in anderen Fällen ist sie von einer Peritonitis fortgeleitet oder traumatischen Ursprungs (infectiöse Wunden der Pleura).

An der Pleuraoberfläche erkennt man nach Entfernung der aufliegenden Exsudate oft breite gelbweisse, den lobulären Grenzlinien entsprechend angeordnete, netzartig verbundene Züge, die mit Eiter gefüllten und infiltrirten Lymphgefässe. Man kann sie ausschneiden und den Inhalt ausdrücken. Wie ein Schnitt durch die Lunge lehrt, ziehen in das Innere der Lunge, den Bindegewebszügen folgend, breite Eiterbahnen, wodurch scharf begrenzte Parenchymfelder entstehen. Mikroskopisch erkennt man eitrige Lymphangitis und Perilymphangitis. Letztere kann so ausgebreitet sein, dass auch die Bronchialwände infiltrirt und die Schleimhaut zu eitriger Exsudation angeregt wird; ja es kann das interstitielle Gewebe geradezu eitrig erweichen, so dass manche Felder aus dem Zusammenhang mit ihrer Umgebung gelockert, losgelöst, sequestrirt werden. (Pneumonia dissecans.)

Ursprünglich eine rein interstitielle Affection, geht die Entzündung jedoch auch häufig bald auf die Alveolen über. Das führt zur Füllung derselben mit zellig serösem oder zellig fibrinösem, zuweilen blutig durchsetztem Exsudat; die Alveolen werden luftleer.

Ausgänge. Wenn der Prozess nicht zum Tode führt, hinterbleiben stets bindegewebige Verdickungen. Die Mächtigkeit derselben ist sehr verschieden. Hochgradig wird sie, wenn die Entzündung einen chronischen productiven Charakter annimmt. (Vergl. chronische interst. Pneumonie S. 192.)

Die pleurogene Pneumonie ist nicht die einzige Form der interstitiellen acuten lymphangitischen Pneumonie. So lernten wir bereits bei der an acute Bronchitis sich anschliessenden Peribronchitis (s. S. 150) eine peribronchiale Lymphangitis kennen. Auch dort sahen wir — analog wie bei der pleurogenen Pneumonie, dass auch das alveoläre Parenchym häufig secundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Es wurde bereits früher (S. 182) betont, dass diese Affection nicht Bronchopneumonie zu nennen ist; es ist vielmehr eine peribronchiale Herdpneumonie. —

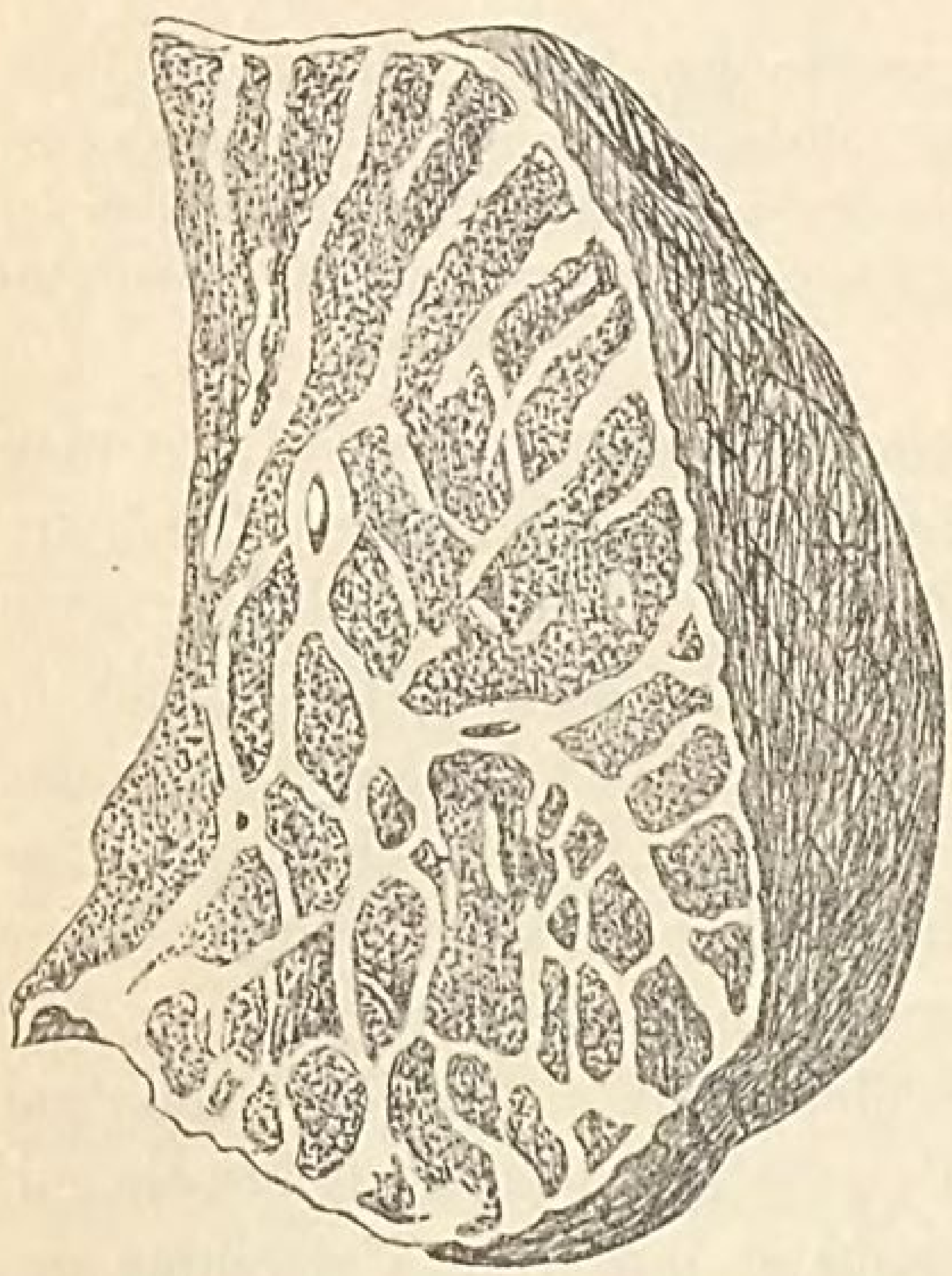
Gleichfalls auf dem Lymphweg können Entzündungen aus der Nachbarschaft vom Hilus aus in die Lunge eindringen, so z. B. bei Caries der Wirbelsäule, bei Vereiterung mediastinaler Lymphdrüsen etc. —

Eine wichtige Rolle spielt — wie Buhl betonte — die eitrige peribronchiale Lymphangitis als Complication im Verlauf der tuberculösen Lungenphthise, indem sie auf das benachbarte Parenchym übergreift und dessen Zerfall beschleunigen hilft.

5. Chronische interstitielle (productive, fibröse) Pneumonie. (Lungenschrumpfung.)

Sie stellt eine chronische Entzündung des bindegewebigen Gerüstes der Lunge dar, deren Produkt Granulationsgewebe ist, welches später zu derbem Bindegewebe wird. Hierdurch werden die Septen verdickt, und die Lunge erfährt eine Verhärtung, Induration; diese ist häufig von Pigmentinfiltration begleitet — schiefrige Induration —. Die Lunge wird hierdurch in grösserer oder geringerer Ausdehnung zur Schrumpfung gebracht — Cirrhose — (vergl. Fig. 46 auf S. 152).

Fig. 60.



Chronische interstitielle Pneumonie im Anschluss an chronische Pleuritis. Ein Stück des Unterlappens. Nat. Grösse.

Man kann verschiedene Formen unterscheiden, je nachdem vorwiegend die grösseren Septen, das interlobuläre, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe oder dasjenige der Interalveolarsepten Sitz der Wucherung sind. Im ersten Fall wird die Lunge, wenn der Prozess ausgebreitet ist, von sehnigen weissen oder auch durch Kohle pigmentirten, groben Bahnen von Bindegewebe durchzogen (s. Fig. 60). Man sieht dies am schönsten, wenn eine pleurogene Pneumonie chronisch und fibrös geworden ist. — Sind die Interalveolarsepten oder das Innere der Alveolen Sitz der Wucherung, so wird das lockere Parenchym entweder durch die in die Alveolen eindringenden Bindegewebsmassen nach der Art, wie es bei der chronischen croupösen Pneumonie besprochen wurde, oder durch Compression der Alveolen durch die mehr und mehr verdickten Septen in ein zähes, fleischiges, luftleeres Gewebe umgewandelt (Carnification oder Induration), welches dann zu derbem Bindegewebe wird, das später stark schrumpfen kann (Lungenschrumpfung, Lungencirrhose).

Die Veränderungen können einen oder mehrere Lappen oder aber Theile derselben betreffen; in ersterem Fall wird die Lunge hart, schrumpft zusammen; ihre Oberfläche ist meist mit der Costalpleura fest verwachsen, so dass die Herausnahme der Lunge bei der Section fast unmöglich wird; sie ist dann aus den schwieligen Massen nur heraus zu schneiden. Die Bronchien sind häufig erweitert. Oft besteht eitrige Bronchitis. Von der Schrumpfung frei gebliebene Parthien sind oft emphysematös. Die Farbe des indurirten Gewebes kann verschieden sein, weisslich, grauroth oder sehr häufig in Folge von Ablagerung von Kohlenpigment dunkelgrau, schiefrig (s. Fig. 46 auf S. 152).

In anderen Fällen, welche die bei weitem grösste Zahl ausmachen, ist die Induration nur auf einzelne Stellen, vor allem die Lungenspitzen (Spitzeninduration) beschränkt. In den Spitzenindurationen können gelegentlich Einlagerungen von echtem Knochengewebe gefunden werden.

Die Ursachen der productiven interstitiellen Pneumonie sind sehr verschiedenartig. In vielen Fällen ist die interstitielle Pneumonie ein heilsamer reparatorischer Vorgang, so bei der narbigen Verheilung eines Infarktes, bei der Abkapselung von Abscessen, Gangrän- oder Käseherden, bei der Ausheilung anderer ulceröser Höhlen, wie z. B. bronchiektatischer oder phthisischer Cavernen.

Als reparatorischen Vorgang sehen wir die productive interstitielle Pneumonie ferner bei der Heilung von Lungenwunden. Oberflächliche Zerreissungen durch Rippenbrüche sowohl wie Stich- und Schusswunden können zu einer kaum sichtbaren Narbe verheilen. Zuerst wird die nächste Umgebung der Wunde mit Blut infiltrirt; in das alsdann gerinnende Blut wuchert Granulationsgewebe hinein. Weite, perforirende, an 2 Seiten offene Schusskanäle können bei gutem Wundverlauf lineär ausheilen, aber auch, selbst wenn die Heilung gestört wird und Eiterung oder Gangrän sich anschliessen, kann später ein glattwandiger, fibrös ausgekleideter Kanal zu Stande kommen. Zuweilen werden Projectile in der Lunge abgekapselt.

In anderen Fällen schliesst sich die productive interstitielle Pneumonie an ältere Veränderungen im alveolären Parenchym an, so an croupöse Pneumonie oder an Collaps, worauf es dann zu Induration kommt.

Ferner kann die chronische interstitielle Pneumonie aus der acuten, eitrigen, lymphangitischen, interstitiellen Pneumonie, die sehr oft eine pleurogene Affection ist, hervorgehen (s. Fig. 59). Aber auch andere, weniger schwere entzündliche Veränderungen der Pleura greifen oft auf die Septen über; wo Adhäsionen der Pleura bestehen, was z. B. an der Spitze häufig ist, fehlt auch fast nie eine interstitielle Pneumonie. Hierdurch werden manchmal nur die peripheren Septen verdickt; die Bindegewebsbildung kann aber auch so stark sein, dass das Bild der Lungencirrhose entsteht, was — wohl gemerkt — unabhängig von tuberculöser Phthise geschehen kann. — Ausserordentlich häufig wird die productive interstitielle Pneumonie durch Staubinhalation hervorgerufen.

Von den chronischen interstitiellen Veränderungen, welche durch Syphilis hervorgerufen werden können, ferner von denjenigen bei Tuberculose, sowie bei Actinomykose wird bei infectiösen Granulationsgeschwülsten die Rede sein.

6. Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen*).

Die eingeathmete Luft kann durch verschiedene Staubarten verunreinigt sein. In kleinen Mengen wird der Staub ohne Schaden vertragen, während die Aufnahme grosser Mengen immer von Lungenveränderungen begleitet ist. Die einzelnen Staubarten üben einen sehr verschieden starken Reiz auf die Lunge aus.

Während wir alle gezwungen sind, in mässiger Menge Kohlentheilchen mit der Athemluft aufzunehmen, werden bestimmte Gewerbe von den schweren Folgen sehr reichlicher Aufnahme, sowohl von Kohlenstaub, wie auch von weit mehr irritirenden Staubarten — wie Stein-, Metallstaub, organische Staubarten — betroffen.

*) κόνις ἡ Staub.

Die Schicksale des inhalirten Staubes und die in der Lunge hervorgerufenen Veränderungen.

Ein grosser Theil des Staubes wird durch die Nasen- und Rachenschleimhaut abgefangen. Ein anderer Theil, welcher bis in die Bronchien gelangt, wird dort frei oder in Zellen (Leukocyten und Epithelien) gefunden und kann durch Flimmerung herausdirigirt oder aber expectorirt werden. Längere Zeit fortgesetztes Einathmen irritirender Staubarten oder grösserer Mengen von blandem Staub, förmlicher Staubpfröpfe, erzeugt Katarrh der Bronchialschleimhaut. Dabei dringen staubbeladene Rundzellen (Staubzellen) auch in die entzündete Bronchialwand ein. — Ein kleiner Bruchtheil des Staubes gelangt in die Alveolen; hier liegt er frei oder in Leukocyten, welche um so reichlicher auftreten, je mehr Staubtheilchen eindringen, und je mehr dieselben mechanisch irritirende Eigenschaften besitzen. Auch Alveolarepithelien finden sich zum Theil mit Staub beladen. Durch den Reiz kann eine leichte Entzündung in den Alveolen hervorgerufen werden, die sich in seröser Exsudation, sowie in Proliferation und reichlicher Desquamation des Epithels äussert, also einen ‚desquamativen Katarrh' darstellt. Hierdurch kann schliesslich das Epithel völlig verloren gehen, worauf Collapsinduration eintritt.

Zum guten Theil wird der in die Alveolen aufgenommene Staub alsbald auf dem Lymphweg in das Zwischengewebe und in die **Bronchialdrüsen** transportirt. Er gelangt frei oder in Lymphzellen entweder durch Stomata (kleine Lücken in der Epithelauskleidung der Alveolen) oder durch die Kittlinien zwischen den Epithelien durchdringend in die perialveolären Saftkanälchen, dann in die grösseren Lymphbahnen und, wenn die Bahnen nicht in Folge früherer Entzündung unwegsam sind, sehr rasch in die Bronchialdrüsen, welche in ihrem Filter den grössten Theil abfangen*).

Spitzige, scharfsplittrige Staubarten können, wie Arnold nachwies, sich direct in die Alveolarwand einbohren und in's Zwischengewebe gelangen. Bei der Passage durch die Saft- und Lymphbahnen können die Theilchen die Wege selbst lädiren, in und um die Lymphgefässe zu einer entzündlichen Wucherung führen, welcher Induration in mehr oder weniger starker Ausdehnung folgt. An solchen Stellen veröden die Lymphgefässe vielfach, und das Pigment bleibt frei oder von Zellen aufgenommen im Zwischengewebe liegen. Bei manchen Formen von Staub, besonders Steinstaub, ist diese Anregung zu productiver Entzündung sehr lebhaft, und hier kommt es am häufigsten zu schweren fibrösen Umwandlungen des Lungengewebes, die man als Cirrhose der Lunge bezeichnet.

Oft setzt sich die indurirende fibröse Entzündung auf die Pleura fort, deren Blätter verwachsen und sich zu einer mächtigen Schwarte verdicken. Häufig entstehen in cirrhotischen Lungen Bronchiektasien (vergl. Abbild. 42 auf S. 152), welche sich sowohl in Folge der Retraction des narbigen Gewebes, als auch auf Grund der chronischen Bronchitis in Staublungen entwickeln können.

*) Bei Thierversuchen lässt sich der Uebergang schon in kürzester Zeit, in wenig Stunden nachweisen. — Die Verschleppung kann auch bis in die Halslymphdrüsen, in die mediastinalen und epigastrischen Lymphdrüsen hinein stattfinden.

Kommt es zu Eiterung und Ulceration in den Bronchiektasien, so entstehen **ulceröse Höhlen,** die sich in das benachbarte Parenchym fortsetzen können. Man nennt das auch chronischen Abscess, was aber nicht für alle diese Fälle passt, da man in den Höhlen, wenn sie sehr alt sind, oft gar keinen Eiter, sondern nur zähen Schleim findet; die Wand dieser Höhlen besteht entweder noch theilweise aus Schleimhaut der Bronchiektasie, oder sie ist überhaupt kein selbständiges Gebilde mehr, sondern die Höhle wird nur von indurirtem, mit Kohlen- oder Steinstaub durchsetztem Lungengewebe begrenzt.

Man kann diese Höhlen leicht mit tuberculösen, phthisischen Cavernen verwechseln.

Es ist daran zu erinnern, dass Bronchiektasien tuberculös inficirt werden können, so dass sich echte tuberculöse Ulcerationen in denselben bilden.

Die Pneumonokoniosen bilden disponirende Krankheitsursachen für tuberculöse Phthise. Auffallend ist der hohe Procentsatz an Phthisikern unter den von Staubinhalationskrankheiten gefährdeten Gewerben.

Einzelne Formen der Pneumonokoniosen:

1. Anthrakosis pulmonum*), Kohlenpigmentlunge.

Die verbreitetste Staubart, welche mit der Luft in unsere Lungen gelangt, ist die Kohle, die in zwei Formen in Betracht kommt und zwar als Russ aus dem Rauch der Flammen in feinsten, weichen Theilchen (bland), und als Staub der harten unverbrannten Kohle in unregelmässigen, grösseren, spiessig gestalteten Partikelchen (irritirend).

Beim Neugeborenen ist die Lunge pigmentlos, später wird sie stets durch Kohlenpigment schwarz gefleckt. Die schwarzen Flecken an der Lungenoberfläche sind oft regelmässig, den Grenzen der Lobuli entsprechend, angeordnet. Zuweilen sind die den Intercostalräumen correspondirenden Theile der Lungenoberfläche dichter, die den Rippen anliegenden weniger dicht pigmentirt. Dadurch entstehen schwarze, fleckige, parallele Streifen auf der Lungenoberfläche. Oft wandeln sich die Pigmentflecken zu kleinen, schwarzen Knötchen um, in Folge von indurirender Bindegewebsentzündung. Der Lieblingssitz dieser Knötchen sind die Knotenpunkte der Lymphgefässe. Aehnliche schwarze Knötchen entstehen oft auch im Innern der Lunge im peribronchialen Bindegewebe.

Mässige Mengen inhalirter Kohle machen keinen Schaden. Grössere Mengen, wie sie von Schornsteinfegern, Köhlern, Bergleuten in Kohlengruben u. A. aufgenommen werden, erzeugen Bronchialkatarrh und besonders, wenn es sich um Steinkohlentheilchen handelt, desquamativen Katarrh der Alveolen (Bronchopneumonie) und interstitielle Pneumonie. Theile der Lunge werden dadurch luftleer, hart und schwarz; oft entstehen knotige, in anderen Fällen diffuse, fibröse, pigmentirte Verhärtungen (schiefrige Induration). — Die Ablagerung des blanden Russes wird begünstigt durch schon bestehende Veränderungen im interstitiellen Lungengewebe, wie sie namentlich durch Steinstaub hervorgebracht werden. Das Wesentliche dabei ist der Untergang der Transportbahnen d. i. der Lymphgefässe; aus demselben Grund begünstigen auch alle anderen indurirenden Entzündungen im Zwischengewebe der Lunge das Sitzenbleiben von Pigment.

Die Bronchialdrüsen sind schwarz, meist hart; gelegentlich erweichen sie jedoch, es entsteht Periadenitis und es kann Durchbruch in Blutgefässe (Lungenarterien, Lungenvenen, Aeste der Cava, Azygos), Bronchien oder Trachea erfolgen. Die in Venen durchbrechenden Pigmentmassen können in die Milz und Nieren gelangen (Weigert). Auch

*) ἄνθραξ Kohle.

ohne einen solchen Durchbruch wurde Kohlenpigment bei hochgradiger Anthrakose in Milz, Leber und Nieren nachgewiesen. Man nimmt hier an, dass das Pigment direct von der Lunge aus in das Blut gelangt und dann in jenen Organen abgelagert wird (Soyka). Ueber die Veränderungen der Bronchialdrüsen bei der Anthrakose vergl. S. 105. Siehe ferner Pigmentembolie bei Lunge S. 175.

Unterscheidungen des Kohlenpigments von hämatogenem schwarzem Pigment.

Es kann sich auch schwarzes Pigment, das von Blutungen stammt, in der Lunge finden. Dies ist das eisenhaltige Zersetzungsprodukt des Hämoglobins, das schwarz (melanotisch) gefärbte, körnige Hämosiderin, von grosser Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien. (Das andere Zersetzungsprodukt des Hämoglobins ist das eisenfreie, meist krystallinische, selten körnige Hämatoidin.) Zum Unterschied von Kohle wird Hämosiderin schnell zerstört, wenn man es mit Chlor und verdünnter Kalilauge behandelt. Das schwarze, körnige, hämatogene Pigment kann zum Theil Eisenreaction (s. S. 166) geben.

2. Siderosis pulmonum (Eisenlunge).

Bei Aufnahme von Eisenstaub entstehen im Allgemeinen schwere Formen der Pneumonokoniosis (zuerst von Zenker beobachtet). Die Lunge ist roth oder schwarz gefärbt, je nachdem die Färbung von rothem Eisenoxyd oder schwarzem Eisenoxydoxydul oder phosphorsaurem Eisen herrührt. Häufig entstehen diffuse rothe oder schwarze Indurationen.

3. Chalikosis pulmonum (Steinlunge)

entsteht durch Einathmen von Steinstaub; häufig handelt es sich um Silikate, welche als Sandstein, Kiesel, Feuerstein, Quarzsand sowie Bergkrystall in der Natur vorkommen. Dieser Staub ist der gefährlichste; er spiesst sich in das Lungengewebe ein und lässt sich nicht daraus entfernen. Er führt zu knotiger, schwieliger, interstitieller Pneumonie. Oft sind die Knötchen nur sehr klein und bestehen aus concentrisch geschichteten Bindegewebslagen, welche den Staub einschliessen. Ist die Lunge sehr reich mit Steinstaub und schwieligem Gewebe durchsetzt, so ist sie grauweiss oder, wenn gleichzeitig viel Russ in der erkrankten Lunge retinirt wurde, schwärzlich und zuweilen so hart, dass sie gar nicht zu schneiden ist. Emphysem restirender Lungentheile, Bronchiektasien, bronchiektatische ulceröse Cavernen sind hier sehr häufig. Meist bestehen mächtige Pleuraverdickungen. — Nicht aller Steinstaub bleibt dauernd in der Lunge liegen. Kohlensaurer Kalk z. B. kann von den Körpersäften gelöst werden (v. Ins). Stein- und Metallstaub kommen in manchen Gewerben zusammen vor, z. B. bei Schleifern.

4. Andere Staubarten: Ablagerungen von Thonstaub (Aluminosis) (meist kieselsaure Thonerde) bedingen eine graugrüne Färbung. Die Aluminosis kommt bei Arbeitern in Porzellan- und Ultramarinfabriken zur Beobachtung. — Tabakstaub (bei Tabakarbeitern) kann eine schmutzige Braunfärbung bewirken. Organische Staubarten, wie Tabakstaub, Haarstaub, Wollstaub reizen die Athemwege sehr und sind schwierig aus der Lunge zu entfernen.

VI. Infectiöse Granulationsgeschwülste der Lunge.

1. Tuberculose der Lunge*).

Die hier zu besprechenden Veränderungen der Lunge sind verschiedenartige Effecte, welche der von R. Koch (1882) entdeckte Bacillus tuberculosis auf das Gewebe der Lunge ausübt.

*) Zu der durch die Tuberkelbacillen hervorgerufenen Infectionskrankheit, der

Der **Tuberkelbacillus** (s. Fig. 62 u. Fig. 13 auf Taf. I im Anhang) ist ein feines Stäbchen, mit abgerundeten Ecken, circa 4 μ lang, oft gekrümmt oder winklig geknickt, ohne Eigenbewegung. Häufig sieht man in den Stäbchen hellere Lücken, die von den einen für Sporen (Koch), von anderen nur für Vacuolen gehalten werden (Weichselbaum). Die Bacillen sehen dadurch körnig aus. — Cultur. Die Bacillen lassen sich auf Blutserum oder Glycerinagar züchten. Abgesehen von der Cultur gedeihen die Bacillen nicht in der Aussenwelt. — Färbung. Die Bacillen nehmen Farbstoffe schwer auf. Hat man sie aber — wie üblich — mit gebeizten Farbstofflösungen (Anilinfarben, wie Fuchsin oder Gentianaviolett, deren wässeriger Lösung Alkali, Anilin oder Carbolsäure zugesetzt ist) gefärbt, so behalten sie die Farbe sehr fest und entfärben sich selbst nicht, wenn man sie nach der Färbung kurze Zeit mit Säuren (Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure) behandelt. Alle anderen Bakterien (ausgenommen Leprabacillen) entfärben sich bald in der Säure; in diesem Sinne spricht man von specifischer Färbung der Tuberkelbacillen. Färbt man nach der Roth- oder Violettfärbung und Säurebehandlung mit wässeriger Methylenblau- oder Bismarkbraunlösung nach, so färben sich etwa vorhandene andere Bakterien und Gewebselemente.

Zum Verständniss der zum Theil sehr complicirten Lungenveränderungen, die uns hier beschäftigen werden, bedarf es einiger Vorbemerkungen.

Zunächst wird es nöthig sein, im Allgemeinen zu erörtern, was für einen Effect die in die Gewebe eindringenden Tuberkelbacillen ausüben. Die Kenntnisse dieser Vorgänge verdanken wir vor allem Baumgarten. **Die Histogenese des miliaren*) Tuberkels,** des Tuberkels schlechthin, gestaltet sich so: Tuberkelbacillen gelangen in die Gewebe, vermehren sich, und regen die fixen Zellen, bindegewebigen und epithelialen Ursprungs zur Wucherung (Theilung) an. So entsteht zunächst ein gefässloses, hirsekorn- oder stecknadelkopfgrosses, grau durchscheinendes Knötchen, aus verhältnissmässig grossen epithelioiden Zellen zusammengesetzt. Auch wenn die Bacillen an Stellen gelangen, wo keine Epithelien sind, können sich epithelioide Zellen durch Wucherung von fixen Bindegewebszellen bilden. Manche dieser Zellen sind grosse vielkernige Riesenzellen, deren Kerne fast nur in der peripheren Schicht (randständig) bei einander liegen. Bei der Bildung dieser Zellen kommt es zu fortgesetzter Kerntheilung, ohne dass eine Zelltheilung folgt. Je langsamer die Tuberkel wachsen, und je weniger Bacillen da sind, um so eher kommt es zur Bildung von Riesenzellen. — Findet die Entwicklung des Tuberkels in epithelhaltigen Organen statt, so können die Epithelzellen wuchern, epithelioide und Riesenzellen bilden und das Knötchen aufbauen. — Zwischen den Zellen des Tuberkels liegen oft feine Fasern, welche als Reste der gespaltenen Fibrillenbündel des Bindegewebes angesehen werden. Ausserdem finden sich aber meist noch lymphoide Zellen in den Knötchen, und zwar dringen dieselben, oft in grosser Menge, von der Umgebung her zwischen die epithelioiden Zellen ein; diese Zellen stammen aus den Blutgefässen der Umgebung. Man nimmt an, dass die giftigen Stoffwechselprodukte der Bacillen, welche die Umgebung durchtränken, einen entzündlichen Reiz auf die Gefässe ausüben, der zu Exsudation und Emigration von weissen Blutzellen führt; dieser Reiz ist um so intensiver, je grösser die Menge und Vermehrung der Bacillen ist. — Der Zellherd zerfällt dann regelmässig und wird zu Käse, was meist zuerst in den centralen Theilen stattfindet. Der Käse ist eine feinkörnige Masse, die keine Kernfärbung giebt.

Es ist zu bemerken, dass nicht jeder miliare Tuberkel die eben beschriebene Struktur zu haben braucht, sondern es kommen auch miliare Tuberkel von rein lym-

Tuberculose, gehören die verkäsenden Entzündungen, ferner die Scrofulose (Vergl. S. 169) der Lupus (s. Abb. bei Haut) und die Perlsucht (s. Abb. bei Pleura).

*) Milium, Hirsekorn. — Vergleiche die Abbildungen von Tuberkeln bei Tuberculose der Zunge, der Leber, der Synovialis u. s. w.

phoider Zusammensetzung — lymphoide Tuberkel — vor, bei deren Bildung alsbald die Auswanderung von weissen Blutkörperchen dominirt. — Tuberkelbacillen findet man vereinzelt frei zwischen den Zellen des Tuberkels, in überwiegender Menge aber in den grösseren epithelioiden und Riesenzellen. In typischen epithelioiden Tuberkeln sind sie oft nur spärlich vorhanden. In verkästen Stellen verschwinden die Bacillen bald; man kann sie bei Färbung oft noch in der Peripherie käsiger Tuberkel finden, während die inneren, verkästen Stellen keine mehr aufweisen. (Dasselbe gilt für grössere conglomerirte Käseherde). In verkäsenden Riesenzellen liegen die Bacillen meist an der Peripherie, wo noch Kernfärbung auf erhaltenes Leben hinweist.

Einwirkung der Tuberkelbacillen und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte auf die Lunge. — Verhältniss von Tuberkelbildung und tuberculöser Pneumonie zu einander.

Wir werden sehen, dass die Invasion der Tuberkelbacillen in die Lunge zweierlei Veränderungen hervorzurufen vermag, die scheinbar ganz von einander verschieden sind: 1) die Bildung von zelligen Knötchen, d. i. von Tuberkeln, und 2) das Auftreten von productiv-exsudativen oder vorwiegend exsudativen pneumonischen Vorgängen, die man entweder als käsige oder als gelatinöse lobuläre Pneumonie bezeichnen kann. Alle productiven Veränderungen führen zu dem Verkäsung genannten Zerfall des Gewebes, welches sie ergriffen haben; bei der gelatinösen Form der tuberculösen Pneumonie dagegen ist das nicht nöthig, vielmehr ist hierbei noch eine Resorption möglich. Tuberkel und käsige Pneumonie sind nur verschiedene Formen derselben Infectionskrankheit, und sie hängen ganz abgesehen von der gemeinsamen Aetiologie auch anatomisch viel enger zusammen, als man zunächst annehmen möchte. — Es wurde schon bei der Histogenese des Tuberkels betont, dass die Tuberkelbacillen und ihre Gifte sowohl einen productiven Effect als auch zugleich einen exsudativen Entzündungsreiz auszuüben vermögen. (Dass die giftigen Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen eine exsudative Entzündung lebhaftester Art hervorrufen können, haben u. A. die Untersuchungen mit dem Tuberculin von Koch ergeben. Diese aus Reinculturen von Tuberkelbacillen hergestellte, gelbbräunliche Flüssigkeit enthält nur die von den Bacillen erzeugten Gifte, keine Bacillen selbst. Nach subcutaner Injection folgt Fieber und eine lebhafte locale Reaction an Stellen, wo tuberculöse Processe sind; liegen diese offen zu Tage, wie z. B. bei Lupus der äusseren Haut, so kann man den Effect, mächtige Hyperämie und starke Exsudation, mit blossem Auge sehen.)

Es können nun das eine Mal die productiven Veränderungen mehr oder weniger vorherrschen, das andere Mal die exsudativ-entzündlichen, und man kann hinzufügen, dass die Bacillen selbst vorwiegend productive Veränderungen, ihre Stoffwechselprodukte hingegen exsudative Veränderungen hervorrufen. Auf Grund der Arbeiten von Baumgarten, Fränkel und Troje kann man dieses Verhältniss vielleicht so präcisiren:

Wo Tuberkelbacillen sind, die wenig Gifte an die Umgebung abgeben, herrschen die Proliferationsvorgänge vor. Dabei handelt es sich um Bildung von Tuberkeln aus Bindegewebszellen oder aus Alveolarepithelien, oder aus beiden zugleich.

Wo Tuberkelbacillen sind, die zugleich reichlich Gifte an die Umgebung abgeben, folgen einerseits Proliferationsvorgänge, die zur Bildung epithelioider oder echter epithelialer (intraalveolärer) Tuberkel oder zu einfacher, nicht knötchenförmiger, starker epithelialer Zellwucherung in den Alveolen führen, andererseits treten auch die Exsudationsvorgänge stark, gleichwerthig hervor. Es entstehen also Tuberkel und tuberculöse, zur Verkäsung führende Pneumonie. Das Exsudat ist durch grossen Reichthum an Epithelien ausgezeichnet. (Vergl. Abschnitt tuberculöse Pneumonie S. 204.)

Wo keine oder wenigstens nicht nothwendig Tuberkelbacillen in loco sind, wohl aber deren Gifte in grosser Masse, wo es sich gewissermaassen um eine

„Fernwirkung" (Fränkel, Troje) in dem Sinne handelt, dass ein bereits bestehender bacillärer Herd seine Gifte an einen andern Bezirk abgiebt, da herrscht die entzündliche Exsudation vor. (Das ist die Parallele zur Koch'schen Tuberkulinwirkung.)

Wird ein grosser Lungenabschnitt mit dem Gifte überschwemmt, so entsteht eine sog. glatte Pneumonie (Virchow), was Laënnec gelatinöse Infiltration, Buhl desquamative Pneumonie genannt hat. Baumgarten hat diese Veränderung bei Kaninchen experimentell erzeugt, indem er in grösseren Mengen Bacillensuspensionsflüssigkeit in die Trachea injicirte. Näheres siehe bei tuberculöser Pneumonie S. 205.

Wenn wir nun auch bei den tuberculösen Prozessen in der Lunge Veränderungen begegnen, welche einmal rein productiver Natur zu sein scheinen — als Typus davon wird der miliare Tuberkel angesehen — das andere Mal einen vorwiegend entzündlich-exsudativen Charakter tragen — als Typus davon wird die an Fibrin reiche zur Verkäsung führende (tuberculöse) Pneumonie betrachtet — so ist doch mit Baumgarten ausdrücklich zu betonen, dass in der Regel beide Veränderungen in der Lunge combinirt sind. Denn ebenso wie der verkäsende Tuberkel nicht frei von Exsudationsvorgängen ist, so schliesst auch eine verkäsende Pneumonie immer eine tuberculöse Proliferation in sich. Orth, der für eine scharfe anatomische Trennung beider ätiologisch einheitlichen Vorgänge (Proliferation und Exsudation) eintritt, hat vor allem Gewicht darauf gelegt, dass der Reichthum an Fibrin in tuberculösen lobulären Pneumonien diese von Tuberkeln unterscheide. A. Fränkel und Troje wiesen aber auch in letzteren mit der Weigert'schen Methode Fibrin nach.

Nach dem **Sitz** pflegt man die tuberculösen Prozesse in der Lunge vielfach in

interstitielle und alveoläre

einzutheilen. Man betrachtet den hämatogenen Miliartuberkel (s. Fig. 61) als das Prototyp der interstitiellen Tuberkelbildung. Anfangs ist er auch zweifellos ein productiver und zum Theil auch exsudativer interstitieller Prozess, der aber sehr bald auch die nächstgelegenen Alveolen mit ergreift. Der alveoläre Prozess besteht einerseits in reichlicher Production von Epithelien, die zu zelliger Füllung, mitunter auch zur Bildung von distincten Knötchen führt und anderseits in Exsudation, die meist durch Fibrinreichthum ausgezeichnet ist.

Wie gelangen Tuberkelbacillen in die Lunge?

Drei Wege sind es, auf denen Tuberkelbacillen in die Lunge eindringen können. Sie können auf dem Weg der Blutcirculation, durch die Lymphbahnen und mit der Athemluft in die Lunge gelangen. Man spricht daher von hämatogener, lymphogener und aërogener Tuberculose.

I. Der Eintritt von Tuberkelbacillen in die Blutbahn hat ein Aufschiessen tuberculöser Knötchen von miliarer Grösse im Zwischengewebe zur Folge. Die metastatischen Knötchen können vereinzelt sein oder gleich in grosser Zahl auftreten; in letzterem Fall entsteht das Bild der acuten Miliartuberculose.

II. Auf dem Lymphweg gelangen die Tuberkelbacillen in die Lunge, indem z. B. von einem cariösen Wirbel oder einer cariösen Rippe oder, was viel häufiger ist, von einer verkästen Bronchialdrüse aus, nach Durchbrechung der Drüsenkapsel, eine Dissemination in die nächstgelegenen Lungenparthien erfolgt. (Partielle disseminirte Tuberculose.)

III. Auf dem Luftweg gelangen die Tuberkelbacillen, wie man an-

nimmt, in den meisten Fällen von chronischer initialer Tuberculose in das Lungenparenchym.

I. Hämatogene (acute) Miliartuberculose der Lunge.

Wenn man schlechthin von acuter Miliartuberculose der Lunge spricht, so hat man die Betheiligung der Lunge bei einer allgemeinen disseminirten Miliartuberculose im Sinne. Diese entsteht entweder dadurch, dass ein tuberculöser Herd — z. B. eine verkäste Lymphdrüse —, direct in eine Vene einbricht, wodurch das Blut plötzlich mit Tuberkelbacillen überschwemmt wird, oder indem die Tuberkelbacillen durch Vermittlung des Ductus thoracicus (vergl. S. 70 und 73), — also indirect in das Blut gelangen, in welchem sie dann in die verschiedensten Organe verschleppt werden. Der gleichzeitige Uebertritt giftiger Stoffwechselprodukte in das Blut erzeugt in der Lunge entzündliche Hyperämie und zuweilen Oedem. Klinisch ruft er Fieber und wohl auch zum Theil die schweren nervösen Symptome der acuten allgemeinen Miliartuberculose hervor. Die Erkrankung führt meist in kurzer Frist (Wochen) zum Tode.

a) Der directe Einbruch erfolgt am häufigsten in Lungenvenen (Weigert), indem entweder käsige Lymphdrüsen oder ein käsiger Lungenherd in dieselben einbrechen; häufig sind es zerfallende, verkäste Intimatuberkel (vergl. S. 65) der Lungenvenen, von denen aus Ueberschwemmung des Bluts mit Bacillen erfolgt. — Verfasser sah bei einer 26 jährigen Frau Miliartuberculose von dem groben Durchbruch einer Halslymphdrüse in die Jugularis ausgehen. Die erweichte Drüse, am innern Rand eines grossen Drüsenpaketes gelegen, wölbte sich wulstartig an der hinteren Wand in die Vena Jugularis int. dextr. hinein und öffnete sich mit einem schlitzförmigen, über 1 cm breiten, in der Längsrichtung der Vene gestellten Mund in das Venenlumen. — So handgreifliche Verhältnisse liegen nur selten vor. Meist muss man schon recht genau suchen, um dann oft nur einen kleinen Intimatuberkel zu finden.

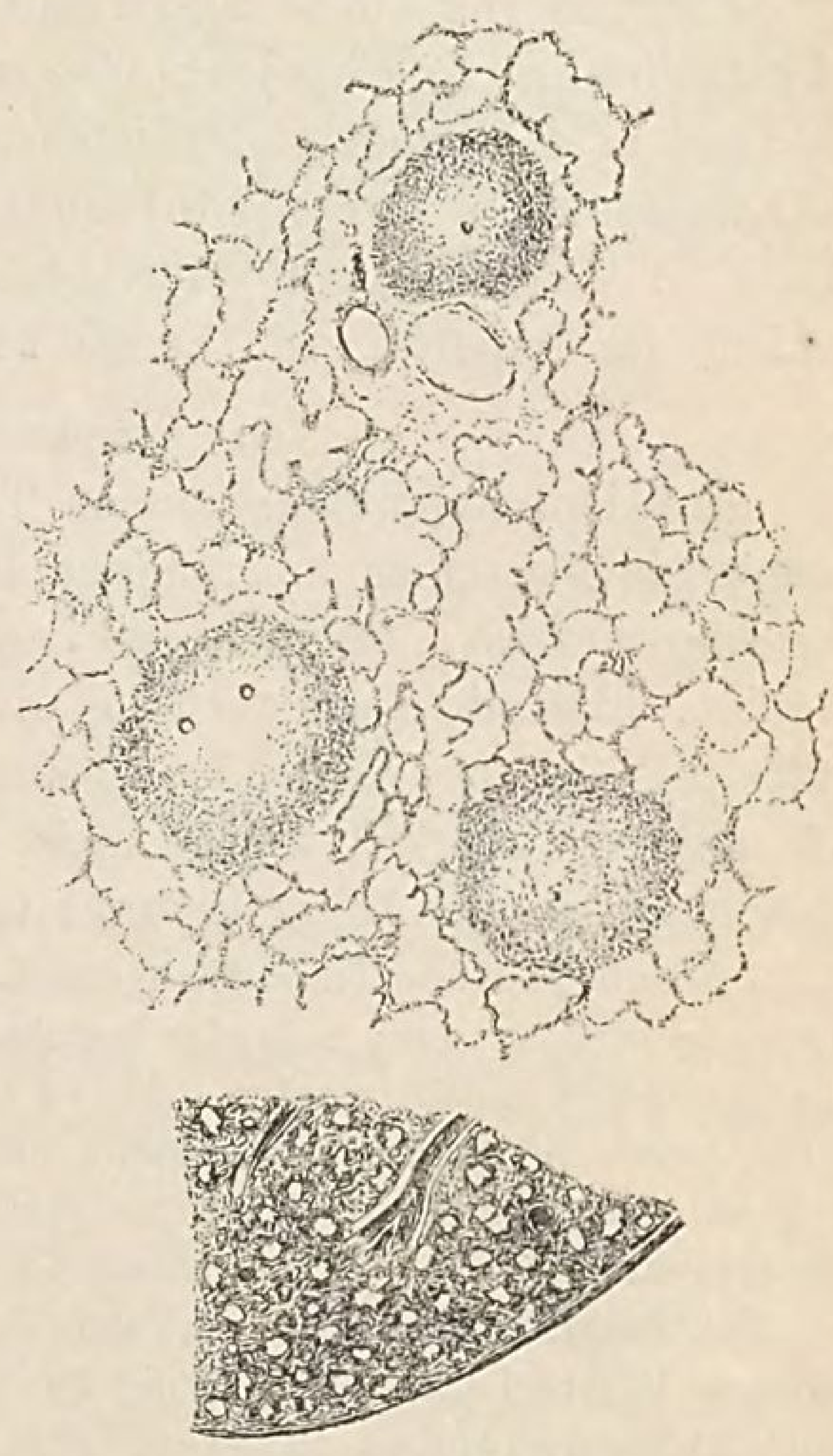
b) Der indirecte Einbruch erfolgt entweder so, dass ein Tuberkelherd, meist eine verkäste Lymphdrüse, in Lymphgefässe durchbricht, welche in den Ductus thoracicus einmünden, oder, was das häufigere ist, indem von zerfallenden Tuberkeln in der Intima des Ductus thoracicus (Ponfick) aus Bacillen in die Vena subclavia sinistra verschleppt werden, und die allgemeine Blutverunreinigung veranlassen (Weigert). Natürlich wird das schwere Bild der acuten allgemeinen Miliartuberculose nur dann entstehen, wenn grosse Mengen von Bakterien auf einmal in das Blut gelangen.

Der Ausbruch einer allgemeinen Miliartuberculose kann in jedem Alter eintreten. Verfasser sah zwei Fälle kurz nach einander bei über 70 Jahre alten Frauen. Es fand sich obsolete Lungenphthise, alte Darmtuberculose, schwerste, förmliche Verkäsung des Ductus thoracicus.

Wo die Tuberkelbacillen sitzen bleiben, erzeugen sie miliare Tuberkelherde. Das kann allenthalben im Zwischengewebe erfolgen, in den Septen, dem peribronchialen und perivasculären Gewebe. Hier können sich richtige interstitielle Tuberkel bilden. Die miliaren Knötchen sind gefässlos, da die darin steckenden kleinsten Gefässe alsbald in der Neubildung untergehen. Es können aber auch Alveolen in den Kreis der Tuberkelbildung gezogen werden, wobei sich interstitielle und intraalveoläre Veränderungen, theils productiver, theils exsudativer Art auf das Innigste combiniren; es entsteht dann Wucherung der alveolären, bindegewebigen Septen und der Alveolar-

epithelien; es bilden sich zellige Haufen, und gleichzeitig kann Exsudation in die Alveolen erfolgen. Gar nicht selten sieht man um ein fertiges Granulationsknötchen eine frischere, relativ breite, entzündliche (tuberculöspneumonische) Zone, in welcher die Alveolen theils vorwiegend gewucherte Epithelien und Fibrin, theils flüssiges Exsudat, rothe und weisse Blutkörperchen enthalten.

Fig. 61.



Hämatogene Miliartuberculose der Lunge.

In dem mikroskopischen Bild sind drei Miliartuberkel zu sehen; in einem derselben zwei, in jedem anderen eine Riesenzelle. — Das makroskopische Bild ist ein Stück von einer Lunge mit allgemeiner disseminirter Miliartuberculose in natürlicher Grösse.

Makroskopisches Aussehen der Lunge bei acuter allgemeiner Miliartuberculose.

Die Lunge ist etwas gebläht, blutreich, zuweilen etwas ödematös, lufthaltig. Die Schnittfläche ist oft dicht und gleichmässig besetzt mit harten prominirenden Knötchen, die annähernd hirsekorngross — miliar — sind, aber auch kleiner (submiliar) sein oder durch Confluenz (Conglomerattuberkel) grösser werden können (s. Fig. 61). Viele sind submiliar. Die frischsten, kleinsten, annähernd runden Knötchen sind transparent, grauweiss, die grösseren mehr opak, gelegentlich im Centrum gelblich (Verkäsung). Häufig führt der Prozess so schnell zum Tode, dass ausgedehntere Verkäsung noch nicht zu Stande kam. In den Oberlappen sind die Knötchen meist grösser als in den übrigen Theilen und auch mehr zur Verkäsung vorgeschritten. Die Knötchen können sich gegen die Pleura vorwölben und auch auf dieselbe übergehen. — Bildet sich um den Tuberkel eine Zone tuberculöser Pneumonie, so entstehen etwas grössere, meist scharf abgegrenzte Herdchen, die, wenn der Prozess sich länger hinzieht (chronische Miliartuberculose), sich mehr und mehr vergrössern und rasch verkäsen können. — Die Miliartuberculose kann in einer intacten Lunge oder in einer bereits chronisch tuberculös veränderten auftreten. Auch kann sich eine gewöhnliche Pneumonie zufällig mit Miliartuberculose combiniren, was jedoch selten ist (s. Fig. 55).

Bei der allgemeinen Miliartuberculose treten ausser in den Lungen in den verschiedensten Theilen, vor allem in Leber, Milz, Nieren, serösen Häuten, aber gelegentlich auch in anderen Organen (Herzmuskel, Endocard, Schilddrüse u. A.) Miliartuberkel auf. Klinisch besonders wichtig ist das zuerst von Cohnheim und Manz beschriebene Auftreten von Chorioidealtuberkeln. Dieser nicht ganz seltene Befund ist um so werthvoller, als darauf hin die klinische Diagnose der acuten Miliartuberculose, welche grossen Schwierigkeiten begegnet, mit Sicherheit gestellt werden kann. — Die acute Miliartuberculose beobachtet man sonst gelegentlich noch im Anschluss an pleuritische Exsudate, Urogenitaltuberculose, tuberculöse Knochen und Gelenk-

affectionen, vor allem nach operativen Eingriffen (von Volkmann). Man hat die Tuberkelbacillen intra vitam wiederholt im Blut nachgewiesen. Der Nachweis gelingt zuweilen auch im Leichenblut, besonders in den Gerinnseln im Herzen.

Eine partielle disseminirte hämatogene Miliartuberculose kann entstehen, wenn ein käsiger Lungenherd in einen Ast der A. pulmonalis durchbricht.

Entsteht von einem ausserhalb der Lunge gelegenen tuberculösen Herd (Lymphdrüsen, Knochen) aus eine metastatische Einschleppung von wenigen Bacillen in die Lunge, so entstehen hier tuberculöse Knoten, welche den Ausgangspunkt einer chronischen Lungentuberculose bilden können. Auch in den Fällen directer erblicher Uebertragung der Tuberculose geschieht der Import in die Lunge wahrscheinlich durch das Blut.

II. Lymphogene Tuberculose.

Auf dem Lymphweg können Tuberkelbacillen in die Lunge gelangen, indem sie von einer tuberculösen Bronchialdrüse aus, nachdem die Kapsel durchbrochen ist, direct in die benachbarten Theile der Lunge geschleppt werden. Dasselbe kann auch von einer cariösen Rippe oder von einer tuberculösen Caries der Wirbelsäule aus stattfinden. Es folgt dann Dissemination oft miliarer Tuberkel, welche meist in ihrer Anordnung noch die nahe Beziehung zu ihrem Ausgangspunkt verrathen.

Die tuberculöse Infection der Lymphdrüsen kann auf verschiedene Art zu Stande gekommen sein; entweder bestehen ältere tuberculöse Lungenherde, von denen aus die Drüsen inficirt wurden, oder es sind Tuberkelbacillen ohne locale Läsionen zu setzen durch die Lungen durchpassirt und in den Lymphdrüsen retinirt worden, oder drittens die ersten Tuberkelbacillen gelangten mit der Nahrung (Milch) in den Darm, die Mesenterialdrüsen und von diesen in die Bronchialdrüsen.

Die Verbreitung des tuberculösen Virus auf dem Lymphweg und Auftreten disseminirter Tuberkel findet sehr häufig im Inneren der Lunge, im Anschluss an einen bereits bestehenden tuberculösen Herd statt. Sehr acuter und ausgedehnter Weise sieht man das hauptsächlich bei Kindern. Bei Erwachsenen findet im Verlauf einer Phthise die Ausbreitung der Tuberkel zuweilen fast ausschliesslich auf dem Lymphweg statt; es entstehen dann sehr chronische Formen der Lungenphthise, wobei oft rosenkranzartig an einander gereihte Knötchen vorwiegend im interstitiellen Gewebe gelegen sind, während das alveoläre Parenchym ziemlich verschont bleibt.

III. Aërogene Tuberculose.

Die tuberculöse Infection durch die Athemwege erfolgt bei dazu disponirten Individuen und ist zunächst ein ganz circumscripter, meist an der Spitze*) localisirter Prozess, den man als initiale Aspirationstuberculose bezeichnet und vielfach als den häufigsten Ausgangspunkt der chronischen Tuberculose der Lunge (Phthise), wenigstens beim Erwachsenen, betrachtet. — Auch im Verlauf der Phthise spielen die Luftwege eine grosse Rolle für die Weiterverbreitung der tuberculösen Prozesse.

*) Die Bevorzugung der Lungenspitze bei der Ansiedlung tuberculöser Prozesse erklärt man aus einer grösseren Vulnerabilität dieser Theile in Folge ihrer relativen Blutarmuth, ferner aus der mangelhaften Ventilation der Spitzen, besonders in Folge ihrer für die Exspiration ungünstigen Lage. Hierdurch wird das Haften von Tuberkelbacillen (wie auch von anderen Fremdkörpern) begünstigt.

Wo entwickeln sich die ersten tuberculösen Herdchen in der Lunge?

Man nimmt ziemlich übereinstimmend an, dass da, wo die Bronchialäste in das respirirende Parenchym übergehen — also im Gebiet der feinsten intralobulären Bronchiolen und Endbronchien der Ausgangspunkt der ersten Veränderungen zu suchen ist. Der Prozess kann einmal innerhalb der Bronchiolen beginnen, indem die Schleimhaut derselben der erste Angriffspunkt für die tuberculöse Infection ist, und sich von dort in die Infundibula und Alveolen fortsetzen. (Tuberculöse Lobulärpneumonie.) Man hat auch angenommen, dass die Tuberkelbacillen direct in die Alveolen hineingelangen können. Das andere Mal setzen sich die Tuberkelbacillen erst in den Lymphgefässen, welche im Zwischengewebe in der Umgebung der Endbronchien liegen, fest. Die Bacillen können aus den Luftwegen dorthin gelangen. Es entwickelt sich dann eine interstitielle knötchenförmige tuberculöse Lymphangitis, die man kurz als peribronchiale Tuberculose bezeichnet.

Da es begreiflicher Weise nur selten glückt, einen eben beginnenden ersten Herd in der Lunge zu finden, so wird man aus der Untersuchung frischer Eruptionen, welche uns im Verlaufe der Phthise oft genug begegnen, einen Rückschluss auf die Entstehung der initialen Tuberculose machen müssen.

Die ersten makroskopischen Herde entstehen so, dass sich die initialen tuberculösen Herdchen auf dem Bronchialweg oder Lymphweg oder einfach nach allen Richtungen per continuitatem ausbreiten.

Sie erscheinen dann als herdförmige tuberculöse Peribronchitis oder als herdförmige käsige Bronchopneumonie, was namentlich bei Kindern oft der Fall ist, oder drittens als käsiger Knoten, der dadurch zu Stande kommt, dass die tuberculöse, zur Verkäsung führende Wucherung auf einem engen Gebiet sich nach allen Richtungen auf alle Gewebe ausbreitet.

Auch die Schicksale der ersten Herde sind verschieden. Entweder etablirt sich um sie herum eine fibröse Wucherung, welche zu Abkapselung des Herdes führt (näheres im folgenden Abschnitt) oder sie werden zum **Ausgangspunkt der vielgestaltigen chronischen Lungentuberculose.** Das Bild dieser Erkrankung ist ein so wechselndes, dass man wohl sagen kann, es gleichen nicht zwei phthisische Lungen einander. Diese Unterschiede im Bilde der Lungenphthise beruhen z. B. darauf, dass in einem Theil der Fälle alsbald eine starke Betheiligung des alveolären Parenchyms und auch der Bronchien sich einstellt, wobei entzündliche Exsudation oft eine grosse Rolle spielt. Es herrschen also bei diesen Formen die tuberculös-pneumonischen Veränderungen vor. Hierbei entsteht oft rasche Erweichung verkäster tuberculöser Produkte, und es kann darauf eine Verbreitung des infectiösen Materials auf dem Bronchialweg erfolgen, wodurch gleich grössere Complexe der Lunge inficirt werden können. Nicht selten erfolgt zugleich von den käsigen Herden aus eine ausgiebige Dissemination

(Resorption) auf dem Lymphweg. — In anderen Fällen bleibt das alveoläre Parenchym relativ frei; der Prozess hat vielmehr die Tendenz, Knötchen bildend in den peribronchialen und perivasculären Lymphbahnen fortzukriechen. Hier herrscht also Tuberkelbildung im interstitiellen Gewebe vor. — In wieder anderen Fällen ist zwar der Lymphweg die Haupttransportbahn, aber die dort entstehenden interstitiellen Tuberkel rufen lebhafte Betheiligung ihrer Umgebung hervor, der Alveolen sowohl wie der Bronchien. Hier combiniren sich also Knötchenbildung und tuberculös-pneumonische Veränderungen. — Des Weiteren wird das Bild dadurch modificirt, dass einmal rasche Erweichung der käsigen Massen und Höhlenbildung eintritt, während dies ein anderes Mal ganz ausbleibt; ferner dadurch, dass manchmal indurative Veränderungen (reactive Wucherungen) in der Umgebung der tuberculösen Bildungen eintreten, manchmal nicht. Findet energische Wucherung in der Umgebung statt, so kann die fortschreitende tuberculöse Veränderung auf Schritt und Tritt eingedämmt und an vielen Stellen sogar zur Verheilung gebracht werden.

Es wird vielleicht schon nach diesen Andeutungen begreiflich erscheinen, dass es Phthisen giebt, die in wenigen Monaten die Lungen total zerstören, dann solche, welche mit der Zeit ausheilen, und wieder andere, mit denen man ein hohes Alter erreichen kann.

Es sollen nun im Folgenden **die wichtigsten anatomischen Formen**, denen man im Verlauf der chronischen Lungentuberculose begegnen kann, besprochen werden.

1. Tuberculöse Pneumonie.

In jedem Stadium der Lungentuberculose, sowohl im allerersten Beginn, wie im weiteren Verlauf, können sich durch Hineingelangen von Tuberkelbacillen Veränderungen im alveolären Parenchym entwickeln, welche man je nach der Ausbreitung des Prozesses als miliare, sublobuläre oder lobuläre tuberculöse Pneumonie bezeichnet. Man kann 2 anatomische Formen derselben unterscheiden:

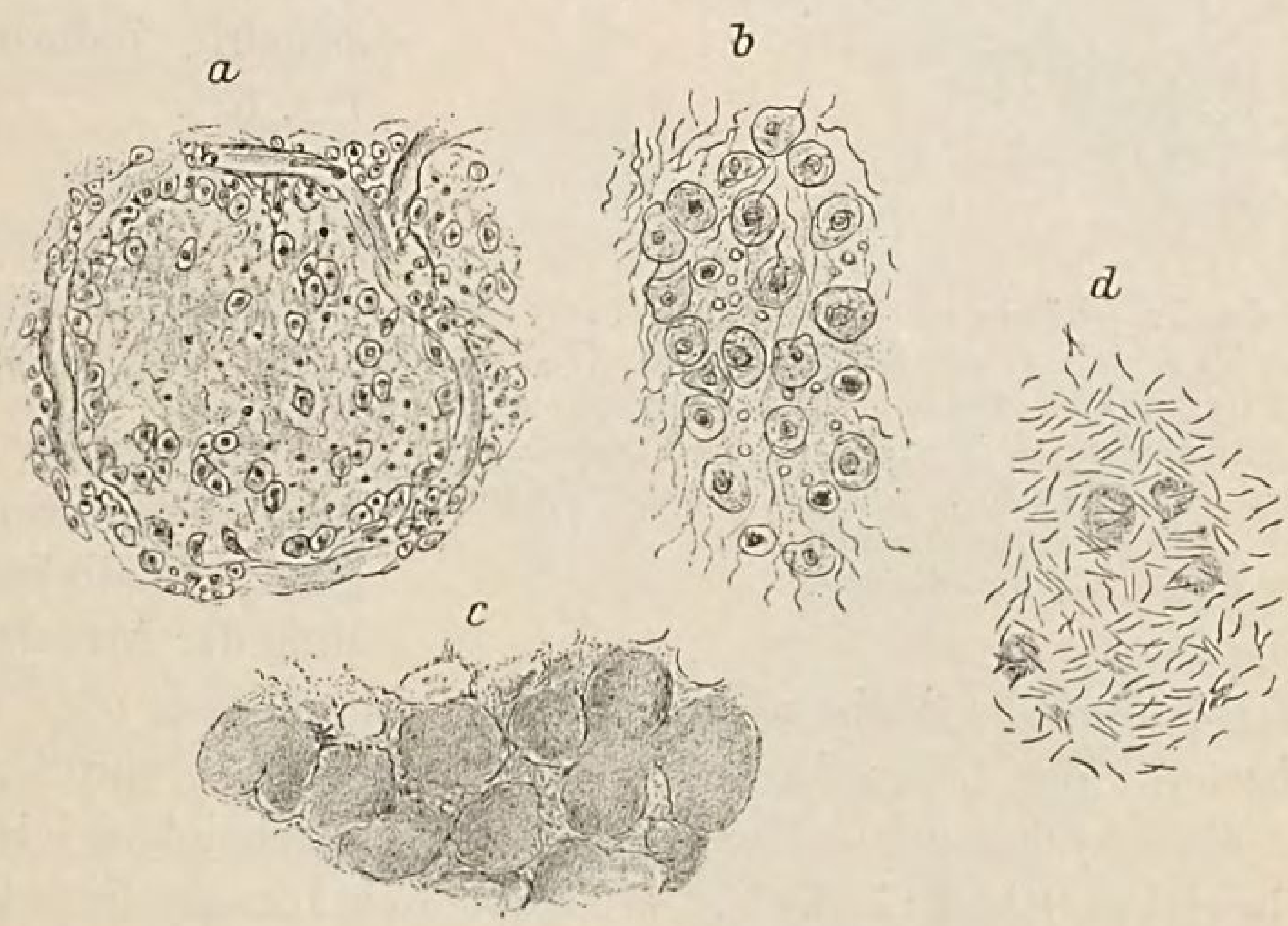
a) Käsige Pneumonie.

In Folge der Anwesenheit von Tuberkelbacillen entsteht in den Alveolen eine von Wucherungsvorgängen begleitete, exsudative Entzündung, wodurch ein dem Bilde anderer Pneumonien (bes. der katarrhalischen) ähnliches Aussehen bedingt wird. Was aber die tuberculöse Pneumonie von jenen unterscheidet, ist der Ausgang in Verkäsung. Nach dem Verlauf kann man eine acute und eine subacute oder chronische käsige Pneumonie unterscheiden.

Mikroskopisch ist die acute käsige Pneumonie charakterisirt durch gleichzeitiges Auftreten lebhafter Exsudations- und Proliferationsvorgänge. Man findet in den Alveolen ein zähes, glasiges, eiweissreiches Exsudat, in welchem meist auch bald fädiges Fibrin in grösseren Mengen enthalten ist, was Orth zuerst betont hat. Von zelligen Elementen fallen neben poly- und mononucleären Leukocyten und rothen Blutkörperchen von sehr wechselnder Zahl vor allem Zellen epithelialen Charakters auf; dieses sind proliferirte und desquamirte Alveolarepithelien, welche sich im Exsudat meist zu

transparenten bläschenförmigen Zellen abrunden (s. Fig. 62 *a* u. *b*); zuweilen scheint fast das ganze Exsudat, das als loser Pfropf die Alveolen füllt, aus Epithelien zu bestehen. Stets sind zahlreiche Tuberkelbacillen zu finden. Das gleichzeitige Vorhandensein von Proliferations- und Exsudationsvorgängen muss darauf bezogen werden, dass viele Bacillen und viel Gift zugleich in die Alveolen gelangen. Bei der subacuten oder chronischen käsigen Pneumonie herrschen die Proliferationsvorgänge vor; Tuberkelbacillen findet man oft nur in der Peripherie der Käseknoten, dort aber oft in ungeheuren Mengen in einem zellreichen, jungen, tuberculösen Gewebe (vergl. Histologie des Tuberkels) gelegen. — Später fällt alles, was an Exsudat und Zellen producirt wurde, allmählig der Verkäsung (käsige Hepatisation) anheim. Der Käse ist eine feinkörnige amorphe Masse, mit gröberem Kerndetritus untermischt. Die Alveolarsepten können anfangs unverändert sein, später aber, wenn der Alveoleninhalt zu verkäsen beginnt, zeigen sich stets Infiltrations- und Wucherungsvorgänge in den Septen; dabei treten epithelioide Zellen in den Septen auf. Da die elastischen Fasern erhalten bleiben, so ist die alveoläre Begrenzung noch lange Zeit gut zu sehen, wenn auch bereits alveoläre Füllungen sammt alveolären Gerüst der Verkäsung anheimgefallen sind. Erweicht die käsige Masse, so werden die elastischen Fasern bei dem Zusammenbruch des alveolären Gerüstes losgelöst. — Die Capillaren in der Alveolenwand werden schon im Anfang des Prozesses vielfach hyalin und undurchgängig. — Bei mehr chronischem Verlauf werden auch benachbarte Arterien durch einfache Endarteriitis obliterans oder durch verkäsende Wucherung undurchgängig gemacht. —

Fig. 62.

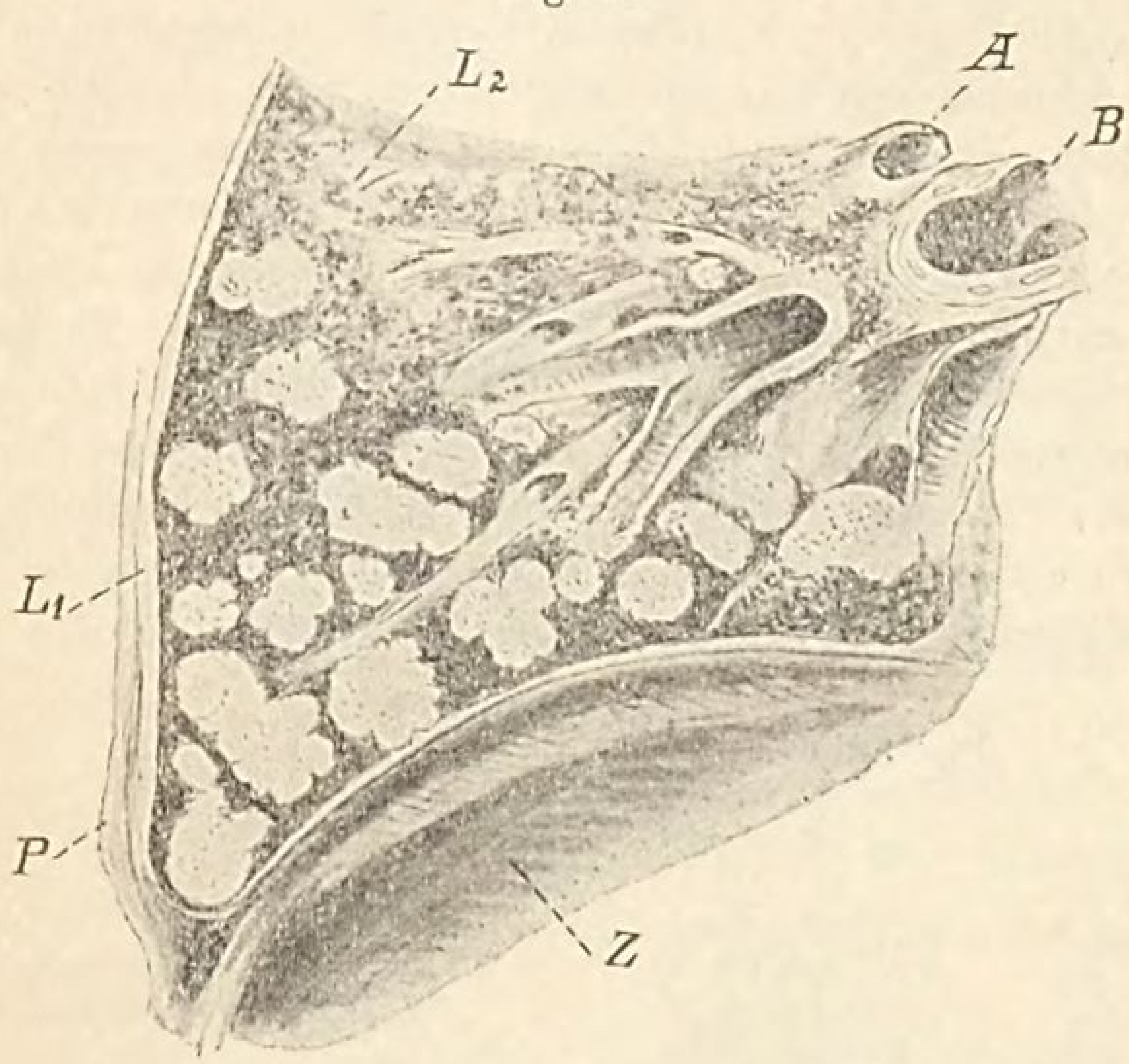


a, b, c Tuberculöse Pneumonie.
a Alveole mit zellreichem Exsudat. Zellige Wucherung auch in der Wand. Mittlere Vergr. **b** Zellen im fibrinösen Exsudat. Starke Vergr. **c** Käsig hepatisirter Alveolencomplex, mit zellreichem Zwischengewebe. Alveoläre Struktur noch zu erkennen. Schwache Vergr. **d** Tuberkelbacillen vom Rande eines käsigen Herdes (Oelimmersion).

Makroskopisch sind die käsig pneumonischen Stellen anfangs grauroth, später gelbweiss, opak trocken, luftleer, leicht erhaben und etwas körnig. Die pneumonischen Stellen sind von miliarer Grösse und können dann oft nur wenige Alveolen betreffen, oder sie sind lobulär, oder sie verschmelzen, so dass das Bild einer fast lobären gleichmässigen Hepatisation

entsteht (s. Fig. 68 *K*) wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. Dabei nehmen die hepatisirten Theile an Volumen und Gewicht zu. Was die käsige von der croupösen Pneumonie unterscheidet, ist die trockene, derbe Beschaffenheit bei ersterer. Die käsige Pneumonie kann sich rasch über grosse Strecken ausbreiten (acute käsige Pneumonie), und wenn sich Erweichung der käsigen Massen und Cavernenbildung anschliesst, zu rascher Zerstörung der Lunge führen. (Phthisis florida, galoppirende Schwindsucht.) Um verkäsende Abschnitte herum bildet sich oft eine breite Zone gelatinös infiltrirten Lungengewebes. — In den subacuten und chronischen Fällen besteht keine Neigung zu Erweichung der käsigen Massen. Es bilden sich dann steife, käsige lobuläre Knoten oder Blöcke, um die herum das Lungengewebe oft schwielig und schiefrig indurirt ist (s. Fig. 63).

Fig. 63.



Knotige, derbe, käsige, lobuläre Herde im Unterlappen in schiefrig indurirtem Gewebe (L_1) gelegen. L_2 lufthaltiges pigmentirtes Lungengewebe. *A* Arteria pulmonalis, *B* Bronchien, *P* Verwachsene Pleurablätter, *Z* Zwerchfell, mit der Pulmonalpleura verwachsen.
$^9/_{10}$ nat. Grösse.

b) Glatte Pneumonie oder gelatinöse Infiltration.

Man findet hierbei entweder eine graurothe, glasig-gelatinöse Anfüllung der Alveolen, welche zahlreiche grössere oder kleinere käsige Herde umschliesst, oder es ist ein grosser Abschnitt der Lunge in diffuser Weise luftleer, grauroth, gallertig und kann die physikalischen Erscheinungen einer scheinbar lobären Verdichtung bewirken (A. Fränkel). Mikroskopisch tritt die Exsudation von seröser oder auch hier und da fibrinöser Beschaffenheit vor allem hervor. Die Epithelwucherung und Desquamation ist spärlich. Tuberkelbacillen finden sich in der Regel nicht, auch sonstige Bakterien wurden von A. Fränkel und Troje nicht gefunden. Es giebt jedoch auch Fälle, wo man reichlich Tuberkelbacillen antrifft (vergl. das folgende Kleingedruckte). Geht die gelatinöse Infiltration in Verkäsung über, wobei dann immer Tuberkelbacillen und Epithelzellenwucherung vorhanden sind, so erscheinen in dem glasigen Gewebe graugelbe Stippchen und Herdchen.

Es ist nach den Untersuchungen von Baumgarten, Fränkel und Troje ausserordentlich wahrscheinlich, dass diese Exsudation ein Effect der giftigen Stoffwechsel-

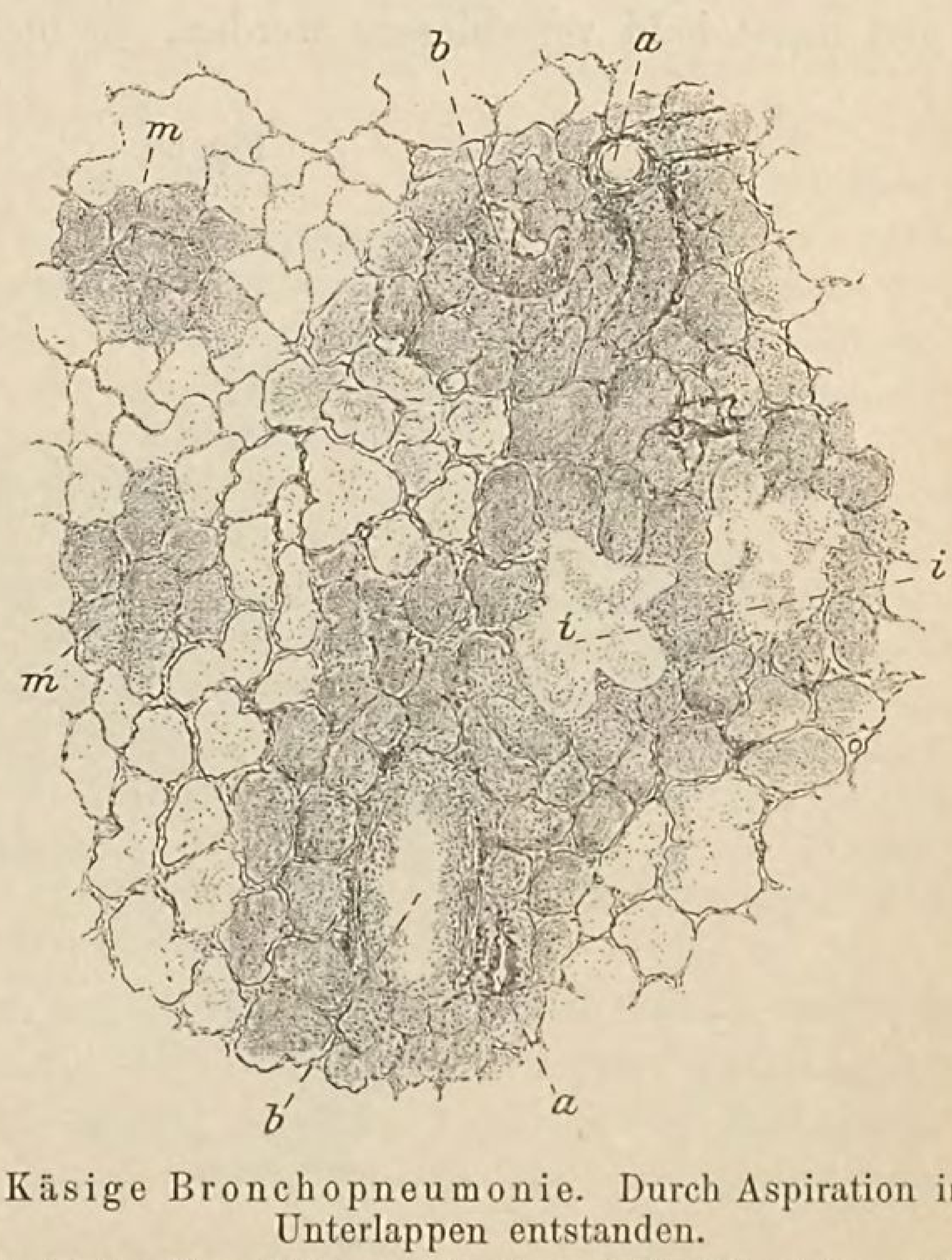
produkte der Tuberkelbacillen ist. Findet man innerhalb gelatinös infiltrirter Bezirke käsige Herde, die besonders in ihrer Peripherie oft enorme Mengen von Bacillen zu enthalten pflegen, so liegt es nahe, sich vorzustellen, dass diese Bacillen ihre Gifte an die Umgebung abgegeben und dadurch acute Exsudation (nach Analogie der Tuberculinwirkung) hervorgerufen haben. Es ist darum auch nicht zu verwundern, wenn man in gelatinös infiltrirten Theilen keine Bacillen findet, was Fränkel und Troje als die Regel bezeichnen. — Findet man aber ausnahmsweise zahllose Bacillen darin, so liegt dann der Fall so, dass zugleich Bacillen und reichliche Gifte auf offenem Bronchialweg in das Parenchym gelangten. Es herrscht dann im Anfang der exsudative, viel acuter wirkende Effect der Gifte vor; dann lässt aber auch die Proliferation der Epithelien nicht lange auf sich warten, und unfehlbar muss mit der Zeit Verkäsung eintreten, was bei der bacillenlosen gelatinösen Infiltration gar nicht nöthig ist; diese kann vielmehr sogar durch Resorption wieder schwinden. Führt die gelatinöse Infiltration aber zu Verkäsung, so sind Bacillen entweder von vornherein darin oder nachher hinzugekommen, und lebhafte Proliferationsvorgänge fehlen nicht. Es ergiebt sich daraus, dass man natürlich die gelatinöse Infiltration nicht einfach als regelmässigen Vorläufer der Verkäsung hinzustellen berechtigt ist.

Vergrössern sich Käseherde, so schreitet die Proliferation mit späterer Verkäsung auf die gelatinös infiltrirte Umgebung fort.

Es können auch echte, gewöhnliche, **pneumonische Veränderungen** in der Umgebung tuberculöser Herde durch die gleichzeitige Anwesenheit geeigneter Entzündungserreger (Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae) hervorgerufen werden. Man nimmt das besonders für diffuse, ausgedehnte Infiltrationen an, wie sie bei den verschiedenen Formen der Tuberculose auftreten können. Es sind das Mischinfectionen, zufällige Complicationen, ohne nachweisbaren inneren Zusammenhang mit dem tuberculösen Prozess. (So kann man z. B., wie Fig. 55 S. 178 zeigt, Miliartuberculose und croupöse, lobäre Pneumonie zufällig zusammen antreffen.)

Besondere Berücksichtigung verdienen noch die kleinen sogenannten ‚bronchopneumonischen Herdchen', welche sehr häufig besonders in den Unterlappen angetroffen werden. Sie

Fig. 64.



Käsige Bronchopneumonie. Durch Aspiration im Unterlappen entstanden.

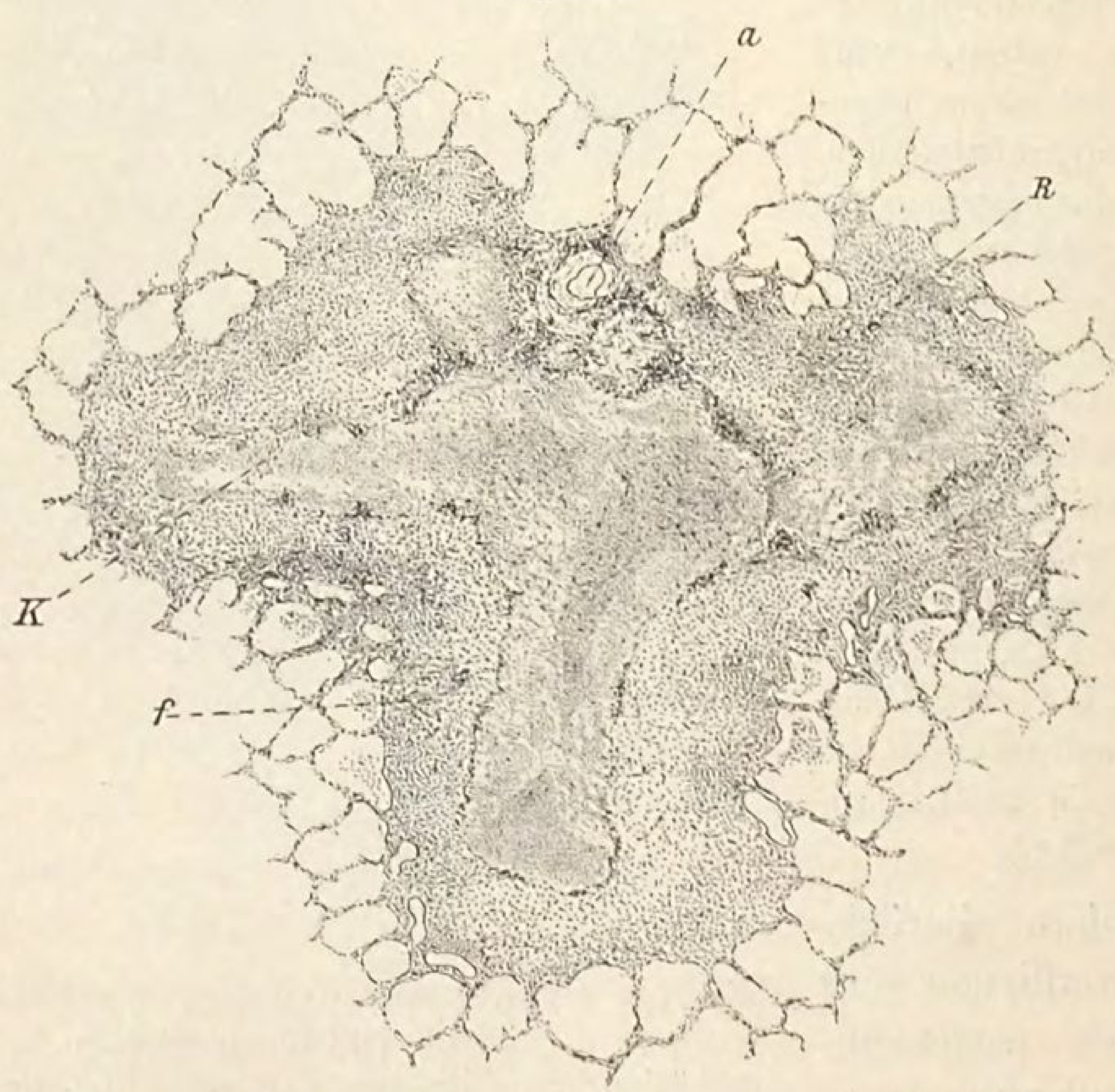
b käsige Bronchitis und Peribronchitis (die tuberculös-käsige Wucherung setzt sich auf das peribronchiale Gewebe fort). **a** von Kohlenpigment umgebene, durch Endarteriitis und tuberculöse Wucherung verengte Lungen-Arterienäste. **i** quergetroffene Infundibula. **m** miliare tuberculös-pneumonische Aspirationsherde. Schwache Vergr. Färb. mit Alauncarmin.

entstehen dadurch, dass in Folge von Aspiration von Tuberkelbacillen Gruppen von Bronchiolen oder Alveolarröhren mitsamt den zugehörigen Alveolen und angrenzenden Lungentheilen gleichzeitig erkranken. Es entstehen so Gruppen käsiger Herdchen, welche oft kleeblattförmig oder gegabelt aussehen, entsprechend der Theilung eines Endbronchus in (der Regel nach drei) Alveolarröhren.

Streng genommen handelt es sich meist nicht nur um eine käsige Bronchopneumonie — die sich im Inneren des luftführenden Parenchyms auf Bronchien und Alveolen fortsetzt —, sondern auch um eine käsige Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie — die sich durch die Wand des Bronchiolus auf das nächstgelegene Zwischengewebe und von diesem auf die anliegenden Alveolen fortsetzt (s. Fig. 64).

Werden die Herdchen älter, so wandelt sich die Peripherie mehr und mehr fibrös um, während die centralen Theile käsig-nekrotisch bleiben. Die Herdchen werden dann hart, weiss oder hellgrau. In der zellig-fibrösen peripheren Zone (Fig. 65 *f*) können vereinzelte Riesenzellen enthalten sein (Fig. 65 *R*). Innerhalb der centralen verkästen Theile (*K*) sind die Blutgefässe undurchgängig. Da auch die Lymphgefässe in dem Erkrankungsgebiet meist bald verschlossen werden, so bleibt Kohlenpigment, welches

Fig. 65.



Kleeblattförmiger, älterer käsig-fibröser bronchopneumonischer Herd, entstanden durch Infiltration von Alveolarröhren und angrenzenden Alveolen. **K** käsiges Centrum, der Verzweigung der Alveolarröhren etwa entsprechend. Die käsigen Massen werden von Kohlenpigment umgeben. **f** zellig-fibröse Peripherie mit einzelnen Riesenzellen (*R*) zellig-fibröse Verdickung der Septen. **a** Arterie. Färbung mit Alauncarmin. Schwache Vergrösserung.

im Anfang noch eingeschleppt werden kann, dauernd liegen und kann, wie in dem vorliegenden Präparat (Fig. 65), später noch einigermaassen die früheren Gewebsgrenzen — hier diejenigen der Alveolarröhren — andeuten. — Wichtig ist die enge topographische Beziehung dieser käsig-fibrösen bronchopneumonischen Herdchen zur Lungenarterie. Stets lehnen sie sich eng an Aeste derselben an (Fig. 65 *a*). Die Arterien sind sehr oft durch Endarteriitis productiva oder durch tuberculöse Wucherungen verändert. Auch in der Umgebung der Arterien bleibt stets viel Kohlenpigment stecken. — Käsig-fibröse bronchopneumonische Herdchen sind in der Regel ohne Lumen, nach Art solider Knötchen, wodurch sie sich von der Tuberculosis peribronchialis (s. folg. Abschnitt) unterscheiden.

2. Tuberculosis peribronchialis et perivascularis.

Dieselbe wird auch Lymphangitis und Perilymphangitis tuberculosa (nodosa) peribronchialis et perivascularis oder kurz ‚tuberculöse Peribronchitis' genannt.

Gelangen Tuberkelbacillen in die Lymphgefässe des Zwischengewebes, sei es von einem bereits bestehenden tuberculösen Herd aus oder aus den Alveolen, oder indem sie durch die Wand der Endbronchiolen transportirt werden, so localisiren sich die von ihnen producirten zelligen Neubildungen hauptsächlich da, wo die feinen Lymphspalten des interalveolären Parenchyms sich sammeln — das ist, wo die Alveolargänge in den Bronchiolus einmünden.

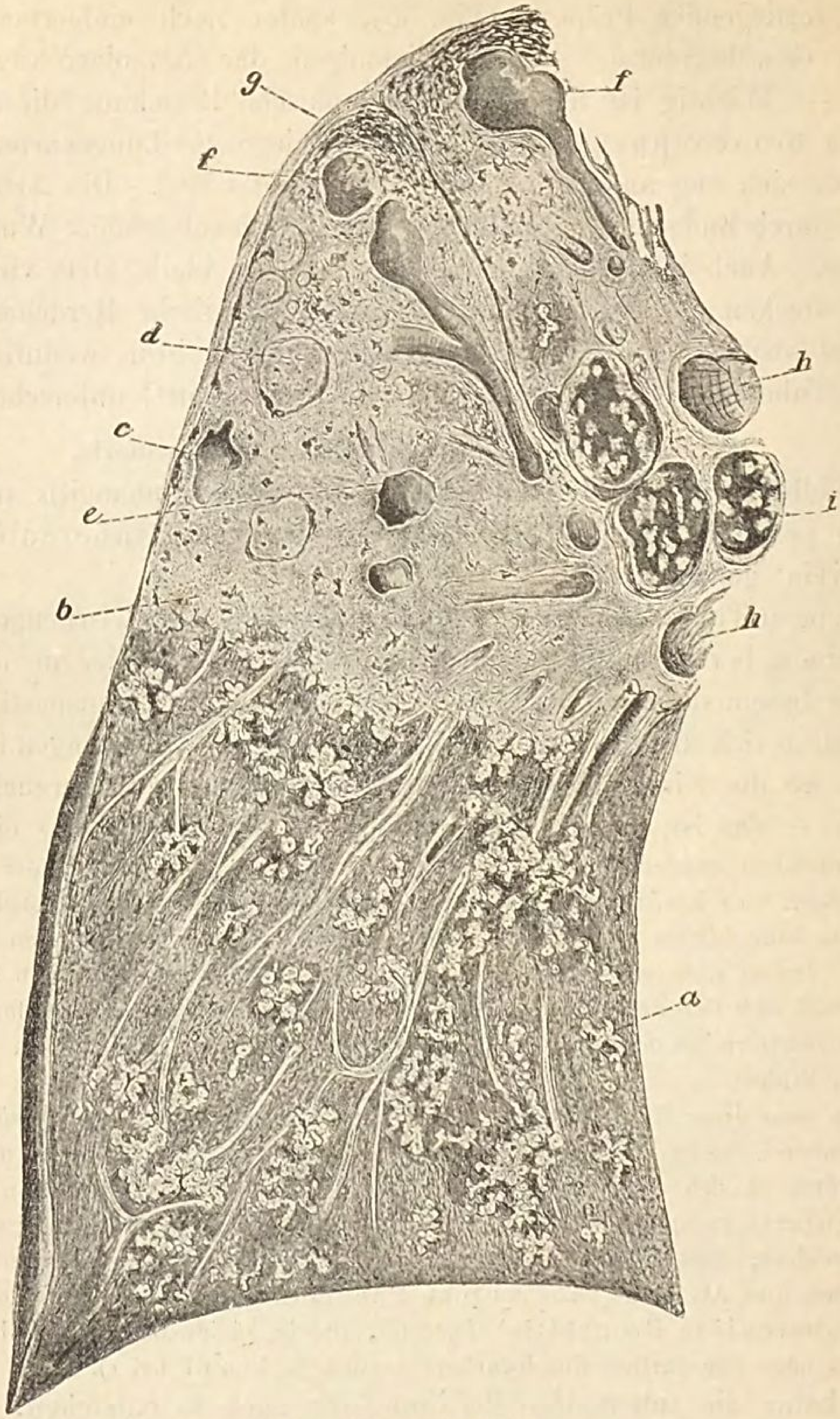
Es entstehen entweder isolirte miliare lymphogene Tuberkel oder Gruppen oder Ketten von Knötchen, welche die Bronchiolen und kleinen Bronchien, deren Lumina als feine Löcher und Spalten meistens makroskopisch zu erkennen sind, rings umgeben. Indem sich im Verlauf der Lymphbahnen immer mehr Knötchen an einander reihen, setzt sich der Prozess von einem Endbronchus auf den anderen fort; so entstehen kleeblattförmige oder rosettenartige zierliche Herdchen (s. Fig. 66 in der unteren Hälfte des Bildes).

Wenn man diese Herdchen nach dem makroskopischen Eindruck gewöhnlich einfach als ‚tuberculöse Peribronchitis' bezeichnet, so ist das streng genommen nicht richtig. Einmal würde es sich vielmehr empfehlen, von Tuberculosis peribronchialis et perivascularis zu sprechen. Dann lehrt aber auch die mikroskopische Untersuchung dieser Herdchen, dass sich die tuberculöse Wucherung sehr oft sowohl auf die alveolären Septen und Alveolen (tuberculöse Pneumonie), als auch auf die Bronchialwände (tuberculöse Bronchitis) fortsetzt, die in käsige oder käsig-fibröse Ringe verwandelt oder nur partiell durchwuchert werden (s. Fig. 67 bei *c*).

Es kann die tuberculöse Peribronchitis auch so entstehen, dass eine tuberculöse Bronchitis sich direct durch die Wand auf die Umgebung fortsetzt. Im weiteren Verlauf können sich die Tuberkel in den Lymphbahnen mehr und mehr über grössere Bezirke verbreiten, so dass der grösste Theil der Lunge davon eingenommen sein kann.

Bei chronischem Verlauf entstehen um die Knötchen herum Entzündung und Wucherung — fibröse Hyperplasie — und Schwielenbildung, wodurch die Tuberkel partiell fibrös werden, sog. fibröse Tuberkel (Tuberculosis peribronchialis et perivascularis chronica fibrosa). Da die einzelnen Tuberkel mit der Zeit durch Bindegewebe verschmelzen,

Fig. 66.

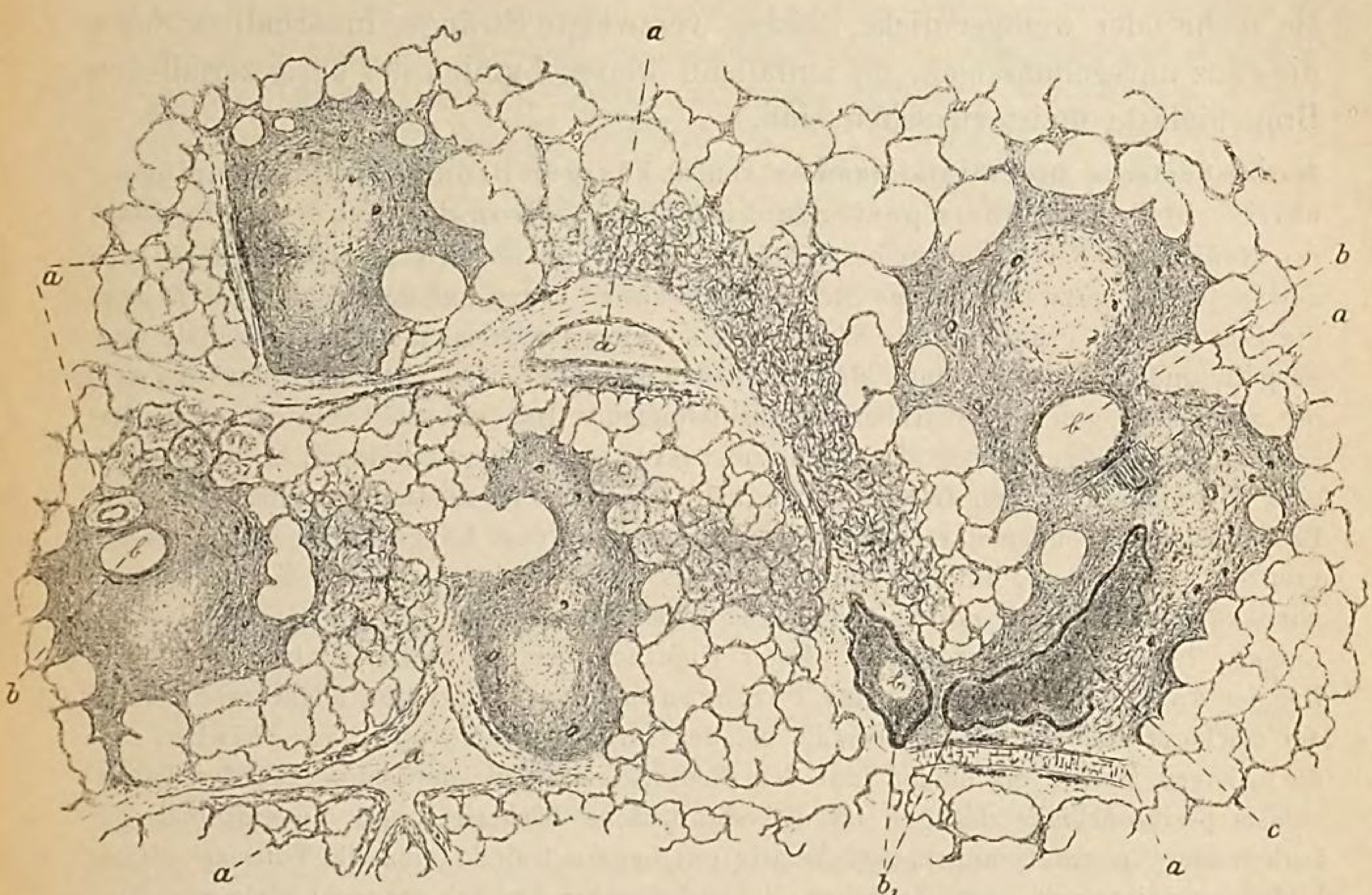


Tuberculose der Lunge.

Fibröse, zum Theil schiefrige Induration des unteren Theils des Oberlappens und des oberen Theils des Unterlappens. In dem schwieligen Gewebe Bronchiektasien (**f f**), zahlreiche rundliche Käseherde (einer davon ist **d**). **c** und **e** unregelmässig gestaltete, zum Theil mit Schleimhaut ausgekleidete, zum Theil ulceröse bronchiektatische Cavernen; die bei **e** zeigt die Tendenz zu narbiger Einziehung. — Im unteren Theil zahlreiche „peribronchitische tuberculöse Herdchen" in Gruppen, oft baumförmig zusammenliegend. Die innerhalb der Herdchen vielfach sichtbaren dunklen Pünktchen und Striche sind quer- und längsgetroffene Bronchiallumina. Bei **b** liegen die Herdchen dicht zusammen und gehen ohne scharfe Grenze in das schwielig indurirte Gewebe über. In der Umgebung mancher Herdchengruppen z. B. bei **a** ist das Lungengewebe theilweise atelektatisch, dunkel. **g** adhärente verdickte schwielige Pleura costalis, **h** Bronchien. **i** anthrakotische tuberculöse Bronchialdrüsen. $^9/_{10}$ nat. Gr.

so entstehen zuweilen erbsengrosse, harte Knötchen mit käsigem Centrum und fibrös-zelliger, an Riesenzellen reicher Peripherie (s. Fig. 67).

Fig. 67.



Tuberculosis chronica peribronchialis et perivascularis. Von einem Fall von chronischer Phthise. **a** Arterien von Pigment umgeben. **b** Bronchien. Rechts im Präparat ist eine Arterie zum Theil in der Verkäsung untergegangen. Bei **c** hat das tuberculöse Gewebe die Bronchialwand durchwuchert. **b**, Bronchien mit erhaltenem Cylinderepithel, im Lumen käsig-eitrige Massen. — Die peribronchialen und perivasculären tuberculösen Herde sind im Centrum käsig; die zellige Peripherie ist hier und da deutlich fibrös, enthält zahlreiche Riesenzellen. Das zwischenliegende Lungengewebe zum Theil indurirt, zum Theil pneumonisch, zum grössten Theil emphysematös. Mittl. Vergr.

Das zwischen dicht gruppirten Herdchen gelegene Lungengewebe ist oft verdichtet, entweder indurirt und pigmentirt, oder im Zustande des einfachen Collapses.

Es giebt Fälle von chronischer Lungentuberculose, wo die Peribronchitis tuberculosa im weiteren Verlauf fast ausschliesslich ihren ursprünglich interstitiellen Charakter behält.

In anderen Fällen werden die benachbarten Alveolen alsbald in grösserem Umfang mitergriffen; es schliesst sich also eine ausgedehnte tuberculöse Pneumonie an.

Die Bronchitis und Peribronchitis caseosa, eine Veränderung, die man im Kleinen sehr oft sieht, kann gelegentlich grössere Dimensionen annehmen. Es sei daran erinnert, dass diese käsige Bronchitis sowohl durch Aspiration von Bacillen als auch durch Fortleitung von einer Lymphangitis tuberculosa peribronchialis aus entstehen kann. Werden etwas grössere

Aeste betroffen, so stellen die mit Käse gefüllten, und in ihrer Wand und Umgebung gleichmässig verkästen Bronchien auf dem Querschnitt oft breite, glatte, käsige Ringe oder Knötchen dar mit zuweilen sichtbarem centralem Loch oder mit einer centralen Einsenkung; auf dem Längsschnitt bilden sie mehr oder weniger dicke, käsige, verzweigte Stränge, innerhalb welcher die ganz unregelmässigen, oft auffallend weiten Lumina der käsig zerfallenen Bronchialäste meist zu sehen sind.

Makroskopische Differentialdiagnose von a) käsiger Bronchitis und Peribronchitis, b) Tuberculosis peribronchialis und c) Bronchopneumonia nodosa:

Spült man bei der eben beschriebenen Bronchitis und Peribronchitis caseosa (wobei verzweigte käsige Stränge oder käsige Ringe auf dem Schnitt erscheinen) die Schnittfläche gründlich mit Wasser ab, so wird manchmal der Bronchialinhalt weggespült, und es erscheint dann das durch den käsigen Zerfall ganz unregelmässig und oft sehr weit gewordene frühere Bronchiallumen. Das ist meist ein gutes Unterscheidungsmittel gegenüber der Tuberculosis peribronchialis d. h. wenn diese sich vorwiegend in den Lymphbahnen hält. Die Knötchenketten umgeben dann das Bronchiallumen, engen dasselbe ein, so dass es auf dem Längsschnitt als scharf begrenzter enger Spalt-, auf dem Querschnitt als feiner Punkt erscheint. Kleine käsige oder käsig-fibröse bronchopneumonische Herdchen sind in der Regel ohne Lumen, letztere nach Art solider, fester Knötchen, erstere zuweilen alveolär gekörnt. Bei der käsigen Bronchitis und Peribronchitis ist der Verkäsungsvorgang meist ein rascherer und gleichmässigerer als bei der Tuberculosis peribronchialis, und die käsigen Massen erscheinen auf dem Schnitt glatt, gleichmässig. Bei der Tuberculosis peribronchialis dagegen ist die Schnittfläche höckerig, weil die einzelnen Tuberkel oder Tuberkelgruppen noch relativ gut begrenzt sind; sind die Tuberkel alt, so bilden sie weissgraue, harte Knötchen, die meist makroskopisch gar nicht käsig aussehen.

Wenn die genannten Unterscheidungsmerkmale (die sich übrigens noch vermehren liessen) auch für typische Stellen gelten, so ist doch manchmal nur mikroskopisch die Natur kleinster Herdchen genau zu bestimmen.

Umwandlungen an den tuberculösen Herden und in deren Umgebung: a) Erweichung, Cavernenbildung, b) Indurative Vorgänge.

a) Erweichung, Zerfall. Cavernenbildung.

Die steifen käsigen Massen, welche bei den verschiedenen tuberculösen Prozessen, vor allem bei käsigen Lobulärpneumonien auftreten, können sich durch Wasseraufnahme zu einem eiterähnlichen Brei verflüssigen, was meist zunächst im Centrum der käsigen Massen beginnt. Der Brei enthält die beim käsigen Zerfall des Lungengewebes aus ihrem Zusammenhang gelösten, elastischen Fasern, sowie einzelne gelbliche Bröckchen todten Gewebes und meist sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Stets sind auch Leukocyten dem moleculären Brei beigemengt. Wo die Verflüssigung stattfindet, entsteht eine zunächst geschlossene, von Käse umgebene Höhle [Caverne, Vomica, Lungengeschwür*)]. Indem kleine Cavernen durch den peripher

*) Cavernen entstehen nie aus Erweiterung einer präformirten Höhle, sondern in Folge eines Zerfalls von Lungengewebe. Die Bronchiektasie kann jedoch zu einer Caverne werden, wenn ihre Wände durch tuberculöse Ulceration oder eitrige Entzündung etc. (vergl. S. 155) zerstört werden. (Bronchiektatische ulceröse Caverne.)

fortschreitenden käsigen Zerfall mit einander in Verbindung treten, können in kurzer Zeit grosse, buchtige, von Käse umrahmte Höhlen entstehen.

Im Uebrigen richtet sich die Grösse der Höhlen anfangs ganz nach derjenigen des käsigen Herdes, in welchem sie entsteht. Ist es ein käsig-peribronchitischer Herd oder eine kleine käsige Bronchopneumonie, so wird die darin entstehende frische Caverne zuerst nur sehr klein sein, während, wenn die Erweichung in einer käsig-pneumonischen Parthie von lobulärer oder gar lobärer Ausbreitung auftritt, von vornherein multiple Cavernen entstehen, die alsbald confluiren und ein weitläufiges Höhlensystem bilden können, welches einen dünnen, nicht selten übelriechenden, mit käsigen Bröckeln untermischten Brei enthält. Nicht selten werden in kurzer Zeit ein oder mehrere Lappen ausgehöhlt. — Die Thatsache, dass interstitielle Tuberkel viel weniger zur Erweichung neigen als lobuläre käsige Herde, macht es wahrscheinlich, dass die Erweichung unter Beihülfe von Spaltpilzen hervorgerufen wird, die entweder stets in der Mundhöhle und dem Athemweg vorhanden sind oder von aussen hinzukommen. Vielleicht ist auch die Menge der Tuberkelbacillen für den Eintritt der Erweichung von Belang, denn gerade in den kleinsten, noch nicht mit den Bronchien communicirenden, eben beginnenden Cavernen findet man ganz enorme Mengen von Tuberkelbacillen. Geht der käsige Zerfall aber mit Eiterung oder gar mit Jauchung einher, so sind immer noch andere pathogene Bakterien mit dabei.

Die Cavernen bevorzugen die Spitzen der Oberlappen, ferner diejenigen der Unterlappen.

Die frischen Cavernen sind allenthalben von tuberculös-käsigen Massen umgeben. Bei dem Zerfall des Lungengewebes zeigen sich die grossen Septen und namentlich die Gefässe am widerstandsfähigsten. Diese bilden den Hauptbestandtheil des zottigen Balkenwerks, welches man im Innern frischer Höhlen erblickt und das sich zum Theil auch noch in ganz alten Cavernen erhält.

Brechen die Cavernen bei ihrem fortschreitenden Zerfall in einen oder mehrere Bronchien durch, was bei grösseren Cavernen stets der Fall ist, so wird die Höhle durch den Inspirationsdruck erweitert. Die offene Caverne kann jetzt ihren bacillenhaltigen Inhalt mit dem Sputum nach aussen entleeren; die verschiedenen Theile, durch welche das Sputum durchpassirt, sind der Infection ausgesetzt. Während der grösste Theil des Caverneninhaltes so herausgeschafft wird, kann jedoch auch eine Aspiration in bis dahin gesunde Lungentheile, besonders in die unteren, erfolgen. Auf der anderen Seite besteht die Möglichkeit, dass jetzt auf dem Bronchialweg andere Bakterien in die Cavernen eindringen, so Micrococcus tetragenus, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus u. A. (Abbildungen dieser Bakterien s. auf Taf. I im Anhang.) Indem diese Bakterien sich in den Cavernen (die man als ‚Brutstätten' von Bacillen bezeichnet hat) vermehren, können sie den localen Zerfallsprozess sehr beschleunigen; der Caverneninhalt kann unter dem Einfluss dieser Bakterien eitrig oder brandig werden. Durch Aspiration des so veränderten Caverneninhaltes können eitrige, croupöse und brandige Prozesse in Bronchien und Alveolen hervorgerufen werden, was den Verlauf der Phthise ausserordentlich beschleunigen kann. Nothwendig sind jedoch solche secundäre oder Mischinfectionen nicht. — Bleibt

eine Caverne eine Zeit lang stationär, so bildet sich meist durch reactive Entzündung der Umgebung eine Wand von Granulationsgewebe, welches Eiter absondert. Bilden sich in den Granulationen neue Tuberkel, so kann der käsige Zerfall weiter um sich greifen (chronische Caverne). In anderen Fällen findet das nicht statt, sondern das Granulationsgewebe wandelt sich mehr und mehr zu narbigem Bindegewebe um, welches die Höhle glatt auskleidet. Sehr oft hat das narbige Bindegewebe die Tendenz zu schrumpfen und das Nachbargewebe heranzuziehen (s. Fig. 64). Kleine, mitten in lockerem Parenchym steckende Cavernen können dadurch narbig obliteriren.

Bei grossen Spitzencavernen verhindert die Verwachsung der Pleurablätter die Obliteration. Solche starrwandigen Höhlen können selbst nach vollständiger Heilung aller tuberculösen Lungenveränderungen noch lebensgefährlich werden, wenn lebhafte Secretion und brandige Zersetzung in ihnen entsteht. Acute, diffuse, brandige Bronchopneumonie kann dann den Tod herbeiführen.

Im Innern älterer Cavernen (s. Fig. 68) sieht man häufig ein Balkenwerk von Strängen und Leisten, welche zuweilen in Form von Stümpfen in's Innere ragen. Das sind schwielig verdickte Reste des Stützgewebes, in welchem hier und da noch Reste der Bronchien, häufiger aber Arterien zu erkennen sind.

Die Wände der Arterien sind hochgradig verändert; oft sind sämmtliche Häute zu hyalinem Bindegewebe verschmolzen, und das Lumen ist obliterirt. Rückwärts von dem Verschluss kann sich gelegentlich eine Thrombose anschliessen und bis in grössere Aeste der Pulmonalis fortsetzen. An anderen Arterien ist noch ein Lumen, von der verdickten Intima umgeben, zu erkennen. Nicht selten entstehen auch **Aneurysmen** (vergl. S. 59), indem sich die nachgiebige hyaline Wand ausbuchtet. Man findet meist nur ein einzelnes Aneurysma. Dasselbe ist selten grösser wie eine Kirsche, meistens kleiner (s. Fig. 15 auf S. 53) und gar nicht immer leicht zu finden. Oft liegt es in einer glatten, abgeheilten, kleinen Caverne, die es fast ganz ausfüllt. Tritt Ruptur des Aneurysmas ein, so folgt Hämorrhagie (**Hämoptoë**), welche durch den Blutverlust und vor allem durch Aspiration des Blutes oft schnell zum Tode führt. Weniger häufig erfolgt die Blutung aus einem Gefässstumpf. Wenn auch die Blutung bisweilen gestillt wird, was durch Ausfüllung der Cavernen mit Blutgerinnseln geschehen kann, so wiederholt sie sich doch meist bald, da der Riss in der kranken Gefässwand nicht durch Endarteriitis obliterans geschlossen werden kann. — Man findet bei tödtlicher Hämoptoë in den Bronchialästen schaumig-blutige Massen, welche oft den Weg zu dem Quell der Blutung erkennen lassen. —

Nicht unbeträchtliche Blutungen entstehen zuweilen auch in den frischen Stadien der Phthise. Sie sind, da sie bei ganz blühenden Menschen auftreten können, oft das erste Signal einer bestehenden Lungenphthise. Diese Blutungen führt man auf Arrosion kleinster Aeste der Pulmonalarterie zurück, die als unmittelbare Nachbarn der Bronchiolen in den käsigen Zerfall hereingezogen werden.

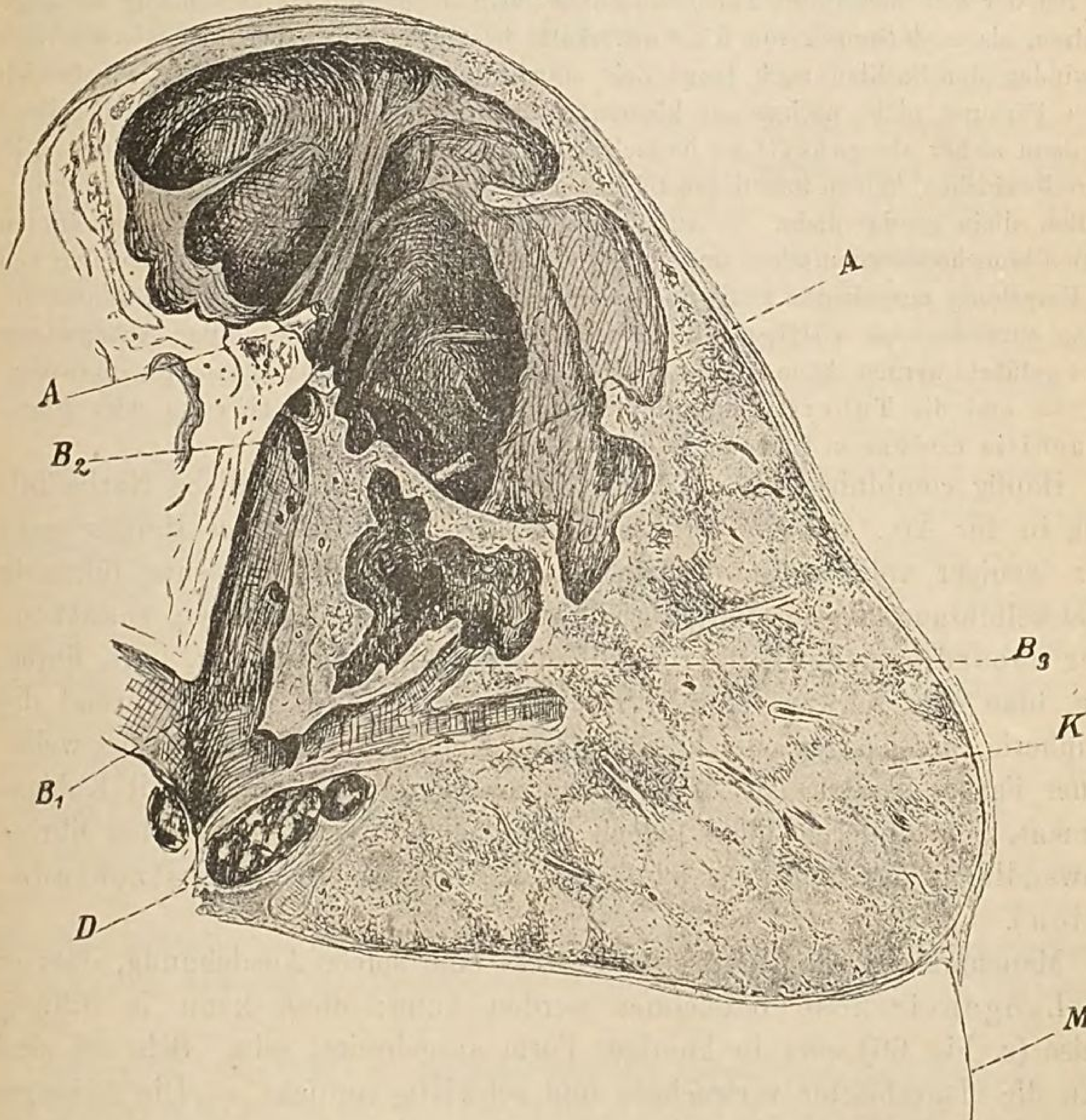
Verhalten der Cavernen zur Pleura:

Ueber alten Cavernen zeigt die Pleura meist starke Verdickung; sehr häufig entsteht durch chronische, adhäsive Pleuritis eine starke schwielige Verwachsung der Pleurablätter, besonders im Bereich der Spitze. Die Verwachsungen machen daher in alten Fällen einen Durchbruch der Cavernen in die Pleurahöhle unmöglich. Selten bricht eine Caverne durch die Pleuraverwachsungen nach aussen durch (Lungenfistel).

Verkäsende Herde, welche besonders unter dem Einfluss von Eitererregern schnell erweichen, führen, wenn sie dicht unter der Pleura liegen, nicht selten zu einem Durchbruch in die Pleurahöhle. Die Caverne ist meist nur klein, die Perforation wird oft nur durch ein kleines Loch gebildet und ist nicht immer ohne Weiteres zu finden*). Die unmittelbare Folge des Durchbruchs ist Durchtritt von Luft in die Pleurahöhle, Pneumothorax; meist bildet sich jedoch bald Pyopneumothorax (vergl. bei Pleura) aus.

[Auch eine eitrige, im Anschluss an eitrigen Zerfall käsiger Herde entstandene Peribronchitis kann vor dem Eintritt adhäsiver Pleuritis zum Durchbruch durch die Pulmonalpleura führen.]

Fig. 68.



Grosse Cavernen im Oberlappen; die grösste, mit Bronchus B_2 in Verbindung, ist ziemlich alt. In der Umgebung käsig-fibröses Lungengewebe; der Bronchus B_3 führt in eine mit der Hauptcaverne communicirende kleinere jüngere Höhle. In der grossen Höhle bei *A* Gefässstümpfe. Der übrige Theil des Oberlappens zum grössten Theil von lobulären, käsig-pneumonischen Herden (*K*) eingenommen. Nur wenige Reste von lufthaltigem Parenchym. B_1 Bronchus nahe dem Hilus. *D* Anthrakotische tuberculöse Lymphdrüsen. *M* Mittellappen, Pleurablätter verwachsen. $^9/_{10}$ nat. Gr.

*) Um die Perforation an der Leiche zu constatiren, füllt man die suspecte Pleurahöhle voll mit Wasser, führt einen Katheter in die eröffnete Trachea und lässt Luft hineinblasen. Ist eine Perforation der Pulmonalpleura da, so steigen Luftblasen im Wasser auf (Pneumothoraxprobe).

b) Indurative Vorgänge.

Indurative Veränderungen treten in den verschiedenen Stadien des tuberculösen Prozesses und in verschiedener Form auf. Es können die ersten Herdchen in der Spitze durch fibröse Wucherung abgekapselt werden. Der käsige Inhalt kann sich durch Kalkaufnahme zu einer mörtelartigen Masse eindicken. Auch bei chronischer Phthise kommen Abkapselungen grösserer käsiger Massen vor, welche im derben, schwieligen Gewebe liegen (s. Fig. 66 *d*).

Mit der Zeit sterben die Tuberkelbacillen darin ab, obwohl sie sich häufig so lange erhalten, als noch Spuren von Käse unverkalkt bestehen. Wahrscheinlich können nach Schwinden der Bacillen noch lange Zeit entwicklungsfähige Sporen (die wir freilich durch Färbung nicht nachweisen können) erhalten bleiben. Es ist ein solcher Herd nur dann sicher als geheilt zu betrachten, wenn eine Uebertragung auf Thiere (z. B. Meerschweinchen) keinen infectiösen Effect mehr hat. Der negative Befund von Tuberkelbacillen allein genügt nicht. — Ausserordentlich häufig erfahren die früher erwähnten kleinen bronchopneumonischen und ‚peribronchitischen' tuberculösen Herdchen eine von der Umgebung ausgehende zellig-fibröse Umwandlung in ihrer Peripherie, wodurch zuweilen entweder eine völlige Abheilung oder wenigstens eine völlige Abkapselung herbeigeführt werden kann. Es entstehen so die Bronchopneumonia chronica nodosa und die Tuberculosis peribronchialis chronica fibrosa oder Peribronchitis nodosa s. fibrosa (s. Fig. 65 u. 67).

Häufig combiniren sich Tuberkelbildung und entzündliche Narbenbildung in der Art, dass die ältesten centralen Parthien eines Herdes mehr oder weniger vollständig vernarben, während die zu Verkäsung führende Tuberkelbildung an der Peripherie fortschreitet. So entstehen rosetten- oder cocardenartige Figuren, deren Centrum eingesunken, hart, fibrös, grau, blau oder schwarz pigmentirt ist (Induratio nigra), während die Peripherie, mit käsigen oder käsig-fibrösen Knötchen von gelber oder weissgrauer Farbe besetzt ist. Das schwarze Pigment ist zum Theil Kohlenpigment, zum anderen Theil jedoch hämatogener Natur. — Narbig fibröse Umwandlung zeigt sich sehr häufig an den Lungenspitzen (Spitzeninduration).

Manchmal hat der indurative Prozess eine solche Ausdehnung, dass er als Lungencirrhose bezeichnet werden kann; diese kann in diffuser Weise (s. Fig. 66) oder in knotiger Form ausgebreitet sein. Sehr oft sind dann die Pleurablätter verwachsen und schwielig verdickt. — Die zwischen tuberculösen Herden und in deren Umgebung liegenden, von tuberculösen Veränderungen sonst freien Lungenbezirke, vor allem die Alveolen, werden oft secundär in verschiedener Weise verändert.

Zunächst führt Verstopfung oder Compression von Bronchien, welche durch bronchopneumonische oder peribronchitische Herdchen hervorgerufen wird, häufig zu Collaps der zugehörigen Alveolen. An den Collaps kann sich Oedem und Hyperämie anschliessen; das Oedem kann inveteriren (vergl. inveterirtes Oedem S. 169), glasig, gelb gesprenkelt aussehen, oder es herrscht das Bild der Splenisation (vergl. S. 160) vor. In anderen Fällen veröden die collabirten Alveolen, ohne dass Oedem eintritt; die Wände verwachsen mit einander, und es entsteht ein pigmentirtes, schwieliges Gewebe. (Induratio nigra; schiefrige Induration.) In anderen Fällen werden

die Alveolen durch zunehmende entzündliche Hyperplasie des Zwischengewebes in der Umgebung tuberculöser Herde mehr und mehr eingeengt und so zur Obliteration gebracht. — In der weiteren Umgebung untergegangener Lungenabschnitte entsteht besonders bei chronischen, als kleine Herdchen fortschreitenden und von Induration begleiteten Phthisen nicht selten complementäres Emphysem; die Lungen können in Folge davon zuweilen ausserordentlich voluminös werden.

Verschiedene Formen der Lungentuberculose.

Aus den in den vorigen Abschnitten besprochenen anatomischen Details setzt sich das complicirte Bild der chronischen Lungentuberculose zusammen. Nach dem dominirenden Prozess wird der Charakter der Phthise in dem einzelnen Fall bestimmt. In manchen Fällen vollzieht sich der weitere Verlauf nach dem bereits in den initialen Herden hervorgetretenen Typus; so kann z. B. eine tuberculöse Bronchopneumonie den Anfang machen, und im weiteren Verlauf treten, ausgehend von dem ersten Herd, immer wieder neue bronchopneumonische tuberculöse Herdchen auf. In anderen Fällen macht eine peribronchiale (lymphangitische) Tuberculose den Anfang, und der Lymphweg bleibt auch im weiteren Verlauf bevorzugt. Diese beiden Formen von Tuberculose, die bronchopneumonische und die lymphangitische, können sehr chronisch verlaufen. Ein anderes Mal breitet sich der Prozess schnell über grosse Complexe von Alveolen aus und führt rasch zu Zerfall und Cavernenbildung; diese Form würde als käsige, lobuläre, ulceröse Phthise zu bezeichnen sein. In anderen Fällen spricht man von chronischer, käsiger, knotiger Lobularpneumonie (s. Fig. 63), indurativer, fibröser, cirrhotischer Phthise (s. Fig. 66), von bronchiektatischer oder gegebenenfalls von gangränöser Phthise. Tritt allgemeine Miliartuberculose hinzu, so kann dieselbe das Bild beherrschen.

Schwere Complicationen in der Lunge und Pleura treten in einer beschränkten Zahl der Fälle auf. Es sind zu nennen: Gangrän in Cavernen, gangränöse Bronchitis und Lungengangrän. Cavernenblutungen. Starke exsudative Pleuritis, Pneumothorax, Pyopneumothorax. Acute pneumonische Mischinfectionen (vergl. S. 207). Eitrige Bronchitis und Peribronchitis. Ausgedehnte tuberculöse Bronchitis. Allgemeine hämatogene Miliartuberculose.

Partielle hämatogene, nur auf Theile der Lunge beschränkte Miliartuberculose kann in Folge von Einbruch eines käsigen Herdes in einen Ast der Pulmonalarterie eintreten (Weigert).

Auf die verschiedenen Besonderheiten, welche die Lungentuberculose der Kinder bietet, sei noch einmal kurz hingewiesen. Es sind im Gegensatz zum Verhalten bei Erwachsenen nicht die Spitzen, sondern eher die Unterlappen bevorzugt. Es herrscht im Allgemeinen das Bild der käsigen Pneumonie vor. Pneumonische Zustände z. B. nach Masern, schaffen eine Prädisposition. Man findet dann meist verkäste Bronchialdrüsen und acut-verkäsende, ausgedehnte, lobuläre Herde (vergl. S. 186).

Verschiedene Schwere der Infection. Heilung. Locale und individuelle Disposition.

Von wesentlichem Einfluss auf die Entwickelung und den Verlauf der Lungentuberculose ist einmal die Masse der von vornherein in die Lunge gelangenden Tu-

berkelbacillen und deren Virulenz, das andere Mal die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit des inficirten Individuums. Wenn es richtig ist, dass Tuberkelbacillen, aus dem Sputum der Phthisiker stammend, nachdem dieses eingetrocknet und staubförmig vertheilt ist, nach Art von gewöhnlichem Staub in die Lungen gerathen können*), so besteht bei der ausserordentlichen Verbreitung der Phthise für die meisten Menschen die Infectionsgefahr; es müssten aber noch viel mehr Menschen an Lungentuberculose sterben, als das thatsächlich geschieht**), wenn nicht erstens Bacillen wahrscheinlich oft wieder herausgeschafft würden, ohne dass sie zur festen Ansiedlung gelangt sind, zweitens manche Individuen nicht eine Art von Immunität gegenüber den eingeathmeten Bacillen besässen, und wenn nicht drittens in den ersten Stadien oft noch eine Ausheilung des tuberculösen Prozesses zu Stande käme. Solche Heilungsvorgänge finden nun thatsächlich nicht selten statt, besonders an den Spitzen, wo man kreidige Herdchen, in schwieliges Gewebe eingepackt, häufig bei Individuen findet, die niemals einen Verdacht einer initialen Lungentuberculose erweckten. Aber auch in Fällen von notorischer Tuberculose der Lungen können sich hier und dort unter dem Einfluss der Widerstände der Gewebe Heilungsvorgänge abspielen, während der tuberculöse Prozess an anderen Stellen langsam fortschreitet. Es ist sogar die Möglichkeit zuzugeben, dass zuweilen vorgeschrittene, sogar cavernöse Phthisen völlig oder höchstens mit Hinterlassung einer glattwandigen Caverne ausheilen können.

Zuweilen bietet die Lunge eine locale Disposition zur Entwickelung tuberculöser Prozesse; so begünstigt Anämie der Lunge, wie sie bei Pulmonalstenose (vergl. S. 38) besteht, die Entwickelung tuberculöser Prozesse, während Cyanose der Lunge (bei linksseitigen Herzfehlern) den entgegengesetzten Effect hat (vergl. S. 167). Staubinhalationskrankheiten schaffen eine Prädisposition für Lungentuberculose. — Auch Diabetiker besitzen eine auffallende Disposition dafür (vergl. S. 190). — In hohem Maasse sind die Descendenten von Phthisikern (angeblich auch von Luetischen) zu tuberculösen Erkrankungen geneigt. Man bezeichnet das als erbliche Disposition, die sich häufig schon in dem sog. Habitus phthisicus, einer besonderen Formgestaltung des Thorax (Thorax paralyticus, der besonders in den oberen Abschnitten abgeflacht und im Allgemeinen verschmälert ist), zu erkennen giebt. Die ererbte krankhafte Disposition kommt dann zur Geltung, wenn das betreffende Individuum mit Tuberkelbacillen inficirt wird, wozu z. B. im engen Familienverband leicht Gelegenheit gegeben ist. Wie die Meisten annehmen, wird nicht die Phthise selbst, sondern nur die Anlage dazu vererbt, während eine kleinere Anzahl von Forschern der Ansicht ist, dass auch eine erbliche Uebertragung stattfinden könne. Beim Rinde ist die intrauterine Uebertragung der hier als Perlsucht bezeichneten Tuberculose zuerst durch Johne sicher nachgewiesen. Beim Menschen wurden Fälle von frühzeitig aufgetretener Tuberculose (Baumgarten u. A.), sowie der Befund von Tuberkelbacillen in der Placenta und in der fötalen Leber in Fällen von Miliartuberculose in der Gravidität für die Annahme einer directen Vererbung der Tuberculose geltend gemacht; es ist nicht mehr zu bezweifeln, dass eine erbliche Uebertragung stattfinden kann. Andere halten, auf klinische Daten gestützt, die durch Vermittlung der äusseren Haut oder Schleimhäute entstehende Tuberculose der Halslymphdrüsen für den Ausgangspunkt und die Spitzentuberculose für eine auf dem Lymphweg von jenem aus entstandene Secundärinfection (Volland). — Es wurde bereits früher betont, dass die Lungentuberculose nicht nothwendig immer auf dem Luftweg als primäre Infection der Lunge selbst zu entstehen braucht, sondern es kann sowohl auf dem Lymphweg (vergl. S. 202) als auch auf dem Blutweg, von einem be-

*) Cornet fand virulente Bacillen im Wandstaub von Räumen, die von Schwindsüchtigen bewohnt wurden. In der Luft im Freien wurden keine nachgewiesen.

**) Etwa $1/7$ aller Menschen stirbt an Tuberculose. In $1/3$ — $1/2$ aller Leichen findet man — in grossen Städten wenigstens — tuberculöse Veränderungen.

liebigen tuberculös erkrankten Organ aus, secundär eine Lungentuberculose zu Stande kommen, wobei man sich vergegenwärtigen muss, dass der Uebertritt von Tuberkelbacillen in's Blut nicht immer en masse und in acuter Weise stattzufinden braucht — was allgemeine Miliartuberculose nach sich zieht —, sondern dass auf demselben Wege auch wenige Bacillen verschleppt werden können, die sich dann u. A. auch in der Lunge festsetzen. Es kommen die hier berührten secundären Infectionen der Lunge hauptsächlich bei Kindern vor, bei denen häufig die Lymphdrüsen und das Knochensystem zuerst befallen werden. Als Eingangspforten für die Tuberkelbacillen gelten Haut und Schleimhäute sowie Luftwege und Darm, wobei zu betonen ist, dass die Bacillen die Lunge und den Darm zuweilen passiren können, ohne nachweisbare Läsionen in denselben zu hinterlassen. (Auch an erbliche Uebertragung ist zu denken.)

Tuberkelbacillen im Sputum.

Das Sputum der Phthisiker ist sehr verschieden reich an Tuberkelbacillen. Bei raschem käsigem Zerfall werden gelbliche Klümpchen im Sputum gefunden, die zum grössten Theil aus Bacillen bestehen. Häufig zeigen die Bacillen bei Färbung die als Sporen angesehenen hellen Stellen (vergl. S. 197). In anderen Fällen, besonders bei der vorwiegend lymphangitischen Tuberculose, sind Bacillen spärlicher, oft erst bei wiederholter Untersuchung zu finden. Bei negativem Ausfall der Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen kann man nicht immer sicher Tuberculose ausschliessen; nur der positive Befund entscheidet. Es giebt Fälle, wo der Bacillenbefund allein den Ausschlag giebt, wo weder physikalische Erscheinungen auf den Lungen noch andere Symptome mit Sicherheit auf Tuberculose hinweisen. Ausser den Tuberkelbacillen ist der Befund von elastischen Fasern von entscheidender diagnostischer Bedeutung. —

Bacillenhaltige Sputa bergen hauptsächlich folgende Gefahren in sich: 1) für den betreffenden Phthisiker: Infection der Wege, durch welche das Sputum passirt, vor allem der Bronchien, des Larynx, aber auch der Mundhöhle. — Aspiration in noch gesunde Lungenabschnitte. — Verschlucken des Sputums und folgende Infection des Darms (selten des Magens); 2) für die Umgebung: die Sputa sind als Hauptquelle für neue Infectionen zu betrachten, wenn sie nicht durch Desinfection (z. B. mit Carbolsäure) unschädlich gemacht werden.

Historisches zur Tuberculose.

Wenn wir wegen der Wichtigkeit des vorliegenden Gegenstandes einen kurzen Rückblick auf die Entwickelung der Lehre von der Tuberculose werfen, so werden wir naturgemäss die anatomisch-histologische und die experimentell-anatomische Seite der Frage trennen müssen. — Der Ausdruck Tuberkel rührt von dem Engländer Baillie (1794) und dem Franzosen Bayle (1810). Bayle bezeichnete damit Knötchen, die er in Lungen von zahlreichen an Phthisis, Schwindsucht Verstorbenen fand. Laënnec dehnte den Begriff Tuberkel aus und verstand darunter sowohl die miliaren Knötchen, als vor allem auch die käsigen (pneumonischen) Herde, eine einheitliche Auffassung, die jetzt wieder die herrschende zu werden verspricht (s. S. 199). Virchow dagegen trat für die Dualität beider Prozesse ein; er stellte 2 Formen von Lungenphthise sich gegenüber: die mit Neubildung von Knötchen, Tuberkeln einhergehende Form, welche durch die specifischen ‚miliaren Tuberkel' charakterisirt ist — und die mit Entzündung einhergehende, zur ‚Verkäsung' führende Form. Die Verkäsung ist nach Virchow kein specifischer Zustand, sondern kann auch sonst bei Zerfall zellreicher Massen, wie von Eiter und Geschwülsten vorkommen. Eine Reihe von Forschern, wie Langhans, Wagner, Schüppel u. A. haben sich dann um die Feststellung der histologischen Eigenthümlichkeiten des Tuberkels verdient gemacht und dessen anatomische Details auf das Genaueste festgestellt.

Die anatomische Seite der Frage schien vorläufig so weit erledigt. Die weitere Förderung der Tuberculosefrage und die Feststellung, dass es sich bei dieser Krankheit

um eine Infection mit einem specifischen Gift handele, wurde dann erst auf dem Wege des Experimentes gebracht. Die Ansicht, dass die Schwindsucht ansteckend sei, wurde schon von Morgagni (1765) getheilt, ja, sogar sanitätspolizeiliche Vorschriften, die in der Mitte des vorigen Jahrhunderts in einigen Städten Frankreichs, Italiens u. A. erlassen wurden, beruhen bereits auf dieser Vorstellung. Nachdem dann Klencke 1843 zuerst Uebertragungen von Menschen auf Kaninchen bekannt gemacht hatte, bewies Villemin (1865) zuerst in wissenschaftlicher Weise, dass die subcutane Ueberimpfung von Tuberkeln, wie von käsig-pneumonischem Material auf Kaninchen im Stande ist, Miliartuberculose innerer Organe hervorzurufen. Villemin hatte den Erfolg, eine umfassendere Forschung anzuregen, die freilich zunächst zu einer grossen Verwirrung führte. Bei den vielen Nachuntersuchungen wurden zwar die Villemin'schen Resultate bestätigt; es stellte sich heraus, dass es allerdings gelingt, durch Verimpfung tuberculöser Massen auf Kaninchen eine Knötchenkrankheit hervorzurufen, und dass diese Knötchen auch in ihrem Bau mit menschlichen Tuberkeln übereinstimmten. Dennoch hielt man die hierbei entstehenden Knötchen nicht für specifisch, da es gelang, beim Kaninchen fast eben solche Knötchen durch Verimpfung indifferenter, d. h. nicht tuberculöser Massen hervorzurufen. So wurde die Lehre Villemin's, als nicht genügend begründet, mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt und das Ziel, die Specifität der durch Ueberimpfung entstehenden Knötchen darzuthun, schien wieder in weite Ferne gerückt zu sein. Während jedoch manche Forscher, vor allem Klebs in fortgesetzten Studien die Lehre von der infectiösen Natur der Tuberculose immer wieder betonten und zu begründen sich bemühten, wählte erst Cohnheim in der Impfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine so glückliche Versuchsanordnung, dass die Frage der Specifität wesentlich gefördert wurde. Bei diesen Versuchen konnte man genau verfolgen, wie die Impfung mit verunreinigten Stoffen zwar local eine allgemeine käsige Entzündung hervorrief, aber keine Verallgemeinerung des Prozesses zu Stande brachte, während nach Impfung mit tuberculösem Material nach einer gewissen Incubationszeit richtige Tuberkel an der Iris aufkeimten; später trat dann auch die Verallgemeinerung ein; in anderen Organen (Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz, Nieren) traten Knötchen auf. Cohnheim (1874) bewies dadurch auf das Schärfste, dass die Tuberculose eine übertragbare Infectionskrankheit ist, und dass nur das zur Tuberculose gerechnet werden dürfe, durch dessen Uebertragung auf ein empfängliches Thier wieder Tuberculose erzeugt werden kann. — Später gelang es Koch und fast gleichzeitig Baumgarten eigenthümlich färbbare Bacillen, die Tuberkelbacillen zu entdecken, welche sich aus tuberculösem menschlichem Material rein züchten und erfolgreich auf Thiere übertragen liessen und die sich bei allen tuberculösen Veränderungen finden. Sie sind die Erreger und Begleiter aller mit Recht tuberculös zu nennenden Prozesse. Den bakteriologischen Befund hat dann Baumgarten durch die genauesten anatomischen Untersuchungen vervollständigt. Zugleich trat dieser Forscher für die anatomische Zusammengehörigkeit (Unität) der ätiologisch einheitlichen Veränderungen, nämlich des Tuberkels und der zu Verkäsung führenden Entzündung ein, eine Auffassung, welche wir bereits auf S. 197—199 genauer besprachen.

2. Syphilis der Lunge.

Syphilitische Veränderungen in der Lunge Erwachsener sind selten. Es kommen jedoch sowohl diffuse wie knotige gummöse Wucherungen im Lungenbindegewebe vor, die in Zerfall übergehen und zu Höhlenbildung führen können (syphilitische Phthise), oder als mächtige Schwielen ausheilen. Grössere Gummata kommen nur in schweren Fällen von Visceralsyphilis vor; anfangs sind die Gummata weich, blass grauroth, später gummiartig fest, homogen, gelblich. (Betreffs der mikroskop. Verhältnisse eines Gumma siehe bei Muskelgumma, dort auch Abbildung.) — Zum Unterschied von tuberculösen käsigen Herden sei, abgesehen vom Ba-

cillenbefund in diesen, u. A. hervorgehoben, dass sich bei Gummata stets eine bindegewebige Matrix nachweisen lässt (Virchow); ferner, dass Gummata fast nie an der Spitze der Lunge sitzen. — Relativ häufig findet man bei Syphilitischen stark retrahirende Schwielen; dieselben sitzen theils auf der Pleura und ziehen von dieser in die Lunge, wodurch die Oberfläche der Lunge sehr unregelmässig werden kann, theils strahlen sie vom Hilus in das Lungenparenchym aus; oder sie durchziehen dasselbe nach Art der chronischen, productiven interstitiellen Pneumonie. Diese Schwielen haben an sich keine specifischen Kennzeichen. Auch kommen knötchenförmige Verhärtungen um die kleinsten Bronchien, ähnlich wie bei Pneumonokoniosis vor; dieselben sind jedoch oft nur auf ganz umschriebene Abschnitte beschränkt. — Es sei erwähnt, dass — wie man annimmt — auch einfache katarrhalische Bronchopneumonien unter dem Einfluss der Syphilis zu Stande kommen, welche bei antisyphilitischer Medication schwinden.

Bei syphilitischen Neugeborenen und auch bereits in späteren Monaten des fötalen Lebens, ist die Lunge sehr häufig befallen und gehört sogar zu den Prädilectionsstellen der congenitalen Syphilis. Sie begegnet uns in Gestalt von circumscripten Gummata oder als diffuse Infiltration, welche man als sog. Hepatisatio oder Pneumonia alba bezeichnet. Beides kann combinirt vorkommen. Die Pneumonia alba kann einen ganzen Lappen oder sogar die ganze Lunge befallen. Die erkrankten Theile sind voluminöser, derb, weniger lufthaltig oder ganz luftleer, blass, fast weiss oder weissröthlich, auf dem Schnitt glatt, speckig glänzend. Mikroskopisch stellt sich die Veränderung im Wesentlichen als ein interstitieller Wucherungsprozess dar, was ja der Syphilis überhaupt eigenthümlich ist. Man sieht allenthalben im Bindegewebe starke zellige Wucherung; die Zellen sind zum Theil rundlich, meist jedoch spindelig. Stets sind auch die Arterien und Venen von der Wucherung ergriffen (Birch-Hirschfeld), was zur Verdickung der Adventitia und besonders der Intima, sowie zur Verödung zahlreicher Gefässbahnen führen kann. Die Alveolen sind im Bereich der erkrankten Stellen entweder durch die interstitielle Wucherung vollkommen verschlossen, oder sie bleiben erhalten, sind aber dann mit desquamirten und verfetteten Epithelien erfüllt (daher die Bezeichnung ‚Hepatisatio' alba).

Bei syphilitischen Früchten im 6., 7. Monat ist die Affection noch nicht diffus, sondern es treten herdweise kleinste, peribronchiale und perivasculäre zellige Wucherungen auf, die Birch-Hirschfeld als miliare Syphilombildung bezeichnet hat.

3. Rotz der Lunge*).

Bei dem Rotz ist eine Betheiligung der Lunge häufig und zwar kommt die Infection der Lunge wahrscheinlich auf dem Luftweg und auf dem Blutweg zu Stande. Die Folgen der Infection sind sehr verschieden. Zunächst können sich Knötchen entwickeln, welche Tuberkeln ähnlich sehen, besonders weil sie oft central verkäsen. Manchmal haben die Knötchen rothe Höfe. In anderen Fällen sind die Knötchen von Eiter durchsetzt und fast flüssig; sie können zu echten Abscessen werden. In anderen Fällen entstehen lobuläre oder gar lobäre pneumonische Entzündungsherde, oft von

*) Vergl. bei Nase S. 125; Abbildung von Rotzbacillen s. auf Taf. I im Anhang.

hämorrhagischem Charakter, welche nicht selten zu Abscedirung führen; oder es entstehen endlich runde metastatische Abscesse, oft in grosser Zahl, die kirschgross und grösser werden können und die Unterlappen bevorzugen.

4. Actinomykose der Lunge.

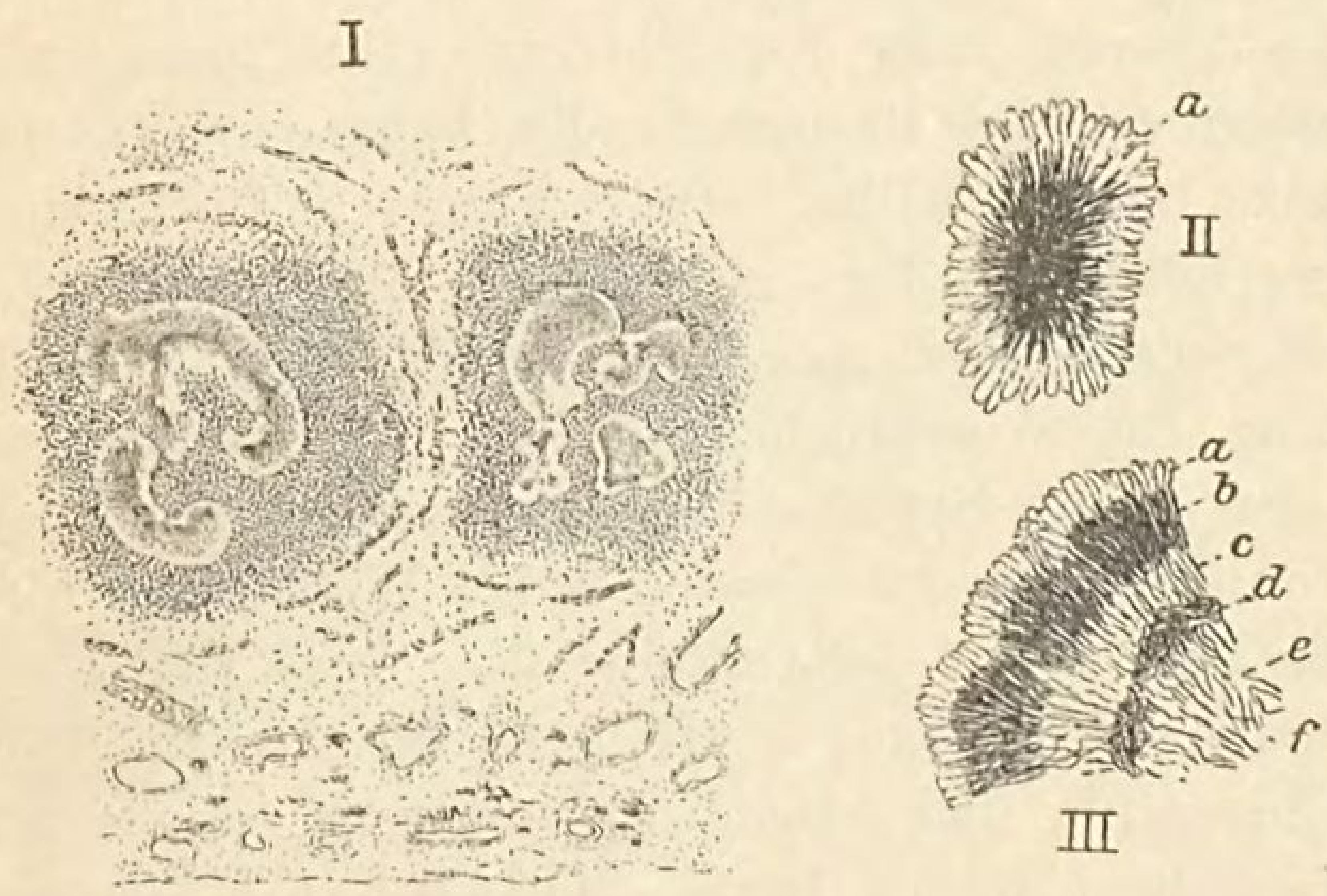
Die folgenden Angaben beziehen sich auf Actinomykose der Lunge und Pleura.

Die Erkrankung ist selten. Der Actinomyces oder Strahlenpilz dringt auf dem Luftweg in die Lunge, wobei er sich z. B. eines Fragmentes eines cariösen Zahnes als Vehikel bedienen kann (vergl. bei Zähnen).

Allgemeines über den Effect der Invasion des Actinomyces. Morphologisches.

Wo sich die Pilze in den Geweben festsetzen, entstehen um sie herum **Knötchen**, welche aus einem an lymphoiden und epithelioiden Zellen und an Gefässen reichen Granulationsgewebe bestehen; die Knötchen gehen von der Peripherie aus in Bindegewebe über. [Das ganz geschwulstartige, sarcomähnliche, actinomykotische Gewebe kann in manchen Organen wie im Herzen, den Nieren — besonders aber in der Leber (im Anschluss an Darmactinomykose) — bis apfelgrosse Knoten bilden.] Im Centrum der zelligen Herde sieht man die **Pilzcolonien** (s. Fig. 69 I). Das um die Colonien gelegene Granulationsgewebe erweicht und kann eine eitrige oder eine eiterähnliche Umwandlung erfahren. Es entstehen dadurch richtige actinomykotische Abscesse oder mit erweichten Massen gefüllte Höhlen. Je nachdem findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Massen Eiter oder Fettdetritus, Körnchenzellen, Kerntrümmer, vereinzelte rothe Blutkörperchen; zuweilen kommt auch eine schleimige Umwandlung vor. Der wichtigste Bestandtheil aber sind die Pilzcolonien, welche entweder kleinste, oder manchmal makroskopisch leicht sichtbare, bis mohnsamengrosse **Körnchen oder Drusen***) bilden, welche von gelber, weisser, grüner oder

Fig. 69.



I. Actinomykose der Pleura; zwei zellige, von gefässreichem Bindegewebe umgebene Herdchen mit Actinomycescolonien oder Drusen. Die Drusen sind zum Theil nierenförmig. Bei der angewandten schwachen Vergr. sind die in dem peripheren, hellen Theil der Colonien gelegenen radiären Kolben nicht zu erkennen. Alauncarminfärbung.
II. Druse mit breitem rothem Kolbenmantel (*a*). Im Innern centrale violette Fäden, zum Theil in die Kolbenschicht ausstrahlend.
III. Stück von einer vollentwickelten Druse. *a* Kolbenmantel, *b* reichlich verzweigte, *c* wenig verzweigte Strahlenbündelschicht, *d* Keimlager, *e* Wurzelgeflecht, *f* centraler Theil der Druse. Die Bezeichnungen nach dem Vorgang von Bostroem.
II. und III. mit Anilingentianaviolett und Pikrocarmin gefärbte Drusen bei starker Vergr.

*) Die Aehnlichkeit der radiär gebauten Colonien mit manchen Krystalldrusen hat zur Bezeichnung ‚Strahlenpilz‘ geführt.

brauner Farbe sind. Nach dem Absterben der Pilze tritt leicht Verkalkung der Colonien ein; man kann sie dann durch Ausschwemmen der erweichten Massen als Sediment leicht isoliren. — Mikroskopisch zeigen die, oft nierenförmigen Actinomycesdrusen eine radiäre Streifung. Ungefärbt oder besser bei geeigneter Färbung (Gram'sche Färbung u. A.) erscheint ein feinkörniges Centrum von dem aus Pilzfäden mit kolbenförmigen Enden radiär ausgehen (s. Fig. 69 II). Johne und Ponfick haben den Pilz zuerst mit Erfolg auf Thiere übertragen. O. Israel und dann Bostroem haben den Pilz rein gezüchtet; die auf Agar wachsenden Colonien sind eigenthümlich drusig, von radiärem Bau. Bostroem hat genaueste Angaben über die Struktur und Entwickelung der Drusen geliefert. Nach diesem Autor ist der Actinomyces ein mit Verzweigungen versehener Fadenpilz, dessen Zweige solide, durch fortwährende Quertheilung allmählig in runde Sporen zerfallende Röhren darstellen. Die kolbigen Endanschwellungen der sonst gleichmässigen Röhren ist Folge einer regressiven Umwandlung, einer gallertigen Verquellung der Hülle der Fäden. Die Sporen können zu Fäden auskeimen, und neue Colonien können daraus entstehen. Die vollentwickelte Colonie ist nach Bostroem eine hohle Halbkugel, aus deren offenen Seiten Pilzfäden und Geflechte hervorwachsen und in die Umgebung dringen können, und zwar geschieht das an den Stellen, wo die radiäre Anordnung der Fäden unterbrochen ist (s. Fig. 69 III).

Die Actinomykose der Lunge beginnt entweder in der Bronchialschleimhaut oder nimmt in Gestalt bronchopneumonischer Herdchen ihren Anfang. Die erkrankten Stellen werden durch die oben beschriebenen Granulationsmassen und die Actinomycesdrusen charakterisirt. Es können sich nun entweder grössere, von Bindegewebe umgebene Knötchen und Knoten bilden, durch deren Erweichung Höhlen entstehen, die eventuell in die Bronchien perforiren (Drusen im Sputum) — oder, was das häufigere ist, es tritt alsbald um die Granulationen eine mächtige, schwielige Bindegewebsbildung auf, die von der Lunge alsbald auch auf die Pleura übergreift. In den schwieligen Massen, welche grössere Theile der Lunge einnehmen können, erhalten sich die Granulationsmassen in Gestalt verzweigter Fistelgänge und Herde, die mit eiterähnlichen, eitrigen und zum Theil schleimigen Massen gefüllt sind, in welchen sich Drusen finden. Höchst complicirt kann sich dann der weitere Verlauf gestalten. Der Prozess kann sich auf die benachbarten Höhlen und Organe, wie Herzbeutel, Peritoneum, Herz, Leber, Milz ausbreiten, vor allem aber in höchst charakteristischer Weise durch die Intercostalräume auf die äusseren Bedeckungen des Thorax übergehen. In der Musculatur, dem subcutanen Gewebe in der Cutis können hier allenthalben ausgedehnte schwielige Verdickungen entstehen, in welchen sich zahllose fuchsbauartige Fistelgänge befinden. Man kann diese oft den ganzen Rücken entlang und bis auf Rippen und Wirbelsäule verfolgen. —

Die Pleura kann auch auf einem anderen (häufigeren) Wege ergriffen werden, wenn nämlich der primäre actinomykotische Herd im Munde auftritt (vergl. bei diesem) und Granulationen und Fistelgänge, mit schwielig verdickter Umgebung der Wirbelsäule entlang auf die Rippen, die Umgebung der Pleura (Peripleuritis) und auf diese selbst (Pleuritis) sich fortsetzen.

VII. Geschwülste der Bronchien und der Lunge.

A. Primäre Geschwülste.

Gutartige Tumoren wie Adenome, die von den Schleimdrüsen der Bronchien ausgehen (Chiari), Lipome, Papillome oder papilläre Fibroepitheliome der Bronchien, sowie Chondrome und Osteome sind selten. Die beiden letztgenannten bilden höchstens bis kirschgrosse, runde oder korallenriffartig gezackte Geschwülste. Von bösartigen Tumoren sind Sarcome sehr selten. In einem Theil der wenigen Fälle, welche zur Beobachtung kamen, konnte die Diagnose intra vitam aus dem Sputum mit Sicherheit gestellt werden. Carcinome sind (nach den Erfahrungen an dem breslauer Material wenigstens) nicht so selten.

Sie gehen, wie Langhans zuerst gezeigt hat, meistens von den Bronchialschleimdrüsen aus. Auch das Bronchialdeckepithel, sowie das Alveolarepithel (Orth) kann den Ausgangspunkt bilden. Die Geschwulstzellen sind häufig sehr gross, vielgestaltet, oft sehr kernreich; in anderen Fällen kleiner, kurz cylindrisch oder cubisch, den Schleimdrüsenzellen, abgesehen von ihrer geringeren Grösse, sehr ähnlich. Manchmal entstehen Bilder, die man als Adenocarcinom bezeichnen muss; man sieht hohle Zellstränge mit schleimigem Inhalt. In einem Falle sahen wir dicke Schleimtropfen in den Zellen und mikroskopisch sowie makroskopisch das typische Bild eines Gallert- oder Schleimkrebses. In anderen Fällen sieht man platte Zellen, die nach Orth sogar Schichtungskugeln bilden können.

Makroskopisch tritt das Lungen-Bronchialcarcinom in verschiedenen Formen auf. Es lassen sich gewisse Typen aufstellen:

a) Die infiltrirende Form, die entweder zur Bildung einer (oft sehr kleinen) meist stenosirenden, krebsigen Infiltration in der Bronchialwand (nahe dem Hilus) führt, oder sich in sehr ausgesprochener Weise strangförmig im interstitiellen Gewebe weiter verbreitet. Bei der Verbreitung werden die Lymphbahnen bevorzugt.

b) Die knotige oder diffuse Form, bei welcher die Krebsmassen von einem grossen Bronchus oder von den Epithelien der Bronchiolen oder Alveolen im Innern der Lunge ausgehen, sich allseitig ausbreiten und grössere Parthien des Lungengewebes substituiren, wobei sie vielfach in die Alveolen eindringen.

c) Combinationen beider Formen.

a) Das Carcinom nimmt von einem grösseren Bronchus nahe dem Hilus seinen Ausgang; man findet nahe dem Hilus eine oft circuläre Verdickung der Wand und eine höckerige Wulstung; gelegentlich, nicht regelmässig, eine Ulceration der Schleimhaut; das Lumen ist verengert; die dahinter liegenden Bronchien sind mit glasigem Schleim oder mit schleimig-eitrigen Massen gefüllt. Die Geschwulstmasse kann weiss, hart oder breiig weich, oder auch gelblichweiss, gallertig, transparent sein. Der Umfang des Tumors ist oft so gering, dass man ihn übersehen kann, um so eher, als er oft gerade an der Stelle liegt, wo man den Bronchus bei der üblichen Herausnahme der Lunge durchschneidet. Ein anderes Mal sind grössere Strecken des Bronchus, ja völlig getrennt gelegene Theile des Bronchialstammes, infiltrirt, und mikroskopisch können diese Stellen ganz wie der primäre Erkrankungsherd beschaffen sein, welch letzterer sich jedoch durch die mehr vorgeschrittenen Veränderungen meist bestimmen lässt. Wir haben dann die anderen Stellen als später erkrankt aufzufassen, ohne dass

es sich um Metastasen handelte (Ehrich). Es ist das ein Verhalten, dem wir auch beim Magen- und Darmkrebs begegnen; man kann dort z. B. bei Adenocarcinomen oft an den verschiedensten, beliebigen Stellen den Entstehungsgang der krebsigen Neubildung, ihren Ausgang vom Drüsenepithel, das Eindringen in die Submucosa u. s. w. verfolgen. Ebenso hier; man sieht eine atypische Wucherung von den Bronchialschleimdrüsen ausgehen, die zu einer, dem initialen Herd ganz gleichartigen Infiltration der Wand führt. Man darf sich hier wie dort die Ausbreitung des Krebses nicht so vorstellen, dass nothwendig von einer einzigen kleinsten Stelle aus die Entwickelung anhebt, und dass dann die zu Krebszellen gewordenen epithelialen Elemente mehr und mehr zum Tumor auswachsen, sondern der Krankheitsprozess kann gewissermaassen hinter einander an verschiedenen Stellen ausbrechen. — Die Geschwulst kann sich dann in der Umgebung der Bronchialwand weiter verbreiten, wobei die Lymphwege als Bahnen dienen. Es können so dicke interstitielle Geschwulstzüge entstehen, die den Bronchien oder Septen entlang durch die Lunge ziehen und oft bis in die Pleura dringen. — In anderen Fällen entstehen innerhalb der Lunge zierliche Füllungen der Lymphbahnen; hier und da vergrössern sich die zarten Krebsstränge zu kleinen krebsigen Knötchen, und auch die pleuralen Lymphgefässe können von Krebsmassen rosenkranzartig injicirt sein. — Wieder in anderen Fällen ist die krebsige, strangförmige Infiltration sehr dicht und verdrängt stellenweise das Gewebe der Lunge vollständig. Dabei kann die Pleura flächenartig, fingerdick infiltrirt sein, womit sich nicht selten Exsudation von sero-fibrinös-hämorrhagischem Charakter verbindet. —

b) Die knotige Form; bei dieser substituiren die Krebsmassen in grösserer Ausdehnung das Lungengewebe und dringen vielfach in das alveoläre Gewebe ein. Hierbei bilden sich entweder circumscripte Knoten, welche gewisse Aehnlichkeit mit bronchopneumonischen, käsigen Herden haben können und die wenig Neigung zu Zerfall haben, oder es entsteht oft ein einzelner, markiger, grosser Geschwulstknoten, der sich entweder an einen grossen Bronchus anlehnt oder in anderen Fällen mitten in einem Lappen liegt, und dann wahrscheinlich von den Alveolarepithelien ausgeht. Der Knoten kann einen ganzen Lappen einnehmen. Diese grossen Knoten haben die Neigung zu zerfallen, Höhlen zu bilden, die mit einem grossen Bronchus in Verbindung treten können. Nicht selten entstehen Blutungen in den Höhlen. Das klinische wie das grob anatomische Bild kann Aehnlichkeit mit einem zerfallenden tuberculös-käsigen Infiltrat haben. Die Zerfallshöhlen können mit phthisischen Cavernen verwechselt werden. Die klinische Diagnose ist durch den Befund von Krebsmassen im Sputum oft sicher zu stellen.

Die **Folgeerscheinungen** der Bronchial- resp. Lungencarcinome sind je nach der Form und Ausbreitung verschieden.

Die infiltrirenden Formen bedingen häufig, selbst wenn sie sehr klein sind, Stenosen, oft mit sich anschliessender Bronchiektasie. Die Bronchien enthalten eitriges Secret, oder — was häufiger ist, zähe schleimige Massen, welche grob spiralig gedreht sein können. Verfasser secirte einen solchen Fall (publicirt von A. Schmidt), der mit asthmatischen Beschwerden einhergegangen war. Blutungen kommen sowohl bei dem Zerfall der weichen, grossen Knoten, als auch bei kleinen, ulcerirten Bronchialcarcinomen zuweilen vor; in einem hier secirten Falle war z. B. von einem kleinen krebsigen Bronchialulcus aus eine Arrosion der A. pulmonalis erfolgt, welche zu einer Blutung führte, die durch Suffocation tödtlich endete. — An den Zerfall kann sich Gangrän der Lunge anschliessen. — Starke Betheiligung der Pleura durch Bildung krebsiger Schwarten und Combination mit Pleuritis kann Compression der Lunge bedingen. Starke krebsige Infiltration der Bronchialdrüsen kann Bronchostenose hervorrufen. Metastasen können in den verschiedensten inneren Organen — auch in den Knochen — auftreten.

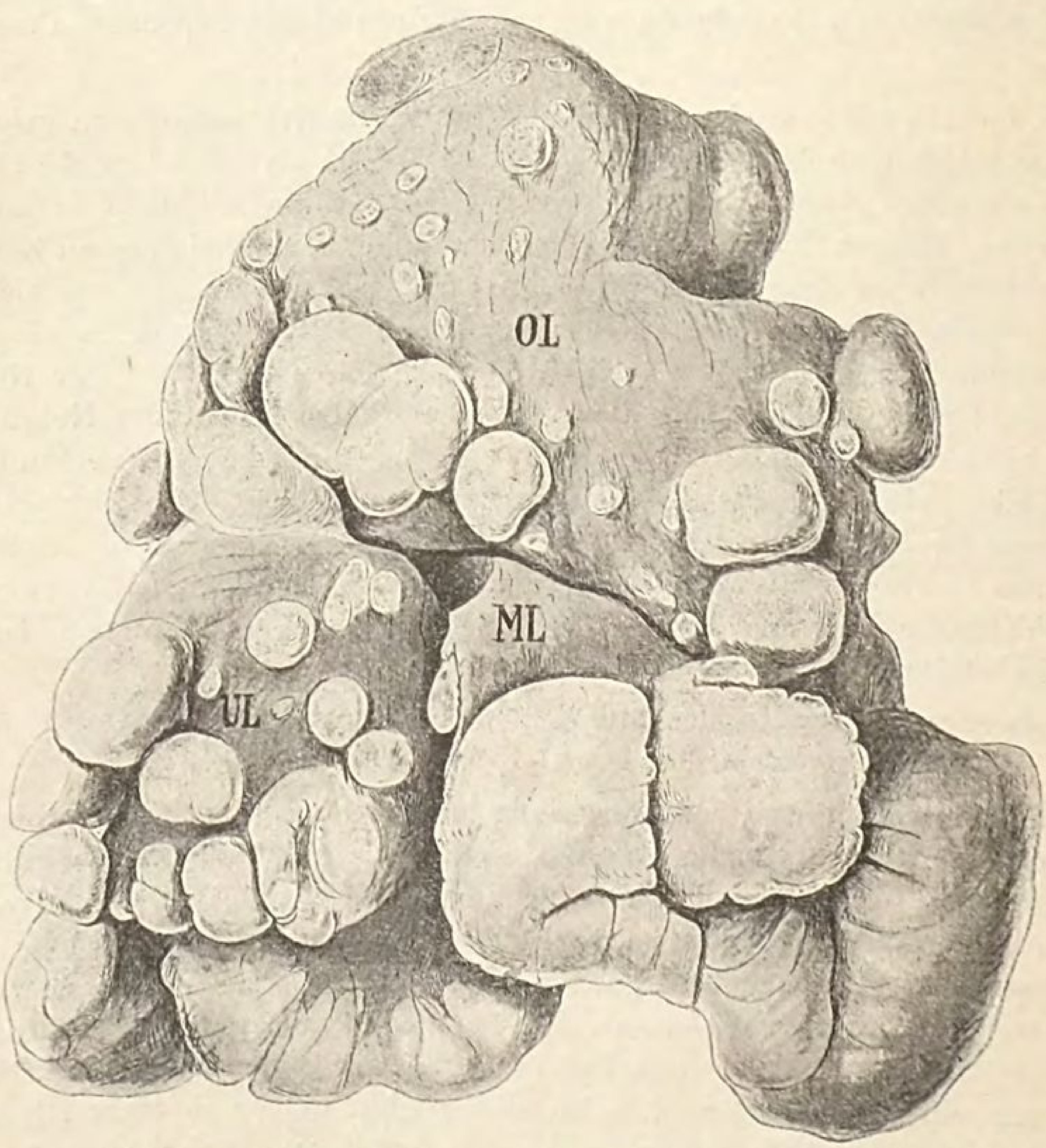
In einem hier secirten Falle entstanden nach einem kleinen Gallertkrebs des Bronchus zahllose cystische Metastasen im Gehirn. In einem anderen Falle sah Verfasser ein kleines Bronchialcarcinom und Metastasen in einer Nebenniere und im Gehirn. — Zuweilen erfolgt eine Ausbreitung per continuitatem auf die benachbarten Organe.

2. Secundäre, metastatische Geschwülste.

Die Lunge ist für Aufnahme secundärer Geschwülste ganz besonders disponirt. Die Metastasen kommen a) in Knotenform, meist multipel vor, sind von sehr verschiedener Grösse (miliar bis faustgross) und liegen meist nahe der Peripherie.

Es sind vor allem Sarcome (in ihren verschiedenen Formen) und Carcinome, seltener Chondrome. Am dichtesten kommen Melanosarcome und Rundzellensarcome (s. Fig. 70 und Abbild. I auf S. 75) vor; letztere können so weich und gefässreich sein, dass förmliche Blutklumpen und blutgefüllte Höhlen entstehen. Auch Osteosarcome kommen öfter vor. — Die histologische Beschaffenheit der Metastasen richtet sich nach der des primären Tumors.

Fig. 70.



Zahlreiche Sarcommetastasen in der rechten Lunge eines 10jähr. Kindes. Mikroskopisch kleinzelliges Rundzellensarcom (s. Bild davon auf S. 75 Fig. 25 Abbild. I). Ausgangspunkt mächtiges, retroperitoneales Sarcom. *OL* Oberlappen, *ML* Mittellappen, *UL* Unterlappen. Die linke Lunge war in ähnlicher Weise von Sarcomknoten durchsetzt. Sammlung des pathologischen Instituts. 3/4 nat. Gr.

b) Secundäre Geschwülste können auch in infiltrirender Form (strangförmig) auftreten.

Sehr häufig sieht man das bei Carcinomen, welche entweder von der Pleura (bei Mammacarcinom) oder von Bronchialdrüsen aus (bei Magencarcinom) auf dem Lymphweg in die Lungen eindringen, im zweiten Fall retrograd, entgegen dem in der Norm nach den Bronchialdrüsen gerichteten Lymphstrom. Sehr häufig geschieht die Verbreitung per continuitatem, und es dringen die Krebszellen allenthalben in den zahlreichen Lungenlymphbahnen vor, zuweilen breite Stränge bildend. Besonders schön sieht man die strangförmige, infiltrirende Ausbreitung zuweilen bei sec. Lymphosarcomen (vergl. z. B. die auf S. 115 mitgetheilte Beobachtung), wobei die primäre Geschwulst meist in den Drüsen am Halse oder Mediastinum zu suchen ist, sowie bei Sarcomen der Mediastinaldrüsen. Diese Tumoren, welche vom Hilus aus in die Lunge eindringen, verbreiten sich häufig in der Umgebung der Bronchien, indem sie denselben als dicke, scheidenartige Hüllen in das Innere der Lunge folgen.

Da sie auch in die Schleimhaut der Bronchien eindringen können, so kann man sie unter Umständen mit primären Bronchialtumoren verwechseln, indem man dann die Infiltration der Lymphdrüsen für secundär hält.

Die **Metastasirung** kommt bei Sarcomen, ferner auch bei Enchondromen (z. B. des Beckens) oft nachweislich durch Eindringen des primären Tumors in Venen und durch Embolie in die Lungenarterie zu Stande. — Bei Carcinomen ist der embolische Weg der Metastasirung auch zuweilen nachzuweisen. Mitunter geschieht die Metastasirung durch Vermittelung des Ductus thoracicus. Einbruch eines Carcinoms in den Ductus thoracicus ist nicht selten. Es treten entweder keine manifesten Folgen ein (z. B. in einer eigenen Beobachtung, wo die Krebszellen zu einem fettigen Brei zerfallen waren), oder der durch den Ductus vermittelte Import von Krebsmassen in die Vena subclavia zieht in den Lungen, welche die Einschwemmungen abfangen, die Entwickelung neuer Krebsknoten nach sich. Diese Metastasen sind entweder rundlich, vom Charakter gewöhnlicher Metastasen, ohne dass immer eine Embolie nachzuweisen ist, oder sie sind von infarktähnlicher Anordnung, wobei man carcinomatöse Füllungen in Pulmonalarterienästen und annähernd keilförmige, krebsige Lungenherde findet (vergl. bei Geschwülste und Venen S. 68), oder die Eruptionen sind drittens von ganz miliarem Charakter (selten); es entsteht miliare, auf dem Blutweg disseminirte Carcinose, welche sich freilich auf die Lungen beschränkt. (Soll sie generell werden, so muss ein Krebsknoten in eine Lungenvene durchbrechen, was dann eine Aehnlichkeit mit allgemeiner disseminirter Miliartuberculose herstellt.)

Uebrigens können der Embolie von Krebsmassen auch einfache, hämorrhagische Infarkte folgen, und weiter begegnet man eingekeilten Pfröpfen, die wie gewöhnliche, losgerissene Thromben aussehen, in ihrem Inneren aber, wie man mikroskopisch constatiren kann, Carcinomzellen einschliessen. — Wenn es auch demnach zweifellos eine embolisch entstandene miliare Carcinose (am ersten in der Lunge) giebt, so ist doch zu betonen, dass dies sehr selten ist. Der Lymphweg — selbst der retrograde Transport von den Bronchialdrüsen aus — wird im Allgemeinen so sehr bevorzugt, dass man die meisten miliaren Krebsknötchen der Lunge als in Lymphgefässen sitzend ansprechen darf. Das gilt sogar auch für viele von denjenigen Fällen, wo sonst alle Bedingungen für die embolische Verbreitung günstig zu sein scheinen. So sah Verfasser bei einem 50jährigen Mann einen Durchbruch von Krebsmassen in den Ductus thoracicus

bei Magenkrebs; es fanden sich in dem trüben Inhalt des Ductus Krebsmassen; die Lunge war von zahllosen kleinen Knötchen durchsetzt, die ganz den Eindruck einer hämatogen-metastatischen Entstehung machten. Mikroskopisch zeigte sich jedoch, dass die Knötchen Haufen von Krebszellen entsprachen, die in den erweiterten Lymphgefässen sassen, und es musste angenommen werden, dass die carcinomatöse Füllung der Lymphgefässe in der Lunge von den Hilusdrüsen aus retrograd entstanden war.

Manche Tumoren gelangen von aussen an die Lunge heran und indem sie dieselbe bei ihrem Wachsthum verdrängen, dringen sie scheinbar in dieselbe ein. Man sieht das bei Chondromen, Sarcomen, die von Rippen oder Wirbelsäule ausgehen, malignen, tiefsitzenden Strumen, Lymphdrüsentumoren. (Ihnen ähnlich verhalten sich grosse Aortenaneurysmen.)

Andere Geschwülste, z. B. Oesophaguskrebse, können direct in die Lungen oder Bronchien einbrechen.

Brechen Geschwulstknoten der Lunge in Pulmonalvenen durch, so können Geschwulsttheile in den grossen Kreislauf verschleppt werden (secundäre Embolie). Nicht selten werden Theile im linken Vorhof oder Ventrikel bereits abgefangen; sie können auf deren Innenfläche oder sogar auf diejenige eines Aortenastes aufgepfropft werden.

VIII. Parasiten der Lunge.

a) Pflanzliche Parasiten. Pneumonomykosen.

Unter Pneumonomykosen versteht man Ansiedlungen von Pilzen in der Lunge. Zum Theil handelt es sich dabei um Spaltpilze, von denen die pathogenen vorhin erwähnt wurden (z. B. Pneumococcus, Tuberkelbacillus). Von nicht pathogenen sind noch zu erwähnen Sarcine und Micrococcus tetragenus, der — neben Tuberkelbacillen und Streptococcus pyogenes, s. Fig. 14 auf Taf. I im Anhang — in Cavernen und ferner in Abscessen vorkommen kann. (Er ist für weisse Mäuse und Meerschweinchen pathogen, kommt übrigens auch zuweilen im normalen Speichel vor.) Zum anderen Theil sind es Faden- oder Schimmelpilze, wie Aspergillus niger und fumigatus, welche sogar zur Fructification in der Lunge gelangen; ersterer bildet Rasen oder Ueberzüge von dunkelbrauner, letzterer von blaugrüner bis aschgrauer Farbe. Diese Pilze kommen ziemlich selten in Cavernen, Abscessen, Gangränherden, hämorrhagischen Infarkten, sowie bei Pneumonie vor und können dann auch im Sputum erscheinen. Auch Mucor, Eurotium und Oidium (Schimmelpilze niederer Ordnung) finden sich zuweilen unter denselben Verhältnissen.

b) Thierische Parasiten.

Echinococcus (s. Abbild. bei Leber) kommt selten primär vor, meistens secundär, indem er von der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge durchbricht. Die Blasen können sehr verschieden an Grösse sein. Die Reaction des umgebenden Lungengewebes gegen den einbrechenden Echinococcus ist verschieden; entweder findet eine productive Entzündung mit Bindegewebsbildung um denselben herum statt, oder es kommt zu Abscess- und Höhlenbildung. Ist die Blase gross, so fehlt nie eine Verwachsung der Pleurablätter. In seltenen Fällen brechen die Blasen nachher in Bronchien durch. (Blasen erscheinen im Sputum.) Cysticercus (kleine Blasen), Pentastomum denticulatum (vergl. bei Parasiten) sind selten.

F. Pleura.

Anatomie. Die Pleura stellt beiderseits einen durchsichtigen, von Endothel ausgekleideten, bindegewebigen Sack dar; zwischen den paarigen Pleurasäcken liegt der Herzbeutel. Den der Lunge aufliegenden Theil der Pleura (Brustfell) nennt man Pleura pulmonalis, den an der inneren Oberfläche der Rippen und Zwischenmuskeln vermittelst des subpleuralen oder peripleuralen Bindegewebes angewachsenen Theil Pleura costalis, den auf der Oberfläche des Zwerchfells befestigten Pleura diaphragmatica. Man spricht auch von visceralem (pulmonalem) und parietalem Blatt. Das Mediastinum wird durch die Pleurae seitlich begrenzt. Der Herzbeutel liegt im Mediastinum, füllt dasselbe aber nicht ganz aus. Der vorn und hinten frei bleibende Raum heisst Mediastinum anticum und posticum. — Die zellige Auskleidung der Pleura bezeichnet man neuerdings vielfach auch als Epithel. — Die Pleura pulmonalis zeigt oft eine den Lobuli der Lunge entsprechende, regelmässige Felderzeichnung, welche durch Ablagerung von schwarzem Pigment in der Umgebung der Lymphgefässe zu Stande kommt (vergl. S. 195 bei Anthrakosis pulmonum).

1. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Hydrothorax ist eine Ansammlung von klarer, bernsteinfarbener, seröser Flüssigkeit in der sonst unveränderten Pleurahöhle. Die Flüssigkeit ist kein entzündliches Produkt, sondern ein Transsudat wie beim Stauungsödem. Der Hydrothorax entsteht entweder bei allgemeinem Hydrops, z. B. im Anschluss an Herz- und Nierenleiden oder bei Hydrämie; oder er tritt gleichzeitig mit Lungenödem in Folge localer Stauung auf. — Sammelt sich Flüssigkeit in einer Pleurahöhle an, deren Blätter vielfach durch ältere Adhäsionen mit einander verwachsen sind (wodurch Fächer gebildet werden), so entsteht ein Hydrothorax saccatus s. multilocularis. Derselbe kann natürlich sehr verschiedene Bilder bieten. Die Adhäsionen selbst können, wenn sie noch locker sind, ödematös werden und sulzig, gallertig aufquellen.

Die Menge der hydropischen Flüssigkeit kann mehrere Liter betragen.

Die Folgen einer solchen Ansammlung sind dieselben wie bei der Bildung eines acuten Exsudates, s. dieses. Wird der Ductus thoracicus in Folge centralwärts gelegener Verengerung des Lumens stark ausgeweitet, so kann er platzen und sich in die Brusthöhle entleeren. (Sehr selten.) So entsteht der Hydrothorax chylosus; die Flüssigkeit ist opak, weisslich.

2. Hämorrhagien in den Pleurablättern und in der Pleurahöhle.

Blutungen, meist in Form kleiner Petechien und Ecchymosen unter und in der Pleura, findet man u. A. beim Erstickungstod, bei verschiedenen Vergiftungen (Phosphor, Arsen, Sublimat), bei schweren Infectionskrankheiten, bei hämorrhagischer Diathese. Hierbei kann ein (meist unerheblicher) Blutaustritt in die Pleura stattfinden. Grössere Blutungen im Brustraum (Hämothorax) entstehen nach Continuitätstrennung eines Gefässes durch Traumen, penetrirende Wunden des Thorax, Lungenzerreissung durch Rippenfracturen, Stich, Schuss etc., ferner nach Ruptur von Aneurysmen, wobei tödtliche Blutung eintreten kann. Auch bei tuberculösen

oder Geschwulstwucherungen (Krebs, Endotheliom, Sarcom) können stärkere Blutaustritte erfolgen.

Das in die Pleurahöhle tretende Blut kann, bei sonst unveränderter Pleura, spurlos resorbirt werden oder Verwachsungen in Folge reactiver Entzündung der Pleurablätter hinterlassen. Von den hämorrhagischen Exsudaten wird bei Pleuritis die Rede sein.

3. Pneumothorax.

Die Pleurahöhle wird hierbei entweder durch Eindringen atmosphärischer Luft oder, was viel seltener ist, durch Gasentwickelung in ihrem Inneren ausgedehnt. Letzteres kann in einem verjauchenden Exsudat stattfinden oder so entstehen, dass z. B. ein Magenulcus durch das Zwerchfell und die Pleura durchbricht, worauf Magengase in die Höhle eintreten. — Luft kann auf verschiedene Art in die Pleurahöhle gelangen: a) Durch Traumen; es sind das einmal penetrirende Wunden des Thorax (Stich, Schuss) mit oder ohne gleichzeitiger Verletzung der Lunge, und ferner vor allem Rippenfracturen, bei denen die Bruchenden die Lungenoberfläche anreissen. b) Durch eine spontane Perforationsöffnung in der Lunge. Das sieht man am häufigsten bei Cavernen (s. S. 215), ferner bei Abscessen und Gangränherden. Es kann aber auch in dem oben erwähnten Fall eintreten, wenn ein Empyem der Pleura in einen Bronchus durchbricht (sehr selten). — Die Folgen des Lufteintrittes sind verschieden; bei Traumen braucht, wenn nicht gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger in die Pleura gelangten, keine Pleuritis zu folgen, während bei spontaner Perforation meistens zugleich mit der Luftansammlung eine Eiterung oder Jauchung (Pyopneumothorax) entsteht, da fast stets gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger in die Pleura gelangen.

Hat sich die Oeffnung, durch welche die Luft eindrang, alsbald nach der Bildung des Pneumothorax wieder geschlossen oder verlegt, so kann die Luft bald resorbirt werden, oder sie bleibt längere Zeit unter hoher Spannung im Pleuraraum. Dies ist ein geschlossener Pneumothorax. — Besteht eine weite Oeffnung, durch welche die Luft bei der In- und Exspiration leicht ein- und austreten kann, so spricht man von offenem Pneumothorax. — Gelangt bei der Inspiration Luft durch die Oeffnung in die Pleurahöhle, während in Folge eines ventilartigen Verschlusses die Luft bei der Exspiration nicht heraus kann, so entsteht der Ventilpneumothorax. Dieser Art von Pneumothorax begegnet man nicht selten nach einem Cavernendurchbruch. — Die Ausdehnung des Thorax und die Spannung der Luft kann dabei ganz enorm werden, so dass beim Anstechen des Thorax die Luft unter Zischen entweicht*). Die Luftansammlung führt hierbei zur Bildung eines dauernden Pneumothorax, wenn immer wieder neue Luft durch die kleine — oft nur stecknadelkopfgrosse — Oeffnung in die Pleurahöhle gelangt. — Bestehen ältere Verwachsungen, Nischenbildungen in der Pleurahöhle, so werden die Folgen von Lufteintritt nach dem einzelnen Fall verschieden ausfallen. —

*) Ueber die Pneumothoraxprobe bei der Section vergl. die Anmerkung auf S. 215. — Pneumothorax falsus entsteht, wenn post mortem, in Folge saurer Erweichung des Magens oder Oesophagus, Gase in die Pleurahöhle eintreten.

Folgen des Pneumothorax: Ist viel Luft in der Pleurahöhle angesammelt, so kann die elastische Lunge entweder collabiren (ganz analog wie bei der Eröffnung des Thorax an der Leiche), indem der negative Druck schwindet [d. h. der auf der Lunge lastende und der in ihr herrschende Druck halten sich das Gleichgewicht] — oder die Spannung der Luft im Pleuraraum ist höher, so dass die Lunge comprimirt und vollkommen luftleer gedrückt werden kann. Das Zwerchfell wird herabgedrängt und nach der Bauchhöhle vorgewölbt. Das Herz wird nach der gesunden Seite und nach hinten verschoben.

Zellgewebsemphysem (Hautemphysem).*)

Das Hautemphysem, eine beim Befühlen knisternde, zu polsterartiger Anschwellung führende Ansammlung von Luft im subcutanen Bindegewebe, findet sich als Complication von gewissen subcutanen Rippenbrüchen, vor allem bei solchen, welche sowohl das parietale Pleurablatt mitsammt dem subpleuralen Gewebe einreissen, als auch gleichzeitig die Pulmonalpleura und die Lunge verletzen und dadurch Pneumothorax hervorrufen. Aeltere Verwachsungen der Pleurablätter begünstigen das Zustandekommen des Emphysems. Liegen die Verwachsungen in dem Gebiet des Lungenrisses, so dringt die Luft bei der Exspiration in dem Bindegewebe der Verwachsungen vor und gelangt so in das subpleurale und subcutane Gewebe. Bei jeder Exspiration wird ein Theil der Luft des Pneumothorax durch den Lungenriss in die Lunge zurückgetrieben, ein anderer Theil aber gelangt durch die Oeffnung der Pleura parietalis in das subpleurale und weiter in das subcutane Bindegewebe. In diesen Bahnen kann die Luft weiter fortschreiten und die Haut, vor allem des Halses, über grosse Strecken polsterartig auftreiben (Hautemphysem), und zu einem universellen Hautemphysem führen, welches die Haut auf dem ganzen Körper ballonartig mit Luft auftreibt. —

In seltenen Fällen geht von einer penetrirenden Thoraxwunde, welche die Lunge nicht verletzt, Pneumothorax durch inspiratorische Ansaugung von Luft von aussen her aus; verlegt sich die Wunde bei der Exspiration, so kann unter Umständen die Luft aus der Pleurahöhle in den Riss und das subcutane Gewebe exspiratorisch eingetrieben werden.

Zellgewebsemphysem kann nach Lungenwunden auch so entstehen, dass die Lunge subpleural zerreisst, und dass zunächst das Bindegewebe am Lungenhilus von Luft infiltrirt wird; darauf folgt Lufteintritt in das Zellgewebe des Halses u. s. w. (Vergl. interstitielles Emphysem S. 164 bei Lunge.)

Ein universelles Emphysem des Körperzellgewebes kann sich auch gelegentlich nach dem Durchbruch einer tuberculösen Bronchialdrüse in einen Bronchus entwickeln. Bei jeder Inspiration und vielleicht auch Exspiration kann Luft in das peribronchiale Zellgewebe gelangen und von diesem in das mediastinale Bindegewebe und weiterhin in dasjenige des Halses etc. übergehen.

4. Entzündung der Pleura. Pleuritis.

Actiologie. Eine Entzündung der Pleura kann auf sehr verschiedene Art zu Stande kommen. Sie kann primär entstehen z. B. im Anschluss an Traumen oder ohne solche als einzige locale Erscheinung einer In-

*) Es giebt auch ein Fäulnissemphysem, sog. Gasgangrän der Haut, eine Veränderung, die unter dem Einfluss von Bakterien u. A. bei acut purulentem Oedem zu Stande kommt.

fection. Man hat in solchen Fällen die gewöhnlichen Eiterkokken und Diplococcus pneumoniae gefunden (Weichselbaum). Wie und woher diese Erreger in die Pleura gelangen, ist noch unklar. Metastatisch kann Pleuritis bei verschiedenen Infectionen, wie Pyämie, Septicämie, Gelenkrheumatismus, Typhus, acuten Exanthemen, infectiöser Nephritis entstehen. Fortgeleitet kann Pleuritis auftreten im Anschluss an die verschiedensten entzündlichen Lungenveränderungen, ferner im Anschluss an die verschiedensten entzündlichen Prozesse im und am Thorax, wie Pericarditis, Mediastinal- und Bronchialdrüsenaffectionen, zerfallende Oesophaguscarcinome, Aneurysmen, Wirbel-, Rippencaries, Mammakrebs mit Verjauchung, oder die Pleuritis schliesst sich an Peritonitis, Milz-, Leberabscesse, ulceröse Prozesse des Magens u. A. an.

Am häufigsten ist die an Lungenaffectionen sich anschliessende Pleuritis. So sehen wir die Pleuritis als constanten Begleiter der genuinen Pneumonie; lobuläre Pneumonie, besonders eitrige und gangränöse, hat oft Pleuritis im Gefolge; embolische Herde, Infarkte und Abscesse und andere interstitielle pneumonische Vorgänge können Pleuritis nach sich ziehen. Vor allem sind tuberculöse Lungenprozesse ausserordentlich häufig von chronischer adhäsiver Pleuritis begleitet.

Jede Pleuritis wird von entzündlicher Hyperämie eingeleitet. Die Pleuraendothelien zeigen Anschwellung, Proliferation und werden in grösserer Menge abgestossen. Die Oberfläche verliert dadurch ihren Glanz. Die Lamellen der Pleura blättern sich auf und sind von Serum und Fibrin sowie von Leukocyten durchsetzt. Die Lymphgefässe zeigen die bei acuter Lymphangitis (S. 71) beschriebenen Veränderungen. An die Oberfläche wird ein Exsudat abgesetzt. Je nach der Beschaffenheit desselben, unterscheidet man verschiedene **anatomische Formen der Pleuritis exsudativa.**

a) Pleuritis fibrinosa s. sicca.

Fibrinöses Exsudat, oft von netzförmiger Anordnung, bedeckt die Pleura in mehr oder weniger dicker Schicht. Die Blätter verkleben dadurch leicht. Diese Form entsteht u. A. häufig bei croupöser und bei tuberculöser, käsiger Pneumonie.

b) Pleuritis sero-fibrinosa.

Es entsteht ein seröser Erguss mit Fibrinflocken, oft in erheblicher Menge, untermischt. Die Flüssigkeit enthält auch desquamirte Endothelien und Exsudatzellen. In der Leiche sinken die zellig-fibrinösen Massen oft nach unten, so dass die oberen Schichten klar, serös aussehen können.

c) Pleuritis purulenta. (Empyem, Pyothorax.)

Diese Form kann sich entweder aus der sero-fibrinösen durch Zunahme der Exsudatzellen entwickeln, wobei das Fibrin mehr und mehr aufgelöst und zunderig wird, oder es besteht der eitrige Charakter von vornherein. Die verschiedenen bei der Aetiologie erwähnten Veränderungen, bei denen

Eitererreger im Spiele sind, kommen hier ätiologisch in Betracht. — Die Pleuritis purulenta hat grosse Neigung chronisch zu werden.

d) Pleuritis putrida.

Das Exsudat wird brandig, jauchig. Den Ausgangspunkt bildet ein gangränöser Herd (s. Aetiologie).

e) Pleuritis haemorrhagica.

Es kommt hier im Verlauf einer Pleuritis zu Blutungen. Man sieht das öfter bei tuberculöser Pleuritis sowie dann, wenn sich maligne Geschwülste in der Pleura entwickeln. Das blutig gefärbte Exsudat kann mit der Zeit burgunderroth werden. Auch bei hämorrhagischer Diathese, wie sie z. B. bei Anämie, Morbus maculosus, Scorbut, Icterus besteht, kann ein pleuritisches Exsudat leicht hämorrhagischen Charakter erhalten.

Verlauf der Pleuritis exsudativa.

Während ein pleuritisches Exsudat von seröser Beschaffenheit rasch durch Resorption schwinden kann, ohne Spuren zu hinterlassen, nimmt die Resorption von fibrinreichen Exsudaten mehr Zeit in Anspruch; es kann aber auch hierbei, nachdem alles Fibrin molecular zerfallen ist, eine Ausheilung ad intergrum eintreten. Verzögert sich jedoch der Zerfall der fibrinösen Massen, so kommt es zu entzündlicher Gewebsbildung; es wächst dann ein gefässreiches Granulationsgewebe aus der Pleura in das Fibrin hinein, genau wie wir das bei der productiven Pericarditis kennen lernten (s. Abth. B S. 3 und S. 4 und 5). Die productive Pleuritis ist eine chronische Entzündung und kann sich an alle Arten der Pleuritis anschliessen. Nach dem Endresultat des productiven Vorgangs nennt man diese Entzündung auch Pleuritis chronica fibrosa.. Dieselbe führt entweder zu knötchenförmigen und flächenartigen Verdickungen oder zu bandförmigen und flächenhaften Verwachsungen der Pleurablätter*) (Pleuritis adhaesiva, Synechia pleurae). Bestehen zahlreiche Adhäsionen, so kann die Lunge stark verzerrt werden; bei flächenartiger Synechie kann die Pleurahöhle veröden. Manchmal wird flüssiges oder eingedicktes Exsudat von Adhäsionen abgekapselt. Bilden sich starke Verdickungen, indem die Granulationsgewebsbildung längere Zeit fortbesteht, so entstehen fibröse Schwarten, oft von mächtiger Dicke (0,5—3 cm). Die Schwarten bestehen aus homogen aussehendem, dichtem Bindegewebe. Häufig lagern sich Kalksalze in den

*) Die Verwachsungen der Pleurablätter können so stark sein, dass es bei der Section nicht gelingt die Costalpleura abzulösen. Will man in solchen Fällen die Lunge nicht förmlich aus den Schwarten herausschneiden, was sehr mühselig ist, so empfiehlt es sich — wenn das angeht — die Rippen hinten seitlich, von oben nach unten durchzutrennen (Säge!) und im Zusammenhang mit Pleura und Lunge herauszunehmen. Man kann dadurch sehr übersichtliche, topographische Präparate gewinnen. — Manchmal lässt sich eine sehr fest angewachsene Lunge dadurch noch ziemlich bequem herausbringen, dass man die Halsorgane und damit im Zusammenhang die Lungen herausnimmt. Man kommt so besser an die Lungenspitzen und kann diese umschneiden.

Schwarten ab. Es kann die Pleura dadurch so entstellt werden, dass man von Pleuritis deformans sprechen kann. An die Pleuritis kann sich eine Peripleuritis anschliessen. Auch die angrenzenden Lungensepten verdicken sich oft. (Interstitielle Pneumonie.)

Nicht selten kommen partielle Verkalkungen von Schwarten, besonders in der parietalen Pleura vor, die das Aussehen platter Knochen haben — sog. Pleuraknochen — und meist nur aus dicht verkalktem Bindegewebe, seltener wirklich aus Knochen bestehen; in letzterem Fall sind sie gelblich.

Fibröse Verdickungen, hyalinem Knorpel nicht unähnlich sehend, kommen in Form von glatten, confluirenden Tropfen (einem erstarrten Porzellanguss ähnlich) an der parietalen Pleura zuweilen vor.

Folgen der Pleuritis.

Zunächst sind die Folgen des acut entstehenden Exsudates zu betrachten: Ist das Exsudat einigermaassen reichlich (1/2 Liter und mehr), so wird die Lunge dadurch mehr oder weniger comprimirt; bei starker Flüssigkeitsansammlung (bis 5 Liter) werden Luft und Blut völlig aus derselben herausgedrückt. Die Lunge wird klein, luftleer, blutleer, schlaff, zähe und ist von bleigrauer Farbe; selbst die Bronchien können abgeknickt werden. Die comprimirte Lunge wird nach hinten verlagert und als plattes Gebilde gegen die Wirbelsäule gedrückt. Bei einseitiger Pleuritis exsudativa können die Mediastinalwand und das Herz nach der gesunden Seite verdrängt werden. — Bilden sich schon in dem ersten Stadium des Prozesses Verklebungen, welche ein Hinaufsteigen des Exsudates unmöglich machen, oder bestehen bereits ältere Adhäsionen, zwischen welche nun ein Erguss stattfindet, dann entsteht eine Pleuritis incapsulata, ein abgesacktes Exsudat. Nimmt dasselbe den unteren Theil der Pleurahöhle ein, so wird das Zwerchfell nach abwärts gedrängt. Wenn das abgekapselte Exsudat zwischen Lungenbasis und Zwerchfell liegt, wird es klinisch schwer nachweisbar. — Der Thorax wird bei starker Flüssigkeitsansammlung auf der erkrankten Seite ausgedehnt, er wird asymmetrisch, das Zwerchfell rückt nach unten, Intercostalräume und selbst die Rippen werden nach aussen gewölbt. — Alles das kann sich wieder ausgleichen, wenn das Exsudat schnell schwindet. Die vom Druck befreite Lunge dehnt sich wieder aus.

Wird die Pleuritis jedoch chronisch, so kann die Lunge dauernd geschädigt werden. Es kann sich eine interstitielle chronische Pneumonie anschliessen (s. Fig. 60), oder wenn der Druck des Exsudates längere Zeit auf der Lunge lastet, so verliert dieselbe die Fähigkeit, sich auszudehnen, da sich unterdessen eine Verklebung und Verwachsung der Alveolarwände — Collapsinduration — ausgebildet hat. — Wird die Lunge allseitig von schrumpfendem Bindegewebe umgeben, so kann sie durch Compression zur Verödung gebracht werden.

Eine spontane Entfernung des Exsudates durch Resorption ist bei chronischer Pleuritis meistens in Folge von Untergang der Lymphbahnen unmöglich. Manchmal jedoch wird ein eitriges Exsudat (Empyem) durch spontanen Durchbruch heraus befördert (**Empyema necessitatis**), nachdem die umgebenden Theile gewissermaassen von dem Eiter macerirt worden sind. Die Perforation geschieht nach aussen, zunächst in das subcutane Gewebe, durch eine Fistel, welche einen Intercostalraum oder eine cariös zerstörte Rippe durchsetzt, oder, was viel seltener ist, nach innen und zwar in den Herzbeutel, das Cavum mediastini oder durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle oder nach Corrosion und Vereiterung der Lunge in einen Bronchus. Das Exsudat tritt dann im Sputum nach aussen und gleichzeitig folgt Pneumothorax.

Rétrécissement thoracique[*]).

Wird bei bereits bestehender productiver fibröser Pleuritis das Exsudat (meist handelt es sich um Eiter) durch spontane Perforation, vor allem aber operativ durch Punction etc. entfernt, so können die Wände der Pleurahöhle, vorausgesetzt, dass die Lunge der erkrankten Seite nicht mehr ausdehnungsfähig ist, so stark schrumpfen, dass sie sowohl die Weichtheile (Zwerchfell, Mediastinalwand, Herz) als auch die starre Wand des Thorax an sich heranzieht. In Folge dessen reicht das Zwerchfell an der erkrankten Seite hoch hinauf. Die Intercostalräume sind zusammengezogen, die Rippen sind dachziegelartig übereinandergeschoben, und können schliesslich convex nach innen gekrümmt sein, so dass von aussen eine tiefe Mulde in der Thoraxwand entsteht. Die Wirbelsäule biegt sich skoliotisch, convex nach der gesunden Seite. Die gesunde Thoraxhälfte wird compensatorisch ausgedehnt; die Lunge ist dabei in der Regel emphysematös. — Es resultirt eine hochgradige Asymmetrie des Thorax.

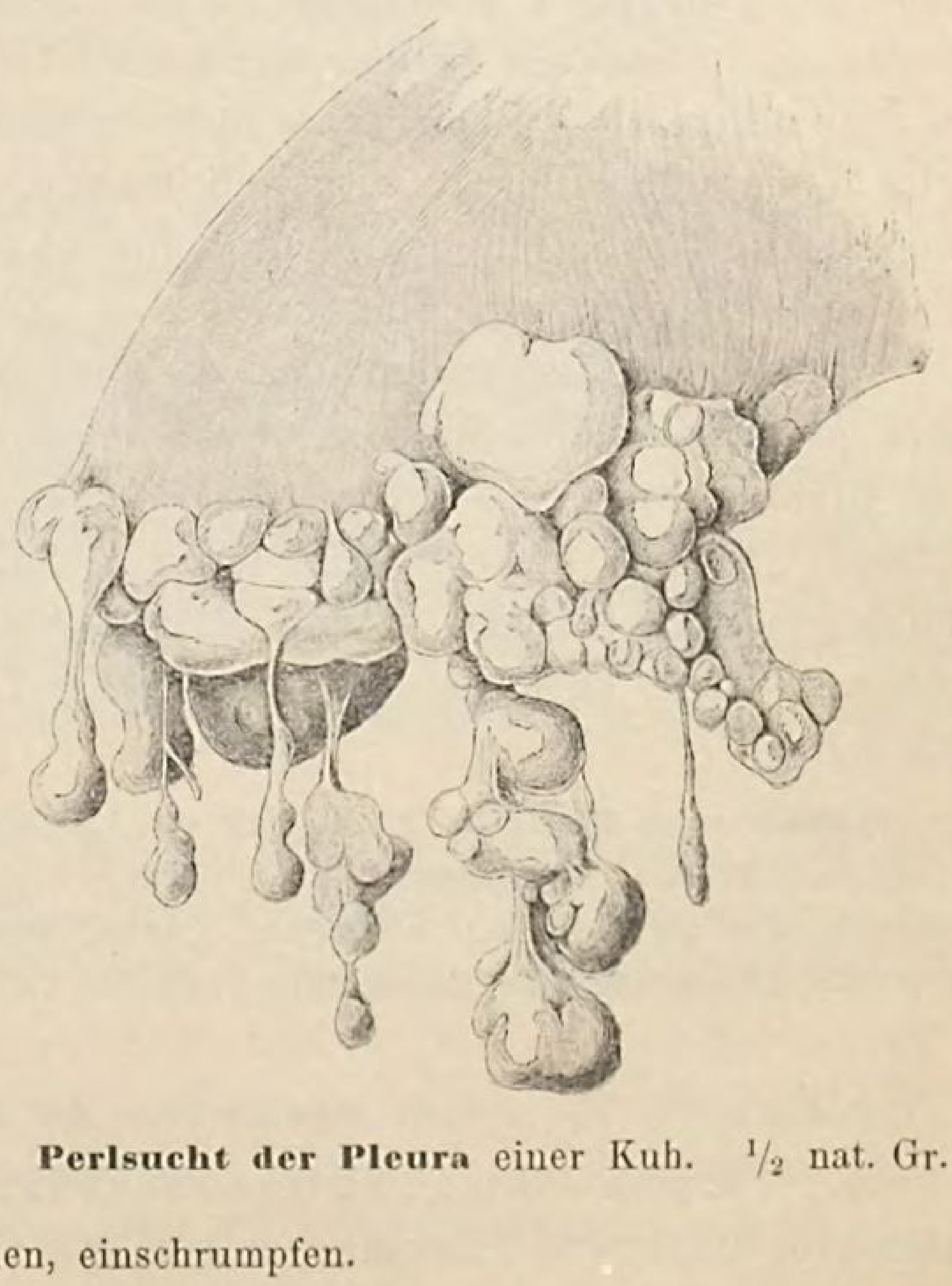
5. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculöse Veränderungen der Pleura.

Man kann 2 Typen von Veränderungen unterscheiden, a) die reine Pleura-Tuberculose, welche in Infiltration mit Knötchen besteht und b) eine tuberculöse Pleuritis, wo Knötchen und zugleich Entzündungsvorgänge bestehen.

a) Die Tuberculosis pleurae ist eine meistens von der Lunge oder von verkästen Bronchialdrüsen, von Caries der Rippen, der Wirbelsäule, oder von der Bauchhöhle fortgeleitete Affection. Gelegentlich entsteht sie bei acuter allgemeiner hämatogener Miliartuberculose. Die Knötchen sind oft von miliarer Grösse oder submiliar, oft so zahlreich und klein, dass die Pleura wie mit Sand bestreut aussieht. Zuweilen sind sie grösser und haben einen hyperämischen Hof. In anderen seltenen Fällen sieht man grössere, durch Confluenz entstehende und verkäsende, trockene, gelbliche Knoten oder Knollen, was Aehnlichkeit mit Perlsucht bedingt.

Fig. 71.



Perlsucht der Pleura einer Kuh. $^1/_2$ nat. Gr.

Die beim Rinde vorkommende Tuberculose der Pleura und anderer seröser Häute — die **Perlsucht** — ist durch Bildung von rundlichen Knoten ausgezeichnet. Die an Grösse sehr verschiedenen, zuweilen kartoffelgrossen, anfangs grauröthlichen, dann gelblich, opak, trocken, käsig, käsig-fibrös oder fibrös-kalkig werdenden Knoten

*) rétrécir einlaufen, enger machen, einschrumpfen.

sind häufig durch Bindegewebsfädchen mit einander verbunden oder hängen wie Perlen auf der Schnur, an Bindegewebsfädchen befestigt, an der Pleura (s. Fig. 71), andere liegen dicht an einander und bilden grössere, käsige Complexe. Die Perlsuchtknoten enthalten Tuberkelbacillen; durch Fütterungs- und Impfversuche ist die ätiologische Identität mit der menschlichen Tuberculose erwiesen. Eine Eigenthümlichkeit der hier auftretenden tuberculösen Knoten ist ihre Neigung zu fibröser Umwandlung und Verkalkung. Jüngere Perlsuchtknoten eignen sich sehr zum mikroskopischen Studium, besonders der Riesenzellentuberkel.

b) Bei der tuberculösen Pleuritis wird das Auftreten von Tuberkeln von lebhaften entzündlichen Erscheinungen begleitet und zwar von Exsudation und von Gewebswucherung. Die Affection kann primär auftreten; meist ist sie aber secundär und entsteht unter denselben Verhältnissen, wie die einfache Eruption von Knötchen (Tuberculosis pleurae). Die Menge und Beschaffenheit des Exsudates kann sehr verschieden sein.

Häufig ist das Exsudat sero-fibrinös und oft hämorrhagisch. Bei der primären tuberculösen Pleuritis ist es in der Regel so beschaffen. Die Pleura erscheint von Fibrin bedeckt, und in dasselbe wuchert von unten Granulationsgewebe hinein. In dem Granulationsgewebe findet man zahlreiche Tuberkel in Form kleinster grauer Knötchen. Das Granulationsgewebe ist oft sehr reich an zartwandigen, sehr zu Ruptur geneigten Blutgefässen, womit der so oft bestehende hämorrhagische Charakter des Exsudates zusammenhängt. Es können sich sehr gefässreiche, flächen- und strangartige Verwachsungen bilden. In den Strängen sieht man oft kleinste Knötchen reihenartig angeordnet. Das Exsudat kann eintrocknen und verkäsen. — In anderen Fällen, meist nach Cavernendurchbruch, besteht eine eitrige tuberculöse Pleuritis, wobei der Eiter keine Eiterkokken und auch keine Tuberkelbacillen zu enthalten braucht. Nach Weichselbaum deutet ein eitriges Exsudat in der Pleurahöhle ohne Bakterien immer mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose. — Wieder in anderen Fällen bildet sich nur wenig flüssiges Exsudat, die Pleuritis ist trocken, fibrinös, dabei stark productiv, führt bald zu Verklebungen und Verwachsungen und später zur Bildung derber, schwielig-fibröser Massen, besonders an den Spitzen. In den lockeren und festeren Adhäsionen sind miliare und conglomerirte Tuberkel und in den alten Adhäsionen zuweilen verkäste Massen gelegen. Diese Form ist bei chronischer Lungentuberculose ausserordentlich häufig.

Syphilitische Pleuritis kann sich im Anschluss an gummöse Erkrankungen der Lunge entwickeln. **Lymphome** bei Leukämie und Pseudoleukämie können als diffuse Infiltrate oder als Knötchen auftreten. (Aehnlichkeit mit Carcinom; um so mehr, da auch hier hämorrhagische Exsudation bestehen kann.)

6. Geschwülste der Pleura.

A. Primäre Geschwülste sind selten. Es kommen gelegentlich gutartige vor und zwar Fibrome von geringer Grösse, Lipome, vom subserösen

Fett ausgehend, Chondrome, Osteome, Angiome. Von bösartigen kommen vor: Sarcome (sehr selten), darunter weiche, gefässreiche Angiosarcome von schnellem Wachsthum.

Verfasser secirte einen Fall, wo ein kindskopfgrosses Sarcom von weicher Beschaffenheit den unteren Theil der rechten Pleurahöhle einer 29jährigen Frau einnahm, die Lunge nach hinten und oben, das Zwerchfell bis zur 7. Rippe nach unten drängte und dasselbe infiltrirte. Mikroskopisch stellte sich die Geschwulst als polymorphzelliges Sarcom heraus; die Zellmassen bildeten an vielen Stellen deutliche Mäntel um weite, dünnwandige Gefässe; letztere waren vielfach durch Thrombose geschlossen; das Geschwulstgewebe war an vielen Stellen nekrotisch. Kleine Metastasen in Milz, Nieren, Leber.

Etwas häufiger sind Endotheliome und zwar Endothelioma lymphangiomatosum, vergl. S. 76. Diese Geschwülste gehen vom Endothel der Lymphgefässe aus; man bezeichnet sie auch als ‚Endothelkrebse'. Die Endotheliome treten in Form einer diffusen harten Infiltration auf, oder es bilden sich derbe Knoten oder condylomartige Excrescenzen (s. Fig. II S. 575). Die Ausbreitung ist oft eng an die Lympbahnen gebunden und kann sich auf diesen durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle fortsetzen; auch können echte Metastasen vorkommen.

In einem vom Verfasser secirten Fall, der unter dem Bilde einer rechtsseitigen, chronischen, recidivirenden Pleuritis mit serös-hämorrhagischem Erguss verlief, fand sich theils eine diffuse, weissrothe derbe Infiltration der rechten Pleura costalis und diaphragmatica, theils fanden sich weichere circumscripte Knötchen und Auswüchse auf der visceralen Pleura, theils zapfen- und kammartig auf dem Zwerchfell sitzende und in dieses hineinziehende derbe Knoten, welche sich auch auf das Bauchfell rechterseits continuirlich fortsetzten und nach aussen vom Coecum einen fast faustgrossen, harten, auf dem Schnitt weissen Knollen bildeten. Discontinuirliche Metastasen fanden sich nicht. (Mikrosk. Verhalten dieses Tumors s. auf S. 75 Fig. 25 II, III, IV und S. 76.)

B. Secundäre Geschwülste. Es können verschiedenartige Tumoren der Nachbarschaft auf die Pleura übergehen. Wenn wir von seltenen gutartigen Tumoren absehen, so kommen hauptsächlich Carcinome, ferner Sarcome und maligne Lymphome (Lymphosarcome) in Frage. Carcinome können zu diffuser Infiltration oder zur Bildung distincter Knötchen führen. Am häufigsten entsteht Pleurakrebs im Anschluss an Mammacarcinom und Magencarcinom. Maligne Lymphome (Lymphosarcome), die von Mediastinal- oder Bronchialdrüsen ausgehen, können diffus infiltrirend (auf dem Lymphweg) auf die Pleura übergreifen; diese kann dabei daumendick werden.

Bei Carcinomen der Pleura, welche grössere Ausbreitung besitzen, ferner bei Endotheliomen, Lymphosarcomen, Sarcomen entsteht oft eine sero-fibrinöse oder einfach seröse Pleuritis von hämorrhagischem Charakter.

Die Pleuritis carcinomatosa hat zuweilen Aehnlichkeit mit der tuberculösen Pleuritis. Desgleichen kann bei Carcinom eine der miliaren Tuberculose ähnliche Dissemination zahlloser Knötchen, ohne Entzündung auftreten (Carcinosis pleurae).

7. Parasiten.

Von thierischen Parasiten hat nur der Echinococcus Bedeutung. Er kommt primär vor, oder bricht von der Lunge her oder durch das Zwerchfell von der Leber oder Milz aus in die Pleurahöhle durch.

Anhang zu den Respirationsorganen.

A. Thymus.

Entwickelung. Die Glandula Thymus entwickelt sich wahrscheinlich von der 3. Schlundtasche aus, als hohler Schlauch, mit dicker, aus länglichen Epithelzellen zusammengesetzter Wandung. Der Schlauch treibt Seitenäste und wird dadurch gelappt. Dann erfolgt eine histologische Metamorphose, indem lymphoides Bindegewebe und Blutgefässe in die dicken Epithelwandungen eindringen und die Oberhand gewinnen, sodass ein lymphdrüsenähnlicher Bau entsteht. Das Epithel verschwindet bis auf die Hassall'schen, concentrisch geschichteten Körperchen. (Sehen wie Cancroidperlen aus.) Bis zum 2. Lebensjahr vergrössert sich die Thymus, liegt vor dem Pericard und den grossen Gefässen hinter dem Brustbein und verlängert sich nach oben in zwei, bis zur Schilddrüse reichende Hörner.

Dann bleibt die Thymus bis zur Pubertät in ihrer Entwickelung stehen und bildet sich darauf meist zu einem fetthaltigen Lappen zurück. Selten persistirt die Thymus im höheren Alter.

Erkrankungen der Thymus sind selten. Am wichtigsten ist die Thymushypertrophie, welche in manchen Fällen für den plötzlichen Tod sowohl bei Säuglingen, wie auch bei älteren Individuen mit Thymushypertrophie verantwortlich gemacht wurde.

Man hat sich vorgestellt, dass das blutreiche Organ durch starke Anschwellung einen Druck auf die Trachea ausüben könne. Bei plötzlichem starkem Zurückbiegen des Kopfes soll eine Schwellung der Halsvenen zu Stande kommen, die Trachea gezerrt und von der schwellenden Thymus comprimirt werden. — Die vergrösserte Thymus soll durch Druck auf den Recurrens (laryngeus inf.) Glottiskrampf hervorrufen können (Asthma thymicum).

Bei Leukämie und Pseudoleukämie hat man gelegentlich starke Vergrösserung der Thymus beobachtet. Blutungen in der Thymus kommen zugleich mit solchen anderer Organe vor. Bei erstickten Kindern sind sie nicht selten und meist punktförmig. Eiterungen (metastatisch oder fortgeleitet) sind selten, aber wegen der damit verbundenen Schwellung oder, wenn Durchbruch in die Luftwege folgt, gefährlich. Eiterähnlich können erweichte Gummata aussehn, die zuweilen bei syphilitischen Kindern vorkommen. Tuberkel sind in seltenen Fällen gesehen worden.

Geschwülste sind recht selten. Interessant sind Dermoide, meist cystische, zuweilen gelappte multiloculäre Geschwülste, mit gelbweissem, fettigem oder mörtelartigem, breiigem Inhalt, der zuweilen Haare enthält. Diese Geschwülste weisen auf embryonalen Ursprung hin, auf die Zeit, wo der Charakter der Thymus als epithelialen Organs noch ausgesprochen ist (Marchand). — Auch Lymphosarcome können von der Thymus ausgehen; sie bilden im Gegensatz zu den knolligen Lymphosarcomen, die von den mediastinalen Lymphdrüsen ausgehen können, diffuse Gewächse mit glatter

homogener Schnittfläche. Es kommen Combinationen von Dermoiden und Lymphosarcomen vor. Auch Carcinome wurden beschrieben.

Diese Geschwülste bezeichnet man klinisch als Mediastinaltumoren. Die wichtigsten Vertreter derselben sind ausser den Thymusgeschwülsten Tumoren der Bronchialdrüsen, maligne Lymphome (Lymphosarcome) und gewöhnliche Sarcome. U. a. kommen daselbst auch Lipome und lipogene Sarcome (Köster) vor. Alle diese Tumoren werden deletär durch Druck oder Uebergreifen auf die Nachbarschaft (Luftwege, Gefässe, Oesophagus; Nerven).

B. Schilddrüse.

Anatomie und Physiologie.

Die Schilddrüse, Glandula thyreoidea, besteht aus 2 Lappen, welche, an den Seiten des Kehlkopfs gelegen, durch eine drüsige Brücke, den Isthmus, mit einander verbunden sind. Aussen ist eine fibröse Kapsel; ins Innere ziehen Scheidewände und feinere Bälkchen, welche die Septa der Alveolen oder Follikel bilden. Diese sind geschlossene Bläschen mit einer Lage polyedrischer oder cylindrischer, wenig deutlich von einander getrennter Zellen ausgekleidet. In den Hohlräumen ist eine albuminöse Substanz, die Colloidmasse, in grösserer oder geringerer Menge. Die Alveolen werden von Blutcapillaren umgeben. Zwischen den Alveolen findet man, bes. bei Neugeborenen, nach Wölfler häufig Reste noch nicht zu Alveolen entwickelten fötalen Gewebes als zellige Stränge und Häufchen, aus denen nach diesem Autor epitheliale Neubildungen — Adenome — hervorgehen können. In der Gerüstsubstanz liegen Lymphgefässe, zu Netzen angeordnet. Lymphsinus sollen sich zwischen dem Gerüst und den Alveolen befinden. In den Lymphgefässen finden sich oft dieselben colloiden Massen, wie in den Alveolen. Man hat daraus geschlossen, dass die colloiden Massen aus den Alveolen in die Lymphgefässe gelangten. Wölfler unterscheidet Rinde und Marksubstanz. In der Rinde liegen beim Neugeborenen in concentrischer Anordnung längliche, solide Zellschläuche. Diese sind durch breite Bindegewebslagen von den centralen, radiär gelagerten, gewöhnlichen, hohlen Bläschen getrennt. Auch bei der weiteren Entwickelung kann die Corticalis zuweilen deutlich sich differenziren und in Bezug auf Betheiligung an Erkrankungen des Organs eine gewisse Selbständigkeit bewahren. —

Da man in der colloiden Masse weisse und oft zahlreiche rothe Blutkörperchen findet, so hat man vermuthet, dass eine Zerstörung rother Blutkörperchen in der Thyreoidea stattfinde.

Horsley fand perivasculäre Anhäufungen lymphoiden Gewebes in der Schilddrüse. H. vindicirt der Schilddrüse eine excretorische Function in Beziehung auf mucinöse Substanzen und stellt den Satz auf, dass, wenn auch die Schilddrüse soweit die bisherigen Experimente schliessen lassen, nicht in directer Beziehung zur Blutbildung steht, dennoch die Blutbildung indirect von der Integrität der Schilddrüse abhängt. (Andere Beziehungen zu dem Nervensystem sowohl wie zur allgemeinen Organernährung siehe bei Kachexia strumipriva und Myxödem.)

1. Missbildungen.

Mangel einzelner Theile der Schilddrüse ist gelegentlich beobachtet worden, in seltenen Fällen auch völliger Mangel der ganzen Drüse.

Accessorische Schilddrüsen kommen nicht selten vor. Dieselben können in einem sehr weiten Feld verstreut sein, das nach unten bis hinter das Brustbein an den Aortenbogen nach oben bis zum Zungengrund reicht und seitlich durch die grossen Halsgefässe begrenzt wird. Auch im Kehl-

kopfinneren kommen versprengte Schilddrüsen vor. Die versprengten Drüsen können sich unter pathologischen Verhältnissen vergrössern und bieten in vivo oft diagnostische Ueberraschungen*).

2. Circulationsstörungen. Entzündung.

Stauungshyperämie wird bei Herzfehlern und Compression der Halsvenen (z. B. durch zu engem Halskragen) beobachtet und scheint die Kropfbildung zu begünstigen. Congestive Hyperämie liegt der Thyreoidea-anschwellung bei dem Morbus Basedowii (Glotzaugenkrankheit) zu Grunde. Man nimmt hier hypothetisch eine vasodilatatorische Neurose an. Auch menstruelle Schwellungen werden beobachtet. Entzündungen sind selten, wenigstens an vorher normalen Schilddrüsen. Abscessbildung kann vorkommen bei Wundinfection, metastatisch (bei Endocarditis, Pyämie) und fortgeleitet (bei Diphtherie, zerfallenden Tumoren des Kehlkopfs). In Strumen kommen exsudative und eitrige Entzündungen etwas häufiger vor, wodurch acute Anschwellungen (Struma inflammatoria) und Abscesse hervorgerufen werden können.

Abscesse können fibrös und mit Verkalkung ausheilen.

3. Vergrösserung der Schilddrüse, Struma oder Kropf.

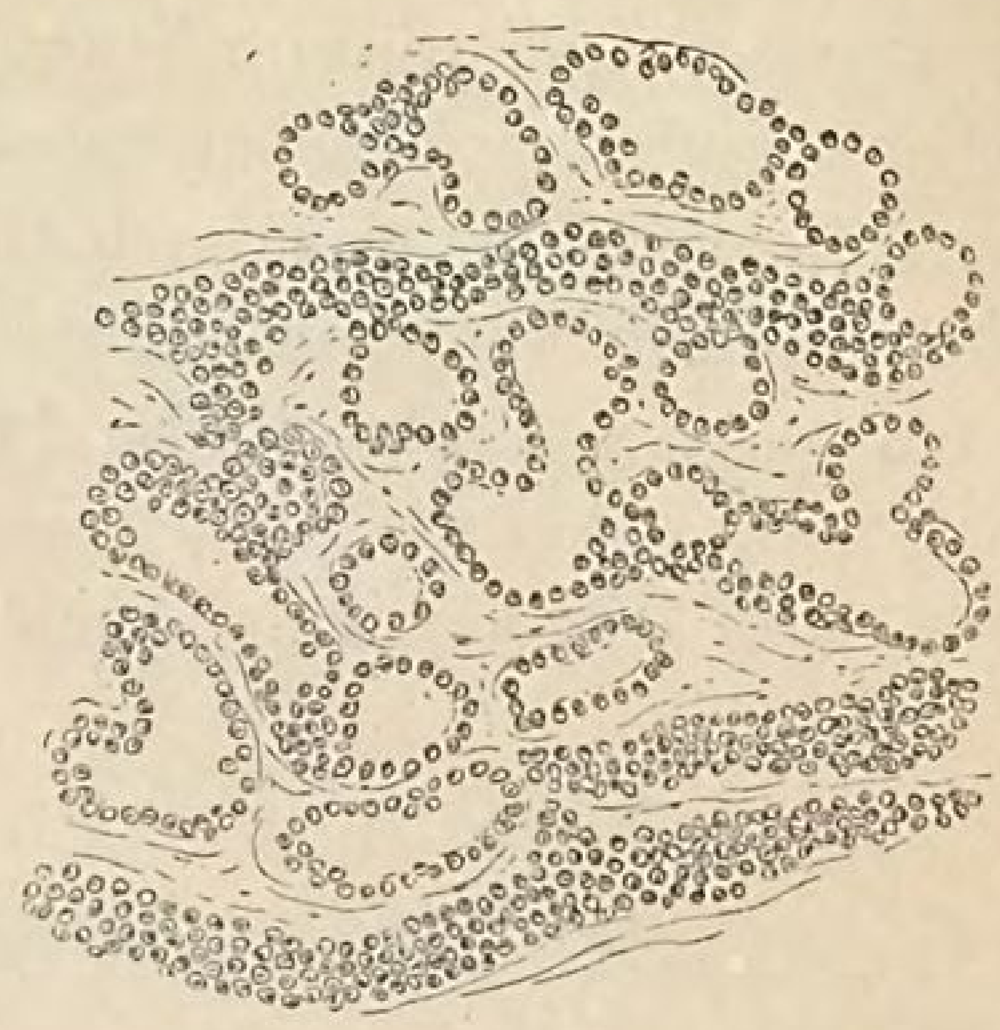
Unter Strumen versteht man die verschiedenartigsten Anschwellungen der Schilddrüse. Einmal Vergrösserung derselben durch Entwickelung einer bösartigen Geschwulst (vor allem Krebs) (Str. maligna). Ferner histologisch gutartige Schwellungen (Str. benigna), welche entweder durch arterielle oder venöse Congestion transitorisch oder durch dauernde Gefässerweiterung zu Stande kommen. Drittens versteht man unter Strumen die grosse Gruppe der durch gutartige Wucherungsvorgänge des Drüsenparenchyms hervorgerufenen Vergrösserungen, welche theils in diffuser, theils in knotiger Form (Str. nodosa) auftreten; manchmal ist nur ein Theil, eine Seite oder z. B. das Mittelstück strumös. Es kann auch ein vom Mittelstück ausgehender besonderer Lappen unter das Sternum reichen, oder die ganze Schilddrüse ist nach abwärts gerückt, so dass ein Theil unter dem Sternum liegt (Struma substernalis). Man kann zunächst nach der verschiedenen histologischen Zusammensetzung 2 Hauptgruppen von Kröpfen unterscheiden:

*) Diese accessorischen Schilddrüsen erklären sich aus der Entwickelungsgeschichte der unpaarigen Schilddrüsenanlage. Diese, durch Ausstülpung des Epithels am Boden der Rachenhöhle entstanden, hängt durch den Ductus thyreo-lingualis mit der Zungenwurzel zusammen (späteres Foramen coecum). Die Schilddrüse rückt dann nach abwärts; der Gang schliesst sich gewöhnlich. Gelegentlich verlängert sich das Foramen coecum zu einem $2\frac{1}{2}$ cm langen Gang (Ductus lingualis), der zum Zungenbeinkörper führt. In anderen Fällen, wenn der untere Theil des Duct. th.-l. offen bleibt, geht der mittlere Theil der Schilddrüse nach oben in ein Horn über, das sich in ein Rohr (Ductus thyreoideus) bis zum Zungenbein fortsetzt. Die Nebenschilddrüsen sind paarig, stammen von Ausstülpungen des Epithels der letzten Schlundspalte und verschmelzen mit der unpaarigen Anlage.

a) Struma parenchymatosa.

Hierbei wird die Vergrösserung (Hypertrophie) der Schilddrüse durch eine hyperplastische Wucherung des Drüsenparenchyms hervorgerufen. Die Vergrösserung ist diffus oder knotig. Die Drüsenzellen wuchern zu rundlichen oder länglichen Bläschen und verzweigten Schläuchen oder zu soliden, kugeligen oder ovalen Zellhaufen. Manche Bläschen enthalten colloiden Inhalt. Es kann nun die Hyperplasie einmal ganz oder wenigstens vorwiegend nach Art des normalen Schilddrüsengewebes beschaffen sein, was man als Str. hyperplastica bezeichnen kann; das andere Mal herrscht die Bildung drüsiger, verzweigter Schläuche mehr vor, was man als Str. adenomatosa bezeichnet hat. Eine scharfe Trennung der hyperplastischen von der adenomatösen Form ist nicht immer durchführbar.

Fig. 72.

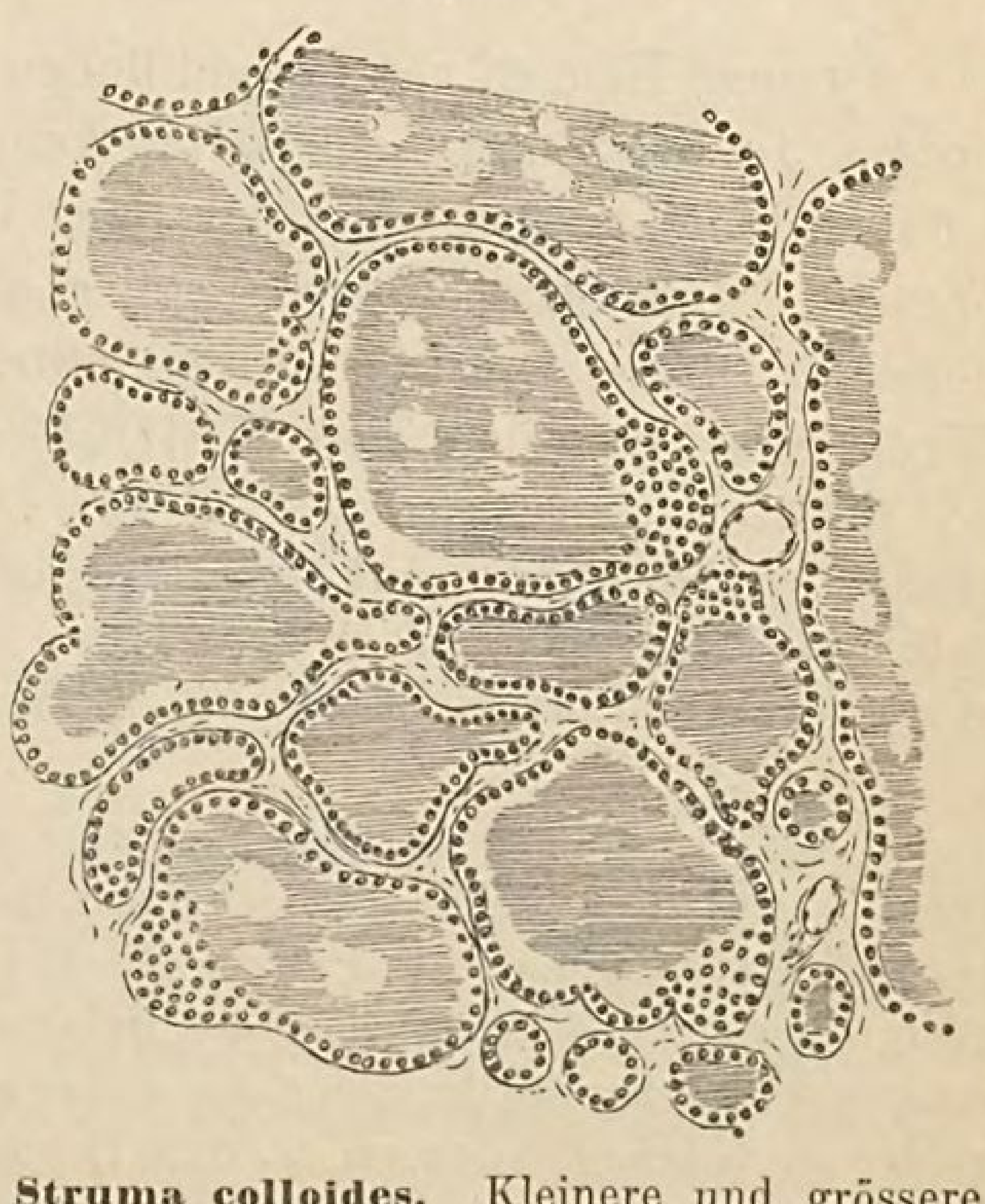


Struma parenchymatosa (adenomatosa). Von einem kleinen, gelblichen Knoten der Schilddrüse; drüsige, verschieden gestaltete, rundliche und verzweigte Bildungen. Zum Theil von der Fläche gesehene Drüsenschläuche. Mittl. Vergr.

Wo das Gewebe vorwiegend der einfachen Hyperplasie entspricht, ist es ziemlich fest, fleischig, bräunlich-roth; bei der vorwiegend adenomatösen Wucherung entsteht ein weiches, markiges, weisslich, gelblich oder bräunlich gefärbtes Gewebe.

Wölfler bezeichnet als fötales Adenom einen meist zur Pubertätszeit, oft in Gestalt von multiplen, nicht selten abgekapselten, leicht herausschälbaren Knoten auftretenden Kropf. Die Knoten entwickeln sich nach Wölfler aus den oben erwähnten embryonalen Massen, welche zwischen den Follikeln liegen; sie beginnen als Wucherung von embryonalem Charakter und können sich mehr und mehr zu fertigem Schilddrüsengewebe umwandeln.

Fig. 73.

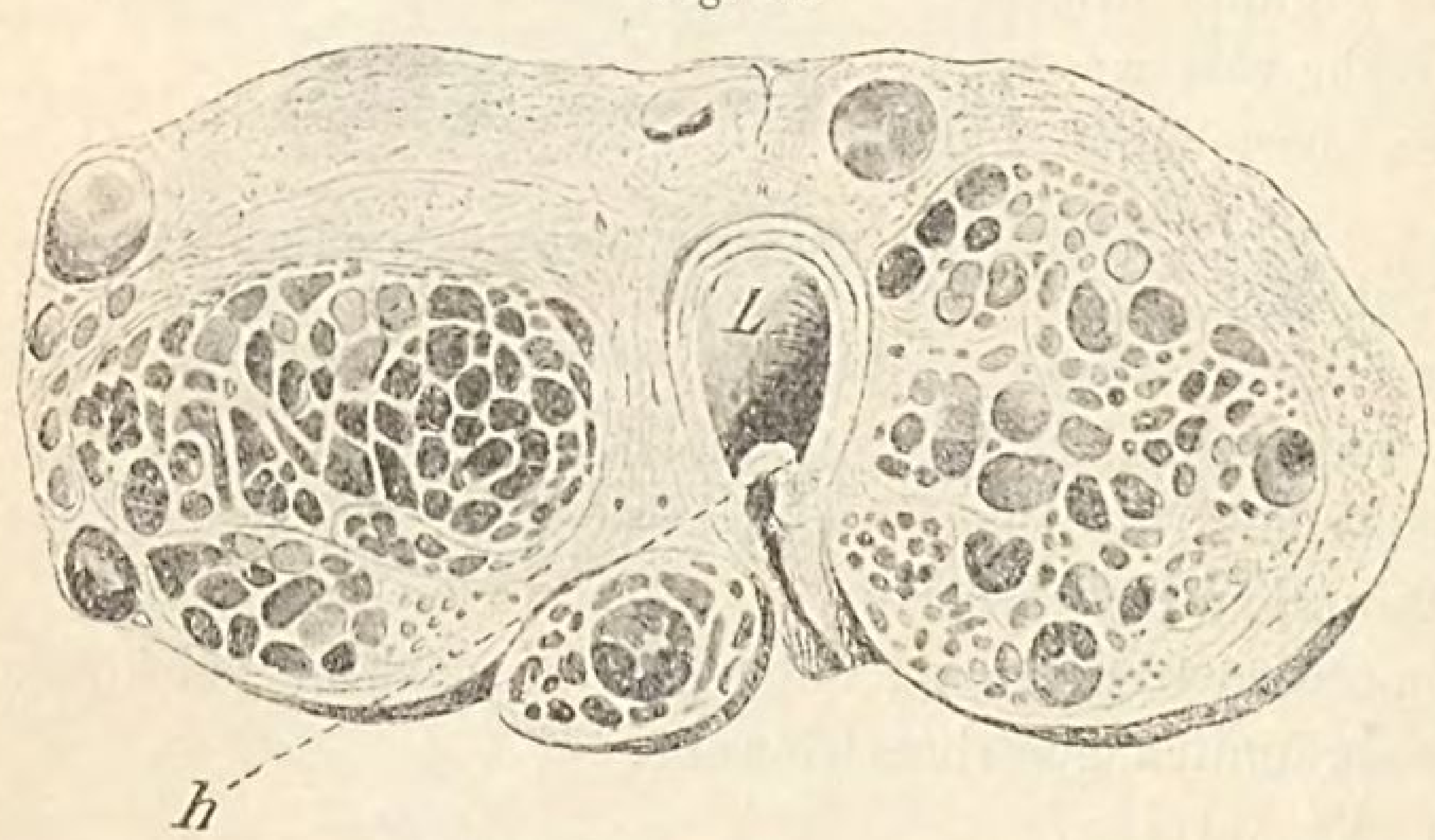


Struma colloides. Kleinere und grössere Drüsenbläschen, mit colloider Masse gefüllt. Färb. mit Alauncarmin und Pikrinsäure. Mittl. Vergr.

Werden die neugebildeten Bläschen stark mit colloidem Inhalt ausgefüllt, so entsteht die Str. colloides s. gelatinosa, Gallertkropf, die häufigste Form des Kropfes. Die colloiden Massen sind theils ein Secretionsprodukt der Zellen der Bläschen (Virchow), erstarrte, an Natronalbuminat und Kochsalz reiche Flüssigkeit, theils sollen jedoch auch

die Zellen selbst colloid entarten können. Die Massen sind meist etwas transparent, mehr oder weniger fest (wie gekochter Sago), gelblich, bräunlich, braunroth oder braun gefärbt. Die colloiden Klümpchen können klein, fischroggenartig sein oder grösser, sodass die Schnittfläche an gefüllte Honigwaben erinnert, oder aber es entstehen erbsengrosse (s. Fig. 73) und sogar kirschgrosse und grössere Klumpen. Nach Schwund der Scheidewände entstehen häufig verschieden grosse Colloid-Cysten (Str. colloides cystica). Die colloide Metamorphose betrifft die ganze Schilddrüse, wobei zuweilen sehr grosse Kröpfe mit glatter oder höckeriger Oberfläche entstehen, bei denen oft eine starke fibröse Induration besteht, oder sie tritt in knotiger Form auf, wobei die Knoten gegen die Umgebung durch förmliche Kapseln abgegrenzt sein können. Auch im Zwischengewebe tritt Colloid auf.

Fig. 74.



Knotiger, colloid-cystischer Schilddrüsenkropf. *L* Luftröhre vorn von der Schilddrüse bedeckt, seitlich comprimirt. *h* häutiger, hinterer Theil der Luftröhre; dahinter die Speiseröhre. Die colloiden Massen sind in verschiedenen Nuancen von gelb und braun gefärbt. Horizontalschnitt. $^9/_{10}$ nat. Grösse. Spirituspräparat der pathol. anat. Samml. des Instituts zu Breslau.

Geringe Mengen von Colloid finden sich wohl in jeder normalen Schilddrüse. Im mittleren Lebensalter kann die Colloidentartung in grösserem Umfang Platz greifen, ohne dass eine Vergrösserung des Organs zu bestehen braucht. Der Str. colloides liegt aber immer entweder eine Vermehrung normaler Drüsenelemente, also eine Str. hyperplastica oder eine adenomatöse Wucherung (im Sinne von Wölfler) zu Grunde*).

Wölfler spricht daher von Adenoma gelatinosum; speciell die häufigste Art grosser cystischer und stark indurirter diffuser Gallertkröpfe ist nach Wölfler als interacinöses Adenom zu bezeichnen, indem eine von jenen mehrfach erwähnten interacinösen Zellmassen ausgehende, diffuse Drüsenneubildung den Ausgangspunkt der

*) Wölfler nimmt an, dass auch eine einfache Vermehrung des normalen Inhaltes der Drüsenbläschen zu einer Str. gelatinosa führen kann, und bezeichnet das als Hypertrophia gelatinosa. Wölfler stellt diese zugleich mit der H. parenchymatosa (Vergrösserung und Vermehrung der Drüsen im Sinne des normalen Wachsthums) dem Adenom (Wucherung im Sinne der embryonalen Entwickelung) gegenüber, welches er wieder in fötales Adenom (s. S. 241) und Adenoma gelatinosum eintheilt. — Wie bereits von verschiedenen Seiten (Birch-Hirschfeld, Orth, Weichselbaum) hervorgehoben wurde, lässt sich die Wölfler'sche Trennung in Hypertrophie und Adenom praktisch nicht durchführen.

Gallertbildung abgiebt. Wölfler unterscheidet noch eine andere Art von gelatinösem Adenom, das Cystadenom, mit grösseren papillären Wucherungen an der Innenfläche der Cysten (Kystadenoma papilliferum).

b) Struma vasculosa.

Man versteht darunter einerseits die reichliche Bildung und Erweiterung von Gefässen (Arterien und Venen) in einer strumös veränderten Schilddrüse (Gefässkropf), anderseits wendet man die Bezeichnung aber auch für solche Vergrösserungen der Schilddrüse an, welche lediglich auf einer vorübergehenden oder dauernden Erweiterung von Arterien oder Venen beruhen, und man spricht gegebenenfalls von transitorischer Struma hyperaemica oder von Str. aneurysmatica und varicosa.

Die Struma vasculosa kann ganz enorme Ausdehnung annehmen. Zuweilen erscheint diese Form von Struma bei jugendlichen Individuen. Eine Str. vasculosa von weicher Consistenz (zuweilen mit fühlbarer Pulsation) ist Theilerscheinung der meist im mittleren Lebensalter auftretenden Basedow'schen Krankheit (neben Exophthalmus und Pulsbeschleunigung und Herzdilatation), jener ätiologisch noch ganz unklaren Krankheit, die man hypothetisch auf eine Erkrankung der Gefässnerven zurückführt und als ‚vasomotorische Neurose' bezeichnet.

Weitere Veränderungen an strumösen Schilddrüsen.

Das oben skizzirte Bild der Strumen kann durch folgende secundäre Veränderungen modificirt werden, was besonders für Gallertkröpfe gilt:

α) Bindegewebswucherung. Das Zwischengewebe kann stark wuchern. Strumöse Knoten können von derben, fibrösen Kapseln umgeben werden. So entsteht der Faserkropf, Str. fibrosa.

β) Cystenbildung. Es wurde bereits erwähnt, dass durch Schwund der Zwischenwände in Gallertkröpfen grössere Cysten entstehen können (Str. cystica, Cystenkropf). Der Inhalt kann erweichen, verfetten, verkalken und hierdurch sowie durch Blutfarbstoff, der von Blutergüssen beim Zerfall der Zwischenwände stammt, gelb, braun und roth gefärbt sein. Entzündung der Cystenwand bedingt Vereiterung des Inhaltes oder Verödung der Cyste durch Granulations- und Narbenbildung.

Cystische Hohlräume können auch durch intraacinöse Blutungen in colloid entarteten oder fettig degenerirten und erweichten Strumen (Erweichungscysten), sowie im Zwischengewebe entstehen. Die Cysten sind oft faustgross und mit einer bräunlichen, schmierigen Masse, in der viel Cholestearin enthalten ist, gefüllt. Die Wand bei älteren Cysten ist stark verdickt, von geschichteten Bindegewebslamellen umkleidet, oft verkalkt und im Inneren uneben (erinnert an einen alten Aneurysmensack). Selten ist eine von der Wand ausgehende papilläre Wucherung im Inneren von Cysten (Cystadenoma papilliferum). Die papillären Excrescenzen sind oft mit Cylinderepithel bedeckt, während grössere Cysten gewöhnlich mit abgeplattetem Epithel ausgekleidet sind.

γ) Blutungen. Finden Blutungen in die erweiterten Alveolen eines Colloidcystenkropfes hinein statt, so kann sich der Inhalt entweder, wie vorhin erwähnt, bunt färben, oder er zerfällt zu einer bräunlichen, schmierigen, nekrotischen Masse, in der viel Cholestearin enthalten ist. Auch in's Zwischengewebe hinein können Blutungen erfolgen, woraus dann Cysten entstehen können. Zahlreiche grössere Blutungen führen zu Bildung der Str. haemorrhagica.

δ) Verkalkung ist sehr häufig; sie betrifft das Zwischengewebe, besonders oft das fibrös verdickte, sowie auch den veränderten Alveoleninhalt. Es kann die ganze

Struma steinhart werden oder es bilden sich steinige Knoten (Str. calculosa). Echte Verknöcherung ist sehr selten (Str. ossea).

ε) Gelegentlich sieht man hyaline Entartung des Zwischengewebes. Auch amyloide Entartung kommt vor und betrifft dann die Gefässe der Strumen (Str. amyloides).

ζ) Entzündung einer Struma, Str. inflammatoria siehe bei Entzündung S. 240.

Die Folgeerscheinungen der Strumen richten sich nach der Form und dem Sitz derselben. Die häufigste und gefährlichste Folgeerscheinung ist Compression der Trachea. Schon kleine Kröpfe können schwere Compressionserscheinungen ausüben, wenn sie die Trachea allseitig umwachsen. Besonders gefährlich sind die substernalen Strumen. Bei einseitiger Struma wird die Trachea seitlich comprimirt oder bei Seite gedrängt. Bei bilateralem Kropf wird die Trachea von beiden Seiten abgeplattet (s. Fig. 74); die Trachea erhält dadurch zuweilen eine Säbelscheidenform.

Nach Rose kann der Druck auf die Trachealknorpel eine fettige Atrophie derselben hervorrufen. Rose führte Fälle von asphyktischem Tode bei Kropf darauf zurück, dass die Trachea, welche durch die Knorpelatrophie in ein schlaffes Rohr umgewandelt werde, durch seitliche Drehung so geknickt werden könne, dass das Lumen aufgehoben würde.

Die grossen Gefässe können betheiligt werden durch Druck auf Venae jugulares (meist die ext.) oder auf die Carotiden. (Venöse Stauung eventuell Thrombose in dem einen, Hirnanämie in dem anderen Fall.) Wichtig in chirurgischer Hinsicht sind Dislocationen der Jugulares und Carotiden bei grossen Kröpfen (Jugularis nach innen gezogen, Arterie nach aussen dislocirt).

Druck auf Nerven, wie Vagus, Sympathicus, besonders auch die Recurrentes vagi (Paralyse der Larynxmusculatur) wird ebenfalls beobachtet.

Der Oesophagus wird selten in höherem Maasse comprimirt, wenigstens sind schwere functionelle Störungen selten.

Aetiologisches; Cretinismus, Kachexia strumipriva, Myxödem.

Kropf kommt angeboren und erworben vor, ist beim weiblichen Geschlecht häufiger und beginnt meist im jugendlichen Alter. Von dem Einfluss activer oder passiver Hyperämie auf die Kropfentwickelung war schon oben (S. 240) die Rede; es sind das meist Schwellungen geringen Grades, welche wieder zurückgehen können. Dass die Vergrösserung der Schilddrüse bei dem M. Basedowii wesentlich durch congestive Hyperämie zu Stande kommt, ist wohl nicht zweifelhaft; wodurch aber die Hyperämie bedingt wird, ist noch unklar.

Der Kropf kommt endemisch vor, z. B. in manchen Theilen der Schweiz, Tirol, Steiermark, Kärnthen, manchen Gegenden Deutschlands, z. B. auf der schwäbischen Alp, in Theilen von Unterfranken, und es kann in solchen Gegenden zuweilen zu förmlichen Kropfepidemien kommen. — Der Kropf tritt aber auch sporadisch auf. Für die Entstehung des endemischen Kropfes nimmt man miasmatische Ursachen in Anspruch; sicher ist, dass die Entstehung des Kropfes mit örtlichen Gründen zusammenhängt. Es erkranken nicht nur Eingeborene, sondern häufig auch fremde Ansiedler aus gesunden Gegenden, welche zuweilen, nach der Rückkehr in eine kropffreie Gegend, ihre Kröpfe sogar wieder verlieren können. Man hat das Trinkwasser verantwortlich gemacht, dem höchst wahrscheinlich wohl ein Einfluss zukommt. Wenigstens ist es nach Angaben von Klebs gelungen, durch Regulirung der Wasserverhältnisse Cretinen- resp. Kropfgegenden zu assaniren. In dem reicheren Gehalt an Kalk und Magnesia, wie man früher wollte, ist dieser Einfluss freilich nicht zu suchen. Dass die von Klebs be-

schriebenen Infusorien (Cercomonas globulus und navicula) eine ursächliche Beziehung zum Kropf haben, ist durchaus zweifelhaft. So lässt sich über die Entstehung des Kropfes zur Zeit etwas sicheres nicht aussagen. — Ebenso unklar wie sein Wesen ist der Zusammenhang, welchen der Kropf offenbar mit dem **Cretinismus** hat. Im Centrum von dichten Kropfbezirken findet man fast stets Cretinen, und diese sind sehr häufig kröpfig, oder die Schilddrüse ist atrophisch (Hanau); jedenfalls ist sie krank. Der Cretinismus kommt nicht angeboren vor, höchstens wird die Disposition dazu ererbt. Die Eltern von Cretinen sind oft kröpfig. Die cretinistischen Veränderungen dagegen, welche zu einem Stehenbleiben auf einer niederen Entwickelungsstufe des Geistes und zur Hemmung des Wachsthums des Körpers, besonders des Skelets, führen, setzen erst in den ersten Lebensjahren ein. Man stellt sich vor, dass dieselbe Noxe dem Cretinismus und dem Kropf zu Grunde liegt, nur in dem ersten Fall stärker zum Ausdruck kommt, als im zweiten.

Schwindet die Schilddrüse durch Atrophie bis auf einen Rest von Bindegewebe, so stellt sich ein als **Myxödem** bezeichneter und zuerst in England genauer beobachteter, schwerer Zustand ein. Hierbei tritt eine ödemartige Schwellung zuerst der Augenlider und der Gesichtshaut, später auch der übrigen Haut auf. Die Schwellung kommt durch Anfüllung mit einer schleimartigen Masse zu Stande. Gleichzeitig treten krankhafte Symptome von Seiten des Nervensystems, Intelligenzschwäche, bis zu völliger Idiotie auf. Man hat von Heilerfolgen nach Implantation von normalem Schilddrüsengewebe und nach Injection von Saft gesunder Schilddrüsen bei dieser Erkrankung berichtet.

Nach operativer (und experimenteller) Entfernung der Schilddrüse hat man in Fällen, wo die Entfernung plötzlich und total geschah, schwere nervöse Erscheinungen beobachtet und zwar Krämpfe, welche durch Betheiligung der Athemmusculatur den Tod herbeiführten. Ein kleiner Bestand von functionsfähigem Parenchym vermag die schweren Erscheinungen zu verhindern. In anderen Fällen vermochte man durch Implantation von Thyreoidea*), subcutane Injection von Drüsensaft, Drüsenfütterung eine scheinbare Heilung hervorzurufen, die auch in einer Zahl von Fällen nach der chirurgischen Entfernung der Schilddrüse eine Zeit lang vorhielt; einige Monate später aber stellten sich trophische Störungen der Haut (Blässe, Oedem) und der Knochen (Stillstand des Wachsthums)**) sowie Störungen der allgemeinen Ernährung (Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Anämie) ein, und vor allem traten Störungen der Intelligenz auf, die, von motorischen und Sensibilitätsstörungen begleitet, bis zu völligem Stumpfsinn sich steigern können. Man bezeichnet diesen Zustand als **Kachexia strumipriva** (nach Kocher). Die Aehnlichkeit dieses Leidens mit dem Cretinismus sowie mit dem Myxödem liegt auf der Hand und man wird wohl diese 3 Erkrankungen mit Recht als Folgen der Schilddrüsenveränderung ansehen dürfen, wenn auch der nähere Zusammenhang noch dunkel ist. — Nach Horsley kommt der Schilddrüse angeblich sowohl eine blutbildende als auch eine excretorische Function zu, die namentlich für die Elimination des Mucins von Bedeutung sein soll. Man hat vermuthet, dass die Anhäufung der mucinartigen Substanz in der Haut bei dem Myxödem und der Kachexia strumipriva vielleicht auf eine Störung jener excretorischen Function zu beziehen sei. Weiterhin würde man mit der durch die mangelhafte Schilddrüsenfunction bedingten Veränderung des Blutes, die vielleicht als eine Art von Intoxication zu denken ist, die schweren Störungen von Seiten des Nervensystems, sowie diejenigen der allgemeinen Ernährung der Organe in Zusammenhang bringen können, ehe man besseres weiss.

*) Eine Vascularisation der implantirten Thyreoidea bleibt aus; über kurz oder lang wird sie resorbirt.

**) Hofmeister hat nach Exstirpation der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen bei jungen Thieren eine Hemmung des Knochenwachsthums beobachtet.

Neuerdings ist auch die Hypophysis (s. bei Gehirn) in die vorliegende Frage hineingezogen worden, indem bei Kaninchen nach Schilddrüsenexstirpation Vergrösserung der Hypophysis beobachtet ist.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose kommt bei allgemeiner Miliartuberculose gelegentlich vor in Form miliarer Knötchen. Viel seltener sind grössere käsige Knoten bei chronischer Tuberculose.

Gummata sind sehr selten; sie wurden bei Neugeborenen gesehen.

5. Bösartige Geschwülste. Parasiten.

Diese werden auch Struma maligna genannt. Es kommen primäre **Carcinome** und **Sarcome** vor. Erstere gehen häufig aus einer Struma hervor oder haben Drüsentypus (Adenocarcinom). Man unterscheidet knotige und diffuse Carcinome. Dadurch, dass sie in die Umgebung hineinwachsen, unterscheiden sie sich von den benignen Strumen. Die **Sarcome** können die verschiedenartigste histologische Struktur zeigen (Rund-, Spindel-, Riesenzellensarcome, Angiosarcome). Die Rundzellensarcome sind besonders bösartig. Die Sarcome sind häufig einseitig (meistens im Anfang). Bei ausgedehnterem Wachsthum der malignen Strumen wird die Form der Schilddrüse oft ganz verwischt, indem die Geschwulstmassen in die Umgebung hineinwachsen. Sie können in die Trachea, die Halsvenen, durch die Haut durchbrechen, die Arterien arrodiren. Gleichzeitig bewirken sie dieselben Compressionserscheinungen wie die gutartigen Kröpfe. Carcinome und Sarcome können auf dem Lymph- und Blutweg Metastasen machen; besonders oft findet man sarcomatöse Geschwulstemboli in den Lungen, nicht selten auch im rechten Ventrikel (nach Durchbruch in die Vena jugularis). Metastasen erfolgen sehr häufig in's Knochensystem. In ziemlich seltenen Fällen kommen secundäre maligne Geschwülste in der Schilddrüse vor.

Parasiten. Es kommen nur Echinokokken in Betracht; dieselben sind selten. Man hat Durchbruch in die Trachea und den Larynx beobachtet.

IV. Verdauungsorgane.

A. Mundhöhle.

1. Missbildungen.

Die sehr häufigen Missbildungen der Mundhöhle sind zumeist Hemmungsbildungen. Zum Verständniss derselben ist es daher nöthig, auf einiges aus der Entwickelungsgeschichte der Mundhöhle hinzuweisen.

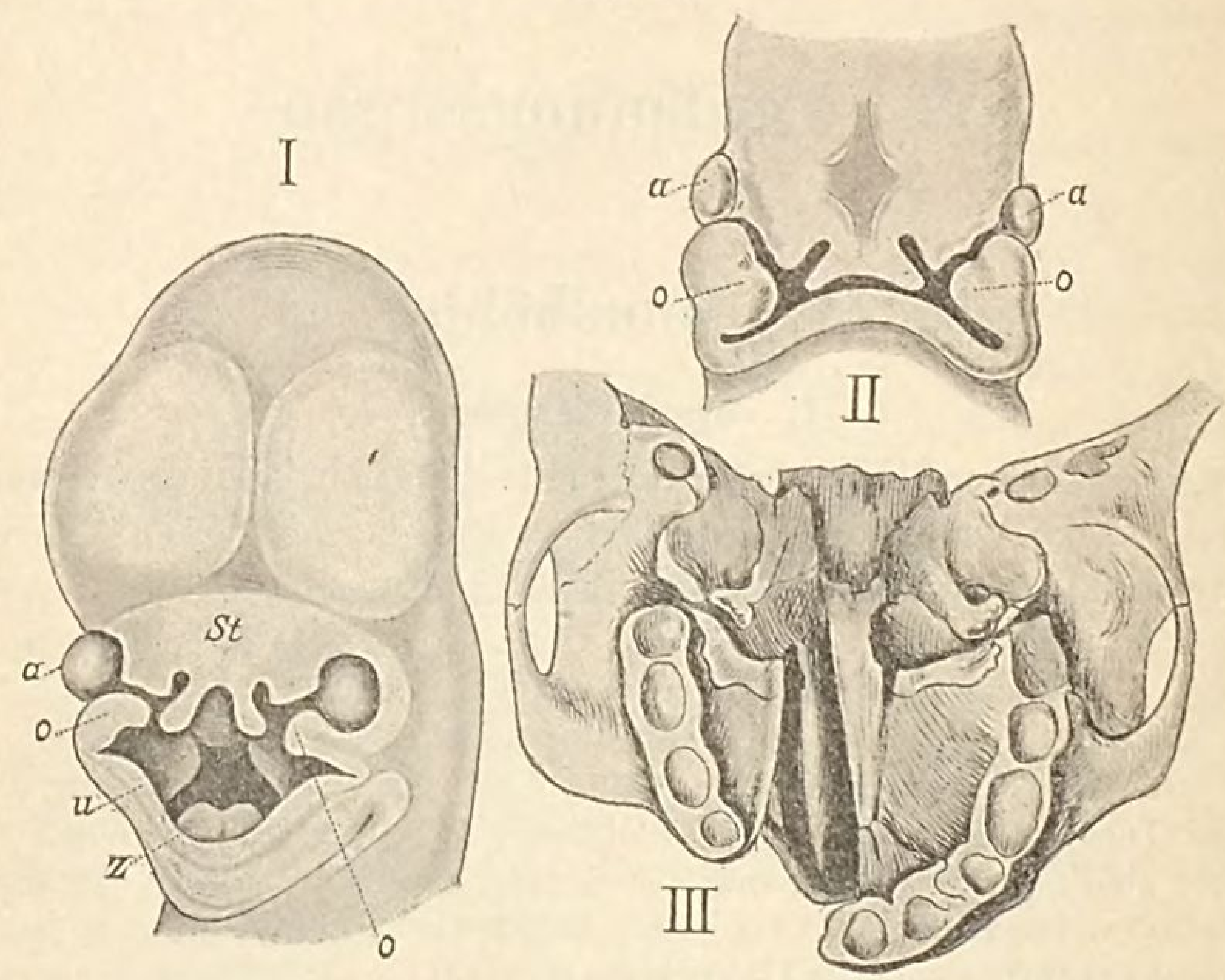
Gegen Ende der 3. Woche der Fötalzeit treten in der seitlichen Rachenwand des Embryos je 4 Oeffnungen auf, die Kiemenspalten. Die diese begrenzenden Wülste sind die Kiemenbögen. Die 3 letzten Kiemenspalten schliessen sich dann wieder in der ersten Hälfte des zweiten Monats, während aus der ersten Gehörgang, Paukenhöhle und Tube werden. Der erste Kiemenbogen vereinigt sich mit einem in der Medianlinie gleichsam als Verlängerung des Stirnbeins herabwachsenden Fortsatz, dem Stirnfortsatz, zur Bildung des Gesichts. An der medialen Seite zeigt er je 2 Fortsätze, die Oberkiefer- und die Unterkieferfortsätze. Letztere wachsen einander entgegen, und bilden, sich in der Mittellinie vereinigend, den Unterkiefer. Die Oberkieferfortsätze erreichen sich nicht in der Medianlinie, indem sich der Stirnfortsatz, mit dem sie verwachsen, dazwischen schiebt (s. Fig. 75 I *St*). Der von der Stirn herabkommende Fortsatz spaltet sich in 3 Lappen, einen inneren und 2 äussere. Aus dem inneren, der in der Mitte auch noch eingekerbt ist (s. Fig. 75 I u. II), entsteht das Septum narium und das Os incisivum, der sogenannte Zwischenkiefer, von dem noch bald die Rede sein wird. Die beiden seitlichen, kurzen, breiten Fortsätze (äussere Nasenfortsätze) stossen nach aussen an die Augennasenrinne, welche sich bis auf den Thränennasengang schliesst (bleibt sie offen, so nennt man das schräge Gesichtsspalte). Aus dem inneren Nasenfortsatz bildet sich also ausser dem Septum noch der Zwischenkiefer als Verbindungsglied der beiden Oberkieferstücke, nachdem sich diese auch mit den Nasenfortsätzen vereinigt haben.

Der Zwischenkiefer entsteht aus zwei paarigen Theilen, die aber bald verschmelzen; er trägt die 4 Schneidezähne, weshalb er Os incisivum genannt wird. — Während der Zwischenkiefer bei den meisten Thieren gesondert bleibt, ist er beim Menschen (bei dem er zuerst von Goethe nachgewiesen wurde) innig mit dem Oberkiefer verschmolzen. Der dorsale Theil des ersten Kiemenbogens zeigt ferner noch zwei plattenartige Fortsätze, welche, nach innen auf einander zu wachsen und, den harten Gaumen bildend, mit dem unteren Rand des Septum narium sich vereinigen. Hierdurch wird der obere Theil der primären Mundhöhle als Pars respiratoria der Nasenhöhle zugetheilt.

Zugleich entsteht am Boden der Mundhöhle die Zunge als eine Schleimhautfalte, in welche Muskeln hineinwachsen. Die Lippenbildung erfolgt als Duplicatur des

Integuments über den Kiefern; diese musculös werdenden Hautfalten wachsen zugleich mit den Kieferstücken einander entgegen, bis sie sich an der Unterlippe in der Mittellinie vereinigen, während an der Oberlippe das Filtrum mit dem Zwischenkiefer nach unten herabwächst und sich zwischen die Oberlippenstücke einschiebt. Die hinteren Theile dieser Hautfalten verwachsen dann noch mit einander und bilden so die Wangen. Auf diese Weise entsteht vor der eigentlichen Mundhöhle ein neuer Raum, das Vestibulum oris.

Fig. 75.



I. Kopf eines 1,3 cm langen Fötus (Mensch). Mehrfach vergrössert. *a* Auge, *o o* Oberkieferfortsätze, *u* Unterkiefer. *St* Stirnfortsatz mit den zwei breiten, kurzen seitlichen oder äusseren und dem 2lappigen inneren oder mittleren Nasenfortsatz. Seitlich und nach abwärts vom Unterkiefer ist links die Ohranlage zu sehen. Nach Dursy (Atlas der Entwickelungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869).
II. Gesichtsbildung bei einem Kaninchen von 14 Tagen; frei nach His. *a* Auge, *o* Oberkieferfortsatz. Sonst Bezeichnungen wie bei I zu denken.
III. Linksseitiger Wolfsrachen (Gnatho-palatoschisis) durch den Defect im Alveolarfortsatz und harten Gaumen sieht man in die Nasenhöhle, in welcher ein kleiner Theil der unteren und die mittlere Muschel zu sehen sind. Nach rechts von dem Spalt ist der Vomer mit dem Zwischenkiefer zu sehen. Nach Bruns.

Die Missbildungen der Mundhöhle beruhen meist auf nicht erfolgter Vereinigung von einander entgegenwachsenden Theilen und treten also als Spaltbildungen auf. Die wichtigsten sind:

a) Die Lippenspalte (Cheiloschisis) oder Hasenscharte (Labium leporinum); sie ist die häufigste Spaltbildung. Das mit dem Zwischenkiefer herabkommende Filtrum der Oberlippe verwächst nicht mit den seitlichen, von den Oberkieferfortsätzen ausgehenden Lippenstücken, oder die Vereinigung bleibt nur auf einer Seite aus. In dem ersten Fall haben wir zwei seitliche Spalten (s. Fig. 76), je eine zur Seite des Mittelstücks der Oberlippe gelegen; in dem anderen Fall sieht man eine seitliche Spalte.

Liegt der Spalt ausnahmsweise in der Mitte, so beruht das auf Defectbildung des Filtrums der Oberlippe. — Die Scharte ist häufiger links wie rechts. Es kommen alle Abstufungen von einem zarten Einkniff bis zu vollständiger, bis in das Nasenloch reichender Spaltung vor.

Gleichzeitig kann noch Kiefer- und Gaumenspalte bestehen.

b) Kieferspalte, Gnathoschisis*) kommt zusammen mit Lippenspalte, häufig auch noch mit Gaumenspalte vor.

Die Kieferspalte verläuft im Alveolarfortsatz des Oberkiefers zwischen äusserem Schneidezahn und Eckzahn, entsprechend der fötalen Vereinigungslinie zwischen Oberkieferfortsatz und Zwischenkiefer.

c) Gaumenspalte, Palatoschisis (s. Fig. 75 III). Die äusseren Theile können sich vereinigt haben, während die Gaumenplatte auf einer oder auf beiden Seiten den Anschluss an das Septum nicht erreichte. Die Spalte im harten Gaumen liegt lateral von der Nasenscheidewand. Sind weicher Gaumen und Uvula gespalten (was bei Wolfsrachen häufig ist), so liegt der Spalt median, denn jene Theile schliessen sich normaler Weise in der Mittellinie (ohne Vermittelung eines Zwischenstückes).

Findet man ausnahmsweise einen medianen Spalt im harten Gaumen, so liegt eine Defect-, keine Spaltbildung vor, indem dann die Theile, welche vom mittleren Nasenfortsatz herabwachsen sollten, überhaupt nicht entwickelt sind. Natürlich fehlt dann auch das Filtrum der Oberlippe, und wir haben einen medianen Lippendefect. Werden solche Fälle operativ behandelt, so kann bei der Vereinigung nur ein und zwar medianes Nasenloch gebildet werden.

Fig. 76.



Doppelseitige Hasenscharte, Kieferspalte und Gaumenspalte (letztere nicht zu sehen) bei einem Kinde.

d) (Wolfsrachen, Rictus lupinus) Cheilo-gnatho-palatoschisis. Die Combination der drei genannten Spalten (oder auch nur die der Kiefer- und Gaumenspalte) wird als Wolfsrachen bezeichnet. Bei einseitiger Spalte steht das Septum meist in Verbindung mit der nicht gespaltenen Seite, welche auch den Zwischenkiefer trägt. Bei doppelseitiger Spalte (s. Fig. 76) ragt die Nasenscheidewand frei in die Mundhöhle; die Gaumenplatten bilden oft nur schmale, am Oberkiefer liegende Leisten; der Zwischenkiefer springt entweder aus dem alveolaren Bogen stark nach vorn heraus (Prominenz des Zwischenkiefers), oder bleibt im Längenwachsthum stark zurück.

Die Zähne an dem prominenten Zwischenkiefer (Schneidezähne) sind meist abnorm entwickelt; oft bestehen nur 2 Zahnfächer. Das Filtrum sitzt als kleiner Wulst (sog. Pürzel) am Zwischenkiefer, der selbst rüsselartig prominiren kann (s. Fig. 76).

Andere Gesichtsspalten:

Die schräge Gesichtsspalte, Meloschisis**), Lippenwangenspalte (s. S. 247), welche selten ist; der Stirnfortsatz hat sich auf eine oder auf beiden Seiten

*) ἡ γνάθος Kiefer.

**) τά μῆλα Wangen.

nicht mit dem Oberkieferfortsatz vereinigt. Die Spalte verläuft neben dem Zwischenkiefer, auf einer oder auf beiden Seiten beginnend, schräg nach aufwärts. Das Auge liegt am hinteren oberen Ende des tiefen Spaltes.

Als transversale Gesichtsspalte, Makrostomie (Grossmaul), Fissura buccalis congenita, Wangenspalte, bezeichnet man eine Verlängerung des Mundschlitzes. Derselbe kann sich bis zu den Ohren fortsetzen.

Totale Gesichtsspalte (Prosoposchisis, Schistoprosopie)*) entsteht dadurch, dass Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätze rudimentär bleiben. In der Mitte des Antlitzes besteht eine tiefe Bucht, die sich flügelartig nach den Augen fortsetzt.

Mediane Lippen- und Gaumenspalte: Hier bleibt der Zwischenkiefer sehr kurz; es nähern sich die Oberkiefer in der Mittellinie einander, ohne sich jedoch erreichen zu können.

Sehr selten sind die mediane Unterkieferspalte und die mediane Unterlippenspalte.

Von anderen **Wachsthumsstörungen** seien erwähnt:

Mikrostomie: die Verwachsung der Lippen ist nach der Mittellinie hin zu weit gegangen. Der Mundschlitz ist zu eng.

Mikrochelie und Achelie: die Lippen sind zu kurz oder fehlen.

Agnathie: der Unterkiefer fehlt. Der Mund und die Mundhöhle sind sehr klein. Die Ohren rücken nach der Mittellinie hin zusammen (Synotie) und liegen zwischen Oberkiefer und Hals.

Mikrognathie: der Ober- oder Unterkiefer sind zu schwach entwickelt.

Aprosopie ist eine Hemmungsbildung schwerster Art, ein Fehlen des Gesichts; Nase und Augen sind zum Theil gar nicht entwickelt. Die Oberkieferfortsätze sind rudimentär. Die äusseren Ohren liegen oft dicht neben einander (Synotie).

2. Entzündungen der Mundhöhle.

Eine Entzündung in der Mundhöhle von diffuserer Ausbreitung wird kurzweg Stomatitis genannt. Ist nur ein Theil erkrankt, so spricht man gegebenen Falles von Entzündungen der Lippen (Cheilitis), des Zahnfleisches (Gingivitis), der Zunge (Glossitis).

Die Entzündungen der Zähne resp. ihrer Umgebung werden besonders besprochen werden; desgleichen die Entzündungen der Drüsen (Speicheldrüsen), welche ihr Secret in die Mundhöhle entleeren.

a) Stomatitis katarrhalis und Erythem. Sie entsteht primär durch Reize mechanischer, thermischer und chemischer Art, secundär im Anschluss an ulcerative Processe in Nase, Rachen, Mund und bei acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern etc.). Die Schleimhaut ist geröthet und geschwollen.

Bei der leichtesten Form der Schleimhautentzündung, dem desquamativen Katarrh, findet eine reichliche Schleimsecretion und Abstossung von Epithelien statt. An den Lippen lösen sich oft ganze Fetzen von zusammenhängenden Pflasterepithelien ab, während die Epitheldesquamation an der Zunge zur Bildung eines Belages führt. Die Schleimdrüsen können vergrössert, die Zungenpapillen geschwollen sein; in Folge davon kann die Zungenoberfläche körnig-höckerig werden. In den Mundwinkeln und in der Mitte der Unterlippe (gesprungene Lippe) bilden sich oft strichförmige

*) σχίζω spalte.

Risse, die leicht bluten, sog. Fissuren oder Schrunden, die sich mit Borken bedecken und aus denen Geschwürchen entstehen können.

b) Stomatitis vesiculosa s. pustulosa. Wo eine dicke Hornschicht am Schleimhautepithel vorhanden ist, wie an den Lippen, Wangen und an der Zungenspitze, können sich Bläschen bilden, indem sich ein aus den Gefässen austretendes Exsudat zwischen oder unter den Epithelschichten absetzt. Platzt ein solches Bläschen, so entsteht eine Erosion, welche sich zu einem kleinen Geschwür vertiefen kann.

Aetiologisch kommen in Betracht: Reize verschiedener Art, wie Verätzung, Verbrennung, ferner Fortleitung von vesiculösen und pustulösen Affectionen der äusseren Haut (Herpes, Ekzem, Pocken).

Eine der Maul- und Klauenseuche der Rinder ähnliche, mit starker Glossitis einhergehende, vesiculöse Stomatitis kommt auch durch Uebertragung auf den Menschen vor. Bei Kindern hat schon die Milch solcher Kühe mit Fieber einhergehende Verdauungsstörungen und vesiculöse Stomatitis (Cheilitis, Glossitis) zur Folge; auch bei Erwachsenen kann eine Uebertragung stattfinden. Die infectiösen Erreger sind unbekannt.

c) Stomatitis pseudomembranacea kommt häufig bei Angina, besonders nach Scharlach, an der Zungenwurzel vor.

Eine besondere Form sind die sogenannten Aphthen*) (Stomatitis aphthosa), trübe, weisse oder gelbliche, runde oder längliche, leicht erhabene Flecken, mit bläulichrothem Saum. Sie können schubweise auftreten und schnell abheilen, d. h. nach Abstossung des Belags sich mit Epithel bedecken. Aphthen kommen am häufigsten bei Kindern während des Zahnens vor, zuweilen auch bei Erwachsenen, bei menstruirenden, graviden, anämischen Frauen oder Wöchnerinnen, und sitzen an Zunge, Lippen oder Wangen. Bevorzugt sind die Uebergänge des Zahnfleisches auf Wangenschleimhaut und Zunge, während der Gaumen selten ergriffen ist. Nach der Ansicht der einen handelt es sich dabei um eine disseminirte pseudomembranöse Entzündung, bei der ein Exsudat an der Oberfläche erstarrt und gleichzeitig das Epithel nekrotisch wird. Nach der Ansicht der anderen findet eine Abscheidung eines festen fibrinösen Exsudats zwischen Mucosa und Epithel statt. Ob die Affection mykotischer Natur ist, ist zweifelhaft. Man hat verschiedene Bakterien darin gefunden, die auch sonst in der gesunden Mundhöhle vorkommen können.

Die sog. Bednar'schen Aphthen am Gaumen kleiner Kinder sind von der Stomatitis aphthosa verschieden und sicher nicht mykotischen Ursprungs. Sie bilden ovale, weissgelbliche Plaques oder Scheiben mit rothem Saum, meist symmetrisch auf beiden Seiten des Gaumengewölbes gelegen. Ihr Durchmesser übersteigt selten 1 cm. Bei atrophischen Kindern können Ulcera daraus werden. Sie sind auf mechanische Momente zurückzuführen (Henoch), auf Traumen beim Saugen oder beim Auswischen des Mundes.

d) Stomatitis phlegmonosa, eitrige Entzündung.

Phlegmone der Lippen (Cheilitis phlegmonosa) kann sich u. A. nach operativen Eingriffen und Traumen in acuter Weise entwickeln. Sie beginnt mit seröser Exsudation in das Gewebe, welche sich zu Eiterung steigern kann. Die Lippe wird prall gespannt, glänzend, geröthet. — Eine chronische Phlegmone sehen wir bei der sog. scrofulösen Hypertrophie der Lippen, besonders der Oberlippe. Oft ist die verdickte, harte Lippe mit Ekzem, Geschwürchen und Borken bedeckt. Mikroskopisch findet man die Lymphgefässe und Maschen des Bindegewebes stark mit Flüssigkeit gefüllt, das Bindegewebe verdickt und vielfach kleinzellig infiltrirt.

*) αἱ ἄφϑαι Bläschen.

Entsteht eine Phlegmone der Zunge (Glossitis phlegmonosa, G. profunda), wie das nach Wundinfection (Schnitt, Biss), ferner bei Erysipel sich ereignen kann, so wird die Zunge hart und dick (Zahnabdrücke an den Rändern). Das submucöse Gewebe und die intermusculären Septen sind von trüber, blutig-seröser oder mit Eiter untermischter Flüssigkeit durchsetzt. Später entwickelt sich oft ein localisirter Abscess, der als harter Knoten durchzufühlen ist. Zuweilen heilt die Phlegmone mit fibröser Induration der Zunge aus. — Localisirte Abscesse können auch durch Fremdkörper (Gräten, Grannen) hervorgerufen werden.

Geringfügige Eiterungen stammen oft von kleinen Geschwüren der Wangenschleimhaut, die in Folge von Läsionen durch spitze cariöse Zahnstummel entstehen.

e) Stomatitis ulcerosa, Stomakace*), Mundfäule ist eine Anfangs zu serös-hämorrhagischer Infiltration und dann zu ulcerösem Zerfall führende Entzündung, welche am Zahnfleisch beginnt und zu ausgedehnten Zerstörungen in der Mundhöhle führen kann. — Bei Scorbut hat die Entzündung meist einen stark hämorrhagischen Charakter. Das Zahnfleisch quillt als weiche, blaurothe Masse über die Zähne, zerfällt dann zu einem abwischbaren, bräunlichgrünen Brei, nach dessen Abstossung der Kiefer entblösst wird und die Zähne ausfallen können. Der Kiefer kann nekrotisch werden. — Bei gewissen Vergiftungen (Quecksilber, Blei, Kupfer, Phosphor) bildet sich zuerst eine Röthung und Schwellung; das Zahnfleisch schiebt sich zapfenartig an den Zähnen empor. Dann entsteht am Zahnfleisch ein grauer Saum, der zu einer stinkenden Masse zerfallen kann. Vom Zahnfleisch kann die ulceröse Veränderung auf die Wangenschleimhaut übergehen. In schweren Fällen fallen Zähne aus oder es tritt Kiefernekrose ein. (Die Phosphornekrose bietet besondere Eigenthümlichkeiten, betreffs welcher auf das Capitel Knochen verwiesen wird.)

Die Stomatitis mercurialis tritt in der Regel nach längerer Aufnahme von Quecksilber auf, kann aber auch ganz acut und oft sogar nach Application einer ganz geringfügigen Dosis von Quecksilber (z. B. in Form von grauer Salbe) auftreten. Die individuelle Empfindlichkeit gegenüber der giftigen Wirkung von Quecksilberpräparaten (gleichgültig wie sie in den Körper gelangen) ist ausserordentlich verschieden. Es giebt Menschen, die schon nach Anwendung einer geringen Menge von Sublimatlösung auf einer Wunde leichte Vergiftungserscheinungen (verstärkte Salivation, Diarrhöen, Stomatitis) zeigen, ja Verfasser hat einen Fall secirt (publ. von Dr. Sackur), wo der Tod nach einer einmaligen Einreibung mit grauer Salbe (noch dazu an der Hand) eintrat. Bei anderen bleibt die Stomatitis selbst bei lange fortgesetztem Gebrauch von Quecksilber aus. Ein wesentlicher Schutz ist gute Pflege des Mundes, besonders der Zähne. Quecksilberstomatitis geht mit Speichelfluss (Ptyalismus, vermehrter Salivation) einher. Das in den Körper aufgenommene Queksilber wird zum Theil in dem Speichel ausgeschieden.

Man hat beobachtet, dass Stomatitis ulcerosa nicht selten bei schlecht genährten, scrofulösen Kindern auftritt und zwar meist in der ersten oder zweiten Zahnungsperiode.

Noma, Wasserkrebs, Wangenbrand ist eine besondere Art von Stomatitis ulcerosa, die sehr zur Ausdehnung neigt und fast nur im Kindesalter vorkommt (vom 3.—6. Jahr). Die Affection geht als Infiltration von der Schleimhaut meist in der Nähe der Mundwinkel aus. Das Infiltrat wird dann brandig, wandelt sich in eine blauschwarze trockene Masse um, die abgestossen wird, in der Tiefe und seitlich sich neubildet und rasch auf Lippen, Kinn und Wangen übergreift. Schon in wenigen Tagen

*) στόμα und κάκη schlechte Beschaffenheit.

kann die Mundhöhle grosse Substanzverluste zeigen, die Knochen können blossgelegt und nekrotisch werden. Besonders charakteristisch ist die Perforation der Wange, welche in wenigen Tagen eintreten kann. Aussen erscheint auf der geschwollenen Wange ein blaurother bis schwarzer, harter Fleck mit röthlichem Demarcationssaum; zuweilen entsteht auch eine Blase auf dem dunklen Fleck. Nach Ausstossung des Schorfes, der die ganze Dicke der Weichtheile einnimmt, entsteht in der Wange ein Loch mit scharfem Rand, durch welches man in die Mundhöhle sieht.

Die Affection ist im Ganzen selten; meist werden schlecht ernährte Kinder betroffen; häufig gehen Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Typhus voraus, oder die Affection tritt spontan auf. Das Leiden endet fast stets tödtlich (2—3 Wochen).

Als Beispiel möge ein hier secirter Fall gelten, der ein 5jähriges elendes Kind betraf. Das Kind hatte in einer Zeit von 7 Monaten nach einander Masern, dann Diphtherie und schliesslich Pneumonie durchgemacht und sich in der Zwischenzeit stets sehr elend befunden. Jetzt war Wangenbrand entstanden, der in 14 Tagen zu einer 5 Markstück grossen Perforation geführt hatte, die unaufhaltsam fortschritt. Tod an Bronchopneumonie.

f) Chronische Stomatitis. Die chronischen Entzündungen der Mundschleimhaut haben vorwiegend einen productiven Charakter. Das Epithel verdickt sich und verhornt in grösserer Ausdehnung; die Schleimhaut wird infiltrirt und die Lymphknötchen können sich stark vergrössern. Die Papillen sind häufig geschwollen. Die vergrösserten Papillae filiformes geben der Zunge ein bärtiges Aussehen.

Grau- oder bläulichweisse, flache oder leistenartig erhabene, oft sehr unregelmässig gestaltete Flecken an den Wangen, der Zunge und Innenseite der Lippen, von landkartenartigem Aussehen, werden als Leukoplakia oris (maculae lacteae, plaques des fumeurs, plaques opalines, Psoriasis oder Ichthyosis*), Lingua geographica) bezeichnet. Sie entstehen aus colossaler Epithelverdickung mit starker oberflächlicher Verhornung, während die Mucosa zellreich und später sclerotisch wird. Gelegentlich sieht man die ganze Zunge und Wangenschleimhaut in unregelmässiger Weise damit bedeckt. Die Affection findet sich besonders bei chronischen Reizzuständen z. B. bei Rauchern und dann bei Syphilitischen. Letztere scheinen, wenn sie Raucher sind, besonders dazu geneigt zu sein.

Nach Erb findet sich die Affection in 60—75% bei syphilitischen, in 30% bei gesunden Rauchern.

In Folge mechanischer Läsionen beim Kauen kann es zu Abstossung der verdickten Epithellagen oder zur Bildung von Rissen in denselben kommen; es entstehen schmerzhafte Geschwürchen, die sehr leicht abheilen und sich mit einer bläulich durchscheinenden Epitheldecke überziehen. — Auf dem Boden der Leukoplakie kann sich Carcinom entwickeln.

Vergrössern sich die Papillen, wodurch sich die interpapillären Spalten vertiefen, so wird die Zunge hornartig hart, rauh und rissig. — Stossen sich jetzt die verdickten Epithellagen ab, z. B. durch mechanische Läsionen, so können tiefere Risse und Geschwüre entstehen, welche mit tuberculösen und secundär-syphilitischen Affectionen oder mit Krebs verwechselt werden können.

Als schwarze Haarzunge bezeichnet man eine Veränderung, bei der sich die Papillae filiformes in Folge starker Wucherung und Verhornung des Epithels zu borsten-

*) vergl. die gleichnamigen Erkrankungen bei Haut.

artigen Gebilden vergrössern. Die schwarze Färbung rührt von einer diffusen Färbung verhornter Zellen her (Brosin). Andere führen die schwarze Zunge auf Schimmelpilz-Wucherungen (Mucor niger) zurück.

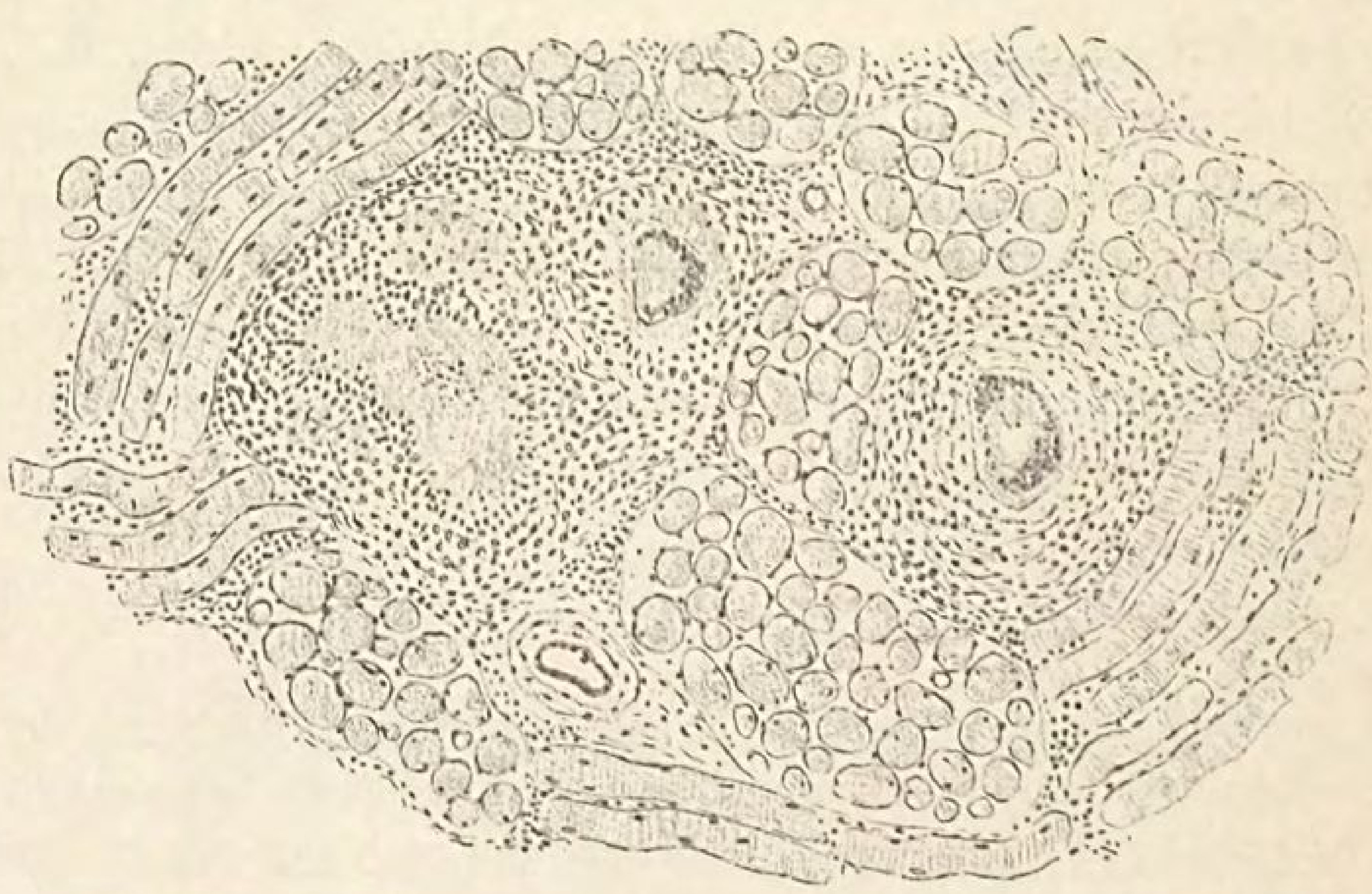
Beim Lichen ruber planus und acuminatus der äusseren Haut kommen in der Mundschleimhaut kleine, niedrige, silberweisse, harte Knötchen einzeln oder dicht gruppirt vor.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberculose der Mundhöhle.

Tuberculose kann an den Lippen und an der Zunge primär auftreten, häufiger jedoch entsteht sie secundär durch die tuberkelbacillenführenden Sputa bei ulceröser Lungentuberculose. An Stellen wo kleinste Verletzungen der Schleimhaut bestehen, werden Tuberkelbacillen eingeimpft; es bilden sich Tuberkel, die bald zu Geschwüren zerfallen können. Die Ulcera sind flach oder tief, der Rand flach oder unterminirt und überhängend, zuweilen wie ausgefressen; die Umgebung ist nicht selten hypertrophisch und papillös gewuchert. Bevorzugt sind die seitlichen Ränder und die vorderen Parthien der Zunge. Es kommen gelegentlich jedoch tuberculöse Geschwüre, oft von grosser Ausdehnung, auch an den Wangen und anderen Stellen vor. An der Zunge gelangen die Bacillen von dem Geschwürsgrund aus in die Lymphspalten zwischen die Muskelbündel und es lassen sich oft perlschnurartig angeordnete Tuberkel in der Musculatur verfolgen (Fig. 77).

Fig. 77.



Tuberculose der Zunge.
Tuberkel in der Zungenmusculatur. Letztere theils längs, theils quer getroffen. Zwei vielkernige Riesenzellen, je im Centrum eines zellig-faserigen Tuberkels. Dazwischen ein Bündel querdurchschnittener Musculatur. Links tuberculöses Gewebe mit käsigem Centrum. Nach unten ein grösserer, oben im Bild ein kleiner Arterienquerschnitt. In der Peripherie der Tuberkel und zwischen den Muskelbündeln kleinzellige Infiltration. Mittl. Vergr. Aus der Umgebung eines tuberculösen Ulcus. Erhalten von Dr. Methner.

Auch im Geschwürsgrund grösserer Geschwüre sieht man nicht selten schon makroskopisch perlschnur- und netzartig verbundene Tuberkel, während bei kleineren Geschwüren der Grund oft gleichmässig käsig ist. Sind die Knötchen im Inneren

der Zunge sehr dicht und zahlreich, so sind die betreffenden Stellen verhärtet, was zu Verwechslungen mit Krebs oder Lues führen kann. Die Ulcera sind oft enorm schmerzhaft.

Die als **Lupus** bezeichnete, besondere, chronische Form der Tuberculose kann sich von der äusseren Haut auf die Mundschleimhaut fortsetzen und sich ähnlich wie das bei Nase und Larynx erwähnt wurde (vergl. S. 124 u. 136), hauptsächlich durch starke Narbenbildung auszeichnen. Auf dem Boden von Lupus kann sich Carcinom entwickeln.

b) Syphilis der Mundhöhle.

Syphilis der Mundgebilde ist sehr häufig; sie tritt in verschiedenen Formen auf. Es kommen vor:

α) Primäraffecte (vergl. bei Haut), welche an den Mundwinkeln, Lippen, an der Zunge (bes. an der Spitze), selbst an den Tonsillen vorkommen.

Es ist wiederholt beobachtet worden, dass sich an Stellen, wo ein Primäraffect gesessen hat (z. B. an der Zungenspitze, wie Verfasser in einem von Dr. Janicke operirten Fall sah), später ein Carcinom entwickelte. Diese Carcinome scheinen besonders bösartig zu sein.

β) Erytheme (Secundärerscheinung) in Gestalt circumscripter oder diffuser, rother Flecken, innerhalb deren rothe oder weisslich belegte Erosionen und sehr unregelmässige Fissuren entstehen können.

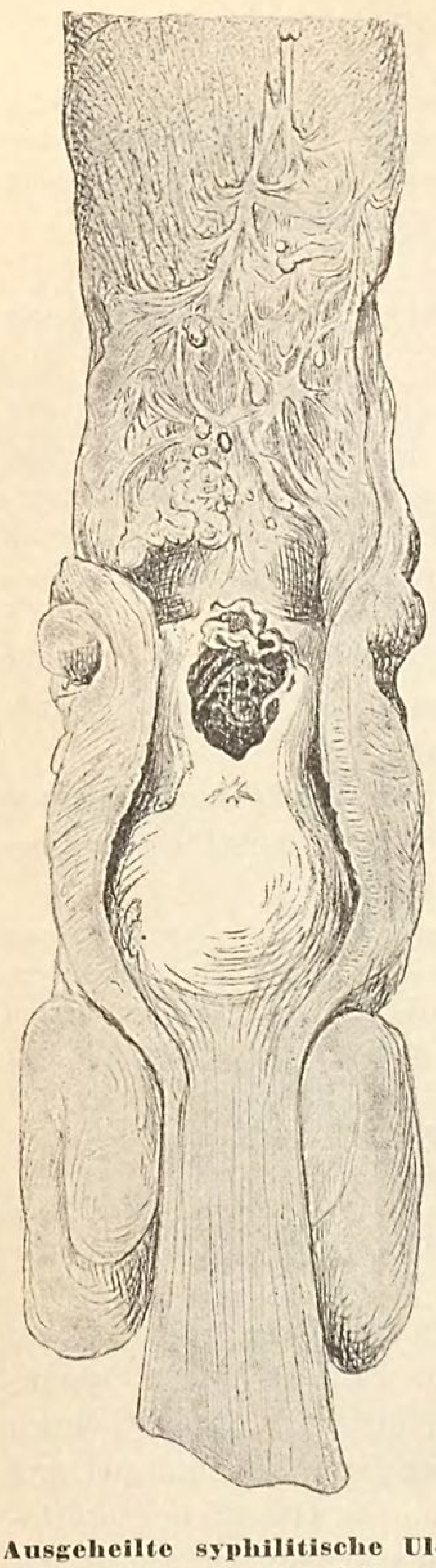
γ) Papeln oder breite Condylome (Secundärerscheinung) (plaque muqueuse) von gelblichem Aussehen; bei dem Zerfall derselben können oberflächliche oder sich vertiefende Geschwüre entstehen.

Manche rechnen die S. 253 erwähnten Plaques opalines zu den syphilitischen Schleimhautpapeln; sie beginnen als kleine, rothe, flache Erhebungen, über denen sich das Epithel verdickt, heilen nach Abstossung des Epithels glatt ab oder hinterlassen einen verhärteten rothen Grund mit transparenten, blass gelbrothen Körnchen, die hier und da in Folge von Epithelverdickung weisslich aussehen. Durch mechanische und chemische Läsionen kann es zu oberflächlicher Geschwürsbildung kommen. Heilen die Geschwürchen, so entstehen oft unregelmässige, eingezogene Narben.

Andere rechnen die Plaques opalines zur Leukoplakie, welche durch verschiedene chronische — auch durch nicht specifische — Reizzustände hervorgerufen werden kann (vergl. S. 253).

δ) Gummata (vergl. das Bild von Muskelgumma bei Muskeln!) treten bei tertiärer Syphilis auf, meist in Form von Knoten, die in der Submucosa oder in der Tiefe der Musculatur sitzen. Lieblingssitz sind der Gaumen und vor allem die Zunge; hier sind sie als Knoten (zuweilen multipel und bis taubeneigross) durchzufühlen. Zerfallen die an die Oberfläche vordringenden Gummata, so entstehen tiefe trichterförmige Geschwüre, oft mit unterminirten Rändern. Im Geschwürsgrund sieht man ein speckiges, gelbweisses Gewebe. Indem die zerfallende gummöse Wucherung vielfach an der Oberfläche der Zunge durchbricht, kann diese ganz durchlöchert aussehen, indem stellenweise nur noch brückenartige Reste von normalem Gewebe stehen bleiben. Zerfallende Gummata führen nicht selten zu Perforation des Gaumens (vergl. bei Nase S. 125). Verheilen in der Tiefe sitzende Gummata, indem sie resorbirt werden (Jodkaliumbehandlung), so entstehen stark retrahirende und zu Deformationen führende Narben, in deren Kern zuweilen noch käsige Massen stecken.

Fig. 78.



Ausgeheilte syphilitische Ulcera an Zunge und Kehlkopf. Schwielige Umwandlung des Zungengrundes mit theilweiser Abglättung, daneben mächtige, aufgelegte, strahlige Narben auf der Zunge. — Syphilitische Stenose des Aditus laryngis. Epiglottis bis auf einige fibröse Wülste völlig geschwunden. Zahlreiche Narben im Kehlkopfinnern.

Von einem weibl. Individuum mittl. Jahre. $^9/_{10}$ nat. Gr. Samml. des patholog. Instituts.

Oberflächlich gelegene Ulcera heilen entweder in Form glatter weisser Narben (Lingua glabra), in welchen nur noch Reste von Papillen und kleinen Schleimhautinseln stehen, oder es bilden sich gestrickte, aufgelegte, weisse, harte Narben (cfr. Fig. 78). Beide Arten von Narbenbildungen kommen auch zusammen vor. Die **Differentialdiagnose** zwischen Lues, Tuberculose und Krebs ist oft schwierig und zuweilen nur mikroskopisch sicher zu stellen. Vergl. die Bemerkungen bei Krebs.

c) **Lepra** kommt an der Schleimhaut der Mundgebilde ähnlich wie an der äusseren Haut vor.

d) Actinomykose der Mundhöhle.

Der Strahlenpilz (Actinomyces), dessen allgemeine Eigenschaften bereits besprochen wurden (S. 222), kann durch Vermittlung von Fremdkörpern (Getreidegrannen von Cerealien, namentlich von Gerste), die sich einspiessen, in die Weichtheile der Mundhöhle, Wangenschleimhaut, Zunge etc. oder in die Wand des Oesophagus oder Magens eingeführt werden oder — was häufiger ist — in cariöse Zähne gelangen und von hier aus sich im Körper weiter verbreiten (vergl. S. 222 u. 223); Partsch hat diesen schon von J. Israel und Ponfick für den Menschen nachgewiesenen Infectionsmodus durch den Befund von Pilzdrusen in der Zahnwurzel an mikroskopischen Schnitten des Zahnes bestätigt.

[In den Krypten der Tonsillen finden sich zuweilen Actinomycesdrusen, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen.] —

Bei Thieren (Rind, Pferd) ist der durch die Zähne vermittelte Weg der Ansteckung ein sehr häufiger. Die Pilze gelangen hier alsbald in dem Alveolarfortsatz zur Ausbreitung. Es bilden sich mächtige Granulationen, welche den Knochen aushöhlen und durchbrechen; in dem gleichzeitig vom Periost aus Apposition von neuem Knochen stattfindet, entsteht eine beträchtliche Auftreibung des Knochens, welche die grösste Aehnlichkeit mit myelogenen Schalensarcomen bietet. In anderen Fällen ist die Mundschleimhaut die Eingangspforte, und es folgen Abscesse in der Zunge und Kiefergegend.

Beim Menschen kommt eine so mächtige geschwulstartige Wucherung, wie wir sie bei Thieren sehen, nicht vor, sondern es tritt als-

bald unter dem Periost der Alveole Granulations- und Eiterbildung auf; es entstehen Abscesse, welche nach der Mundhöhle durchbrechen oder in fistulöser Art die äussere Haut perforiren oder in die Tiefe vordringen, wo sie bis zur Wirbelsäule und Pleura gelangen können (vergl. S. 223 u. bei Knochen). In dem Eiter oder der schleimig-gelatinösen Flüssigkeit in den Fisteln findet man die charakteristischen schwefelgelben Körnchen, die sich bei Druck leicht in Pilzrasen auflösen.

4. Pflanzliche Parasiten der Mundhöhle.

Die Menge und Mannigfaltigkeit der mit der Luft oder Nahrung in die Mundhöhle gelangenden pflanzlichen Parasiten ist sehr gross. Es handelt sich um Schimmelpilze, Sprosspilze, Spaltpilze. Unter letzteren finden sich, auch bei Gesunden, fast stets Bakterien, welche gewissen Erkrankungen des Menschen zu Grunde liegen können. So wurden in der Mundhöhle von Gesunden zeitweise gefunden: Diplococcus und Bacillus pneumoniae, Bacillus diphtheriae, Staphylococcus und Streptococcus pyogenes u. A.; da dieselben, wie Thierversuche lehren, pathogene Eigenschaften besitzen, so ist anzunehmen, dass sie gelegentlich von der Mundhöhle aus in den Respirations- und Verdauungstractus gelangen und ihre pathogenen Eigenschaften entfalten können. —

Es ist selbstverständlich, dass sich gelegentlich Tuberkelbacillen in der Mundhöhle befinden; bei ulceröser Lungentuberculose ist die Mundhöhlenflüssigkeit stets mit Tuberkelbacillen inficirt.

Des Actinomyces wurde in dem vorigen Capitel gedacht.

Bei der **Soorerkrankung**, welcher der Soorpilz, Oïdium albicans, zu Grunde liegt, bilden sich hauptsächlich auf der Zunge und auf den Kieferleisten (ferner im Rachen und Oesophagus, selten im Dünndarm) leicht abwischbare erhabene Fleckchen von weisser oder gelber Farbe, welche zu Plaques von mehreren Millimeter Dicke confluiren können. Die Pilze sitzen auf der Schleimhaut, oder, was meist der Fall ist, dringen zwischen die Schichten des Epithels und in die Epithelzellen ein. Alte Membranen werden schmutzig grau und haften fester wie frische. Die nicht belegten Stellen der Schleimhaut sind oft stark geröthet.

Die sog. Soormembranen bestehen aus Massen ramificirter Pilzfäden, die ein dichtes Geflecht (Mycel) bilden (s. Fig. 12 auf Tafel I im Anhang); an den freien Enden der Fäden oder auch ganz frei sieht man runde Sporen und ferner glänzende ovale, den Hefezellen ähnliche Zellen, die eine besondere Entwickelungsform des Soorpilzes darstellen. Zwischen den Pilzen liegen zahlreiche abgestossene Plattenepithelien und verschiedenartige Spaltpilze. Zerfallen die Epithelien, in welchen die Pilze wuchern, in grösserer Menge, so entstehen kleine Geschwürchen (Soorgeschwürchen).

Soor kommt besonders bei Säuglingen vor; süsse und gährungsfähige Stoffe begünstigen die Soorbildung. Ferner sieht man Soor häufiger bei schlecht gepflegten, decrepiden und fieberhaften Kranken (Phthisikern, Typhösen) sowie bei Diabetikern. Die Mundschleimhaut wird ausserordentlich schmerzhaft. Zuweilen etablirt sich die Soorwucherung auf einer bereits erkrankten (z. B. diphtherischen) Schleimhaut.

Die Pilze können durch Aspiration in die Lunge gerathen und lobuläre Pneumonien hervorrufen, was bei Säuglingen nicht selten ist.

Selten dringen die Fäden des Soorpilzes in das Gewebe der Schleimhaut oder gar in die Blutgefässe derselben ein (E. Wagner), in welchen sie weiter verschleppt werden können. Solche embolische Verschleppungen, denen multiple Hirnabscesse folgten, wurden zuerst von Zenker beschrieben. Schmorl hat bei einem an Typhus Verstorbenen, der zugleich eine diphtherische Verschorfung im Mund, Rachen und Oesophagus zeigte, Verschleppungen des Pilzes in Milz und Nieren beobachtet. — (Der Soorpilz ist für Kaninchen pathogen.) —

Für die makroskopische Differentialdiagnose kommen in Betracht: Milchreste, die sich aber leichter abwischen lassen wie Soor (Henoch). Diphtherische Membranen; für gewöhnlich haften diese viel fester wie Soor; schwierig wird die Unterscheidung bei älteren, perlgrauen oder gelben, fester anhaftenden Soormembranen. Auch membranartige durch Katarrh bedingte Abstossungen des Epithels an Zunge und Zahnfleisch können mit Soor verwechselt werden (Henoch). —

Ueber die Stellung des Soorpilzes im System herrscht noch nicht völlige Uebereinstimmung. Ist er ein Schimmel- resp. Fadenpilz oder ein Sprosspilz? oder hat er etwa 2 Formen, ist er ein Fadenpilz der nur gelegentlich, in geeigneten Nährmedien (Zuckerlösung, Apfelscheiben etc.) eine Sprosspilzwucherung (nach Art der Hefe) zeigt? Letztere Annahme ist wohl die richtige. — Bei Oïdium, das in zahlreichen Arten vorkommt z. B. als Mehlthau und als O. lactis (Milchschimmel), zeigen die von dem Mycel sich erhebenden Fruchthyphen, welche an ihrer Spitze die Sporen tragen, keine echte Ramification; wohl ist das bei Monilia der Fall, einem Schimmelpilz, der z. B. als M. candida auf faulem Holz wächst. Man hat daher M. candida neuerdings als Erreger des Soor angesprochen.

Miller, dem wir genaue Untersuchungen über die **Bakterien des Mundes** verdanken, führt unter den im weissen Zahnbelag stets vorhandenen Pilzen Leptothrix innominata an, einen ungegliederten, fadenartigen Mikroorganismus. Untersucht man den Zahnbelag in Jodjodkaliumlösung, die durch Milchsäure schwach angesäuert wurde, so färbt sich dieser Pilz gelblich und unterscheidet sich dadurch von anderen Leptothrixarten, die man gemeinhin Leptothrix buccalis nennt. Andere Pilze nehmen in der Lösung eine blau-violette Färbung an; die eine Art nennt Miller Jodococcus vaginatus (Haufen oder Ketten von Kokken bildend), die andere Bacillus maximus buccalis (ein dicker Bacillus). Von anderen Pilzen seien erwähnt Spirillum sputigenum, ein halbkreisförmiges Stäbchen, das sich nicht züchten lässt, und Spirochaeta dentium; beide findet man in vernachlässigten Mundhöhlen. — Die genannten Bakterien sind nicht pathogen; es sind Saprophyten, die auf abgestossenen oder todten Zellen der Mundhöhle und auf Speiseresten wachsen; sie können zum Theil faulige Zersetzung hervorrufen und diese kann eine Entzündung der Schleimhaut bedingen.

5. Geschwulstartige Hypertrophie und echte Geschwülste der Gebilde der Mundhöhle.

A. Gutartige Bildungen an den Weichtheilen.

1. Makrocheilie und Makroglossie.

Bei der **Makrocheilie** entwickelt sich auf angeborener Anlage mitunter schnell eine unförmige Vergrösserung einer Lippe. Die Oberlippe kann rüsselartig, die Unterlippe wie ein Kannenschnabel aussehen.

Die Veränderung kann beruhen: α) auf Hypertrophie aller Theile. β) auf diffuser Bindegewebsbildung; die Lippe ist hart, knirscht beim Einschneiden; selten ist eine knotige Bindegewebsbildung. γ) auf Ektasie oder auf Neubildung

von Lymphgefässen (oder beidem zugleich), zwischen welchen mehr oder weniger reichliches, Herdchen lymphoiden Gewebes enthaltendes Bindegewebe sich befindet. (Lymphangiektatische und lymphangiomatöse Makrocheilie.) — Zuweilen ist auch die Zunge an der Vergrösserung betheiligt (schnauzenartiges Aussehen des Mundes) ebenso der Unterkiefer, welcher deformirt gefunden wurde.

Bei der **Makroglossie** vergrössert sich die Zunge partiell oder total, drängt sich aus dem Munde hervor (Prolapsus linguae, Glossocele) und kann sogar bis zur Brust herabhängen. Die Oberfläche zeigt oft tiefe Zahneindrücke; bleibt die Zunge dauernd vor dem Munde, so ist sie trocken, rauh und rissig, oder mit Borken bedeckt, leicht blutend. Zähne und Alveolarfortsätze können durch den steten Druck eine horizontale Richtung erhalten. Meist liegt ein angeborenes Leiden vor, das sich nach der Geburt schnell, meist in Schüben, steigert. — In den meisten Fällen beruht die Vergrösserung auf Veränderung der Lymphgefässe der Zunge (Wegner). Dieselben sind am häufigsten passiv verändert, indem Stauung der Lymphe in Folge von Obstruction der abführenden Lymphgefässe eintritt (lymphangiektatische Makroglossie); in anderen Fällen muss man annehmen, dass zum Theil pathologisch neugebildete Lymphgefässe sich ausdehnten. (Lymphangiomatöse Makroglossie.) Werden die Lymphräume sehr gross, erbsengross und grösser, so entsteht das Lymphangioma cavernosum (Cystenhygrom). In vielen Fällen findet man das interstitielle Bindegewebe und die Wände der Lymphgefässe stark verdickt. Das zellreiche Zwischengewebe kann Herdchen lymphoiden Gewebes enthalten. Es können auch die Blutgefässe des Zwischengewebes besonders reich entwickelt sein, oder aber es finden sich reichlich Fettgewebsmassen im Zwischengewebe. — Die Makroglossie kann auch durch Bildung zahlreicher, dünnwandiger, cavernöser Blutgefässe entstehen (Haemangioma cavernosum), oder es werden die Wände zwischen ektasirten Lymphgefässen und benachbarten Venen durch Druck zum Schwund gebracht, und indem Blut in die Lymphräume tritt entsteht das Haemato-Lymphangioma mixtum (Wegner). Bei den beiden letzteren Arten wird die Zunge dick, dunkel-schwarzblau und beim Einschneiden quillt dunkles Blut in grosser Menge hervor.

Manchmal beruht die Makroglossie — die partiell oder total sein kann — auf einer Hypertrophie aller Theile; das sieht man z. B. bei den Fällen von angeborener Makroglossie, wie sie bei Neugeborenen mit sog. fötaler Rachitis (Chondrodystrophia foetalis des Verfassers) und ferner bei Cretinen (zusammen mit Makrocheilie und Prognathie) vorkommen.

Ein eigenartiges Bild gewährt die cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen (Dollinger). Man sieht an der Zungenoberfläche bis mohnkorngrosse, bläulich-weisse, zum Theil perlartig trübe, zum Theil etwas transparente und tröpfchenartige Körnchen, Bläschen oder Pünktchen; dieselben entsprechen den zu einer dünnwandigen Cyste ausgehöhlten Papillenspitzen. Angestochen, entleeren die Körnchen Lymphe. — Verfasser hat einen Fall gesehen, wo bei einem Knaben die ganze Zungenoberfläche, die an den Randparthien rissig und zerklüftet aussah, mit solchen Körnchen und Pünktchen besetzt war. Die Affection machte keine Beschwerden. — In einem anderen Fall, der ein 12jähriges Mädchen betraf und den Verfasser mikroskopisch untersuchte (operirt von Dr. Methner), war die Affection, welche angeblich

seit circa 2 Jahren bestand, auf ein ungefähr Fünfpfennigstück grosses Gebiet des Zungenrückens beschränkt. Die nach oben sich birnförmig verdickenden Papillen waren durch lymphatische Räume ausgedehnt. Das Oberflächenepithel war auf der Höhe der Bläschen verdünnt, im Uebrigen nicht unerheblich verdickt.

2. Gutartige Geschwülste der Bindesubstanzgruppe.

Fibrom, Lipom, Myxom, Chondrom, Osteom sind selten, kommen angeboren oder meist in den ersten Lebensjahren vor. — Angiome gehen gelegentlich von beliebigen Stellen der Mundhöhle aus, besonders auch von den Lippen (vor allem Oberlippe). Sie können grössere Dimensionen annehmen, ferner auch in die Tiefe dringen und gelegentlich in Sarcome übergehen. Auch in der Zunge, besonders an der Spitze, kommen Angiome vor; zuweilen bilden sie erectile Geschwülste, von grösserer Ausdehnung.

3. Epitheliale Hypertrophie und Geschwülste.

Gelegentlich kommt eine bedeutende Verdickung des Epithels der Zungenpapillen vor, wodurch hornartige Spitzen auf der Zungenoberfläche entstehen (sog. Haarzunge).

Papillärgeschwülste (papilläre Epitheliome oder Fibro-epitheliome) kommen an den Lippen nicht selten vor. Besonders die auf dem epidermoidalen Theil der Lippen entstehenden, mit dicken, verhornten Epithellagen überzogenen, harten Warzen sind praktisch wichtig, da sie mit beginnenden Carcinomen zu verwechseln sind und auch in Carcinom übergehen können. — Gelegentlich entstehen an den Lippen hauthornartige Bildungen durch Anhäufungen verhornter Epithelien, die sich an einer circumscripten Stelle auf niedrigen, ungleich breiten Papillen auf einander thürmen. Auch hier wird zuweilen Uebergang in Carcinom beobachtet; der erste Beginn desselben ist schwer festzustellen. — Auch an der Zunge kommen zuweilen warzige Erhebungen der Papillen vor.

Adenome können von den Schleimdrüsen der Lippen und Zunge ausgehen. Nicht selten findet zugleich mit Neubildung von Drüsenzellen eine colloide Umwandlung der Epithelien statt. Diese sog. Colloidgeschwulst kann multipel vorkommen. Die transparenten, kleinen Geschwülste lassen sich herausschälen. An der Zunge können kleine, gestielte Adenome entstehen; andere sitzen im Inneren des Gewebes.

B. Bösartige Geschwülste an den Weichtheilen.

1. Carcinom.

Das Carcinom der Mundgebilde ist sehr häufig, betrifft in erster Linie die Lippen, in zweiter die Zunge, seltener die Wangenschleimhaut und andere Theile.

Der Lippenkrebs, der bei weitem häufiger an der Unterlippe vorkommt, ist ein Plattenepithelkrebs mit Neigung zu Verhornung; manchmal wächst er langsam, ist hart und trocken, in anderen Fällen ist er markig und zeigt ein rascheres Wachsthum; früher oder später werden die regionären Lymphdrüsen betroffen. Männer (zwischen dem 50.—70. Jahr) sind erheblich bevorzugt. Es wird das mit dem Rauchen in Verbindung gebracht. In seltenen Fällen hat man symmetrische Carcinome an der Unter- und Oberlippe beobachtet; man hat das als Ausdruck der Uebertragbarkeit des Krebses, als eine Ueberimpfung betrachtet.

Der Lippenkrebs tritt in verschiedenen Formen auf:

a) Sehr oft beginnt er als kleines, flaches Knötchen auf der Grenze von Lippenroth und Lippenhaut und zwar oft zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe. Dann ulcerirt das Knötchen. Es entsteht ein flaches Ulcus mit mehr Neigung

zu peripherer Ausbreitung, als zu solcher in die Tiefe; geringe Neigung zu Infiltration der regionären Lymphdrüsen; oft stark verhornend.

β) Das Carcinom beginnt als knotige Infiltration in der Tiefe der Lippe, die sich von aussen derb anfühlt; die verdickte Lippe ist prall gespannt*). Das Geschwulstgewebe ist auf dem Schnitt weiss, markig, zuweilen fast breiig. Die Epithelzapfen des Carcinoms sind oft so gross, dass sie eine makroskopische alveoläre Zeichnung auf dem Schnitt bewirken. Schnitte, die man (mit dem Gefriermikrotom) anfertigt, zerfallen oft zu einem Brei, wenn man sie in Wasser bringt. An mikroskopischen Schnitten bemerkt man meist eine sehr starke kleinzellige Infiltration des Bindegewebes um die Krebszapfen; in diesen sieht man in grösserer oder geringerer Menge Krebsperlen (s. Abbildung Hornkrebs bei Haut!). Erweicht und ulcerirt das krebsige Infiltrat, so entsteht ein Geschwür, von bedeutender, oft kraterförmiger Tiefe, mit hart infiltrirten, aufgeworfenen oder überhängenden Rändern, die nicht selten durch dicke Lagen von verhorntem Plattenepithel zum Theil bläulich-weiss gefärbt sind. Der Geschwürsgrund ist hart und uneben, mitunter grobhöckerig. Nach kurzem Bestand werden schon die regionären Lymphdrüsen in der Submaxillargegend infiltrirt.

γ) Das Carcinom entwickelt sich aus einem harten Papillom, einer ulcerirenden, papillären Warze; der Boden der Warze wird durch krebsige Infiltration hart. Der Krebs neigt sehr zur Verhornung, wächst langsam. Ulcerirt der Krebs, so ist der Rand des flachen Ulcus hart und warzig; der Geschwürsgrund ist oft mit Borken bedeckt. Ist der warzige Krebs nicht exulcerirt, so ist er oft schwer von einer gewöhnlichen Verruca dura zu unterscheiden. Es entscheidet die mikroskopische Untersuchung des Geschwulstbodens.

Für die **Differentialdiagnose** in vivo ist oft wichtig, dass man bei dem ulcerirten Plattenepithelkrebs nicht selten verhornte und verfettete oder durch periphere Infiltration mit Rundzellen gelockerte Krebszapfen aus dem Geschwürsgrund wie Comedonen (Mitesser) herausdrücken kann. Für die Differentialdiagnose ist gegenüber syphilitischen Secundärerscheinungen an die oben erwähnte Lage des carcinomatösen Ulcus (zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe) zu erinnern; jene findet man dagegen meist an den Mundwinkeln. Die Unterscheidung von hartem Schanker ist durch das mehr entzündliche Aussehen und die speckige Infiltration bei diesem meistens möglich. Ferner ist die Oberfläche des ulcerirten Schankers selten so papillär zerklüftet, wie diejenige des carcinomatösen Ulcus.

Der Zungenkrebs, die häufigste Neubildung an der Zunge, geht meist vom Epithel der Schleimhaut aus als ein verhornender Plattenepithelkrebs. Selten bilden die Drüsen der Zunge den Ausgangspunkt (Drüsenkrebs). Der Krebs beginnt oft in Form eines oberflächlichen Geschwürs an den Zungenrändern. Es können aber auch alsbald mehrfache markige Knoten im Inneren entstehen (infiltrirende Form) — (Fig. 79), die später er-

Fig. 79.



Zungencarcinom; Sagittalschnitt durch das vordere Ende der Zunge. Nach oben im Bild ganz flaches Ulcus carcinomatosum, unter diesem 2 central erweichte, scharf begrenzte Krebsknoten in der Zungenmusculatur; links davon ein verschwommenes krebsiges Infiltrat. An mehreren Stellen ziehen von der Oberfläche aus weisse Krebszüge nach unten. Das am Grunde der Zungenspitze gelegene Gebilde ist eine acinöse Drüse.

*) Verf. untersuchte eine als Carcinom exstirpirte Unterlippe, in der eine Cysticercusblase von dem Umfang einer dicken Erbse sass. Die Lippe war prall gespannt.

weichen und aufbrechen, wodurch kraterförmige Einsenkungen entstehen. Beide Formen können mit mächtigen papillären Wucherungen verbunden sein.

Die Geschwüre, welche beim Zerfall der Geschwulst entstehen, haben die Kennzeichen, welche soeben bei dem Lippenkrebs besprochen wurden. Der Zungenkrebs kommt, ebenso wie der Lippenkrebs, bei Männern ungleich häufiger vor als bei Frauen; man hat das auf das Rauchen bezogen und angenommen, dass, ähnlich wie das für andere Substanzen (Theer, Paraffin) feststeht, auch die Tabakjauche im Stande wäre, einen chronischen, schliesslich zur Krebsbildung führenden Reiz auszuüben. Anderseits werden auch mechanische Reizmomente verantwortlich gemacht, welche von cariösen Zahnstummeln ausgeübt werden und darum hauptsächlich die seitlichen Zungenränder betreffen. Ebenso wie die hierdurch entstehenden chronischen Excoriationen können auch jene, als Leukoplakia oris bezeichneten Veränderungen (s. S. 253), sowie Stellen, wo syphilitische Primäraffecte sassen (z. B. an der Zungenspitze), gelegentlich zum Ausgangspunkt der Krebsbildung werden.

Das Carcinoma linguae nimmt in der Regel einen schnellen (nach König höchstens 1—1½ Jahre währenden) und durch grosse Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten **Verlauf**, und ruft entsetzliche Zerstörungen hervor. Rasch wird die Zunge in grosser Ausdehnung infiltrirt, und auf dem Boden der Mundhöhle fixirt. Die Kiefer und Weichtheile des Mundes, der Gaumen, die regionären Lymphdrüsen werden meist schnell und hochgradig ergriffen. Nicht selten bricht der verjauchende, zu Blutungen neigende Krebs durch die Haut nach aussen durch. Metastasen in entfernten Organen fehlen oft. Häufig gehen die Kranken vorher an Kachexie zu Grunde.

Secundärer metastatischer Zungenkrebs ist selten.

Krebs der Wangenschleimhaut entsteht zuweilen auf dem Boden von Leukoplakie. Differentialdiagnostisch ist diese, sowie Tuberculose in Betracht zu ziehen.

Krebs des Zahnfleisches ist selten, meist flach, zuweilen höckerig, oft von langsamem Wachsthum.

2. Sarcom.

Sarcome der Weichtheile der Mundhöhle sind selten. Häufig dagegen sind Sarcome, die am Zahnfleisch vorkommen und von dem Periost des Kiefers oder vom Knochenmark ausgehen und zur Gruppe der als Epulis*) bezeichneten Geschwülste gehören.

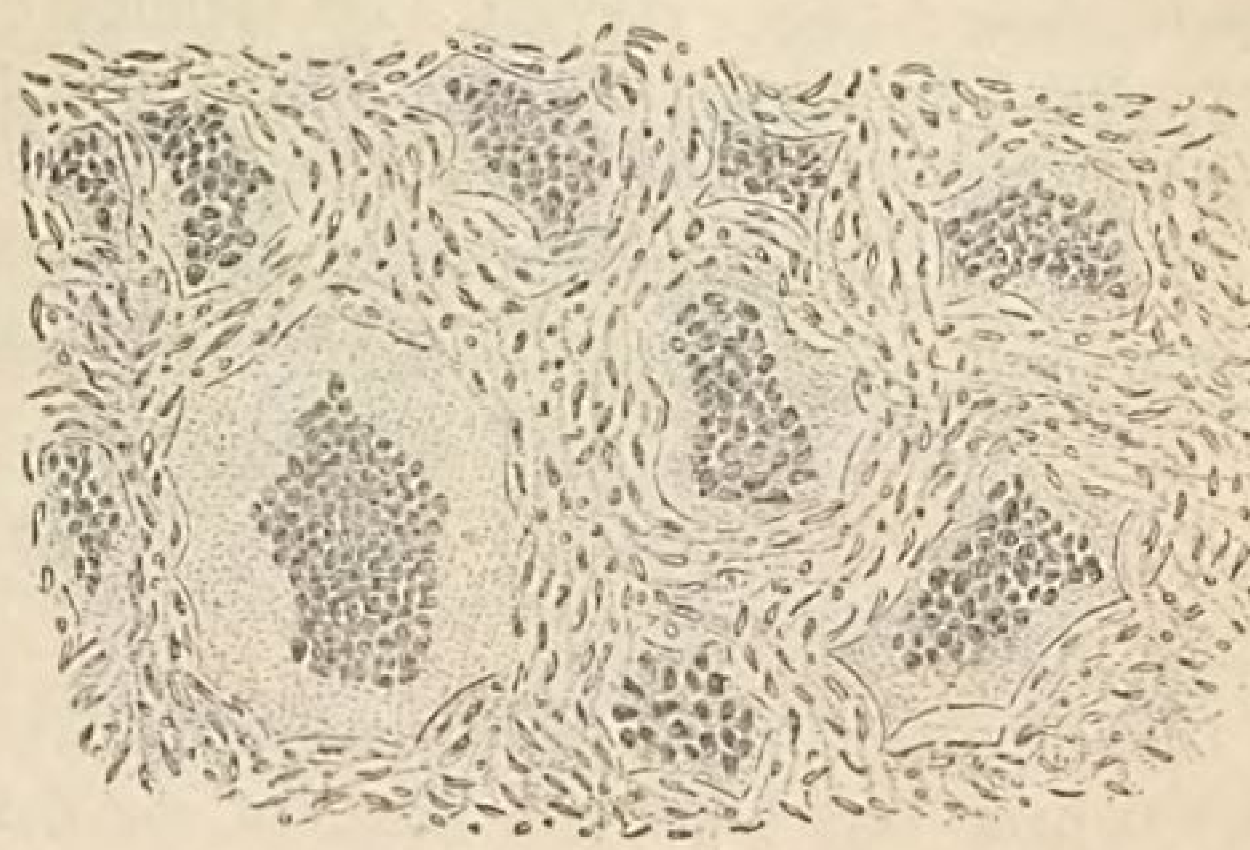
Die Bezeichnung Epulis wurde von Virchow nur im topographischen Sinn gebraucht; sie bezieht sich auf Geschwülste verschiedenen histologischen Charakters und verschiedener Herkunft, und es bedeutet der Name wörtlich ja nichts, als dass die Geschwulst am Zahnfleisch sitzt; er wurde aber bald auch auf Geschwülste ausgedehnt, die von den Alveolarfortsätzen ausgehen, das Zahnfleisch also nur vordrängen und neben den Zähnen oder in Zahnlücken sich erheben (vergl. bei Zähnen). Man kann gegebenenfalls von Epulis sarcomatosa, fibrosa, myxomatosa sprechen. Nur den Krebs, der am Zahnfleisch auftritt, bezeichnet man nicht als Epulis.

Die Mehrzahl der als Epulis bezeichneten Geschwülste sind Sarcome und zwar gehen dieselben vom Periost oder vom Mark aus. Man findet alle Uebergänge von den harten Fibrosarcomen mit Einlagerung neugebildeter Knochenbälkchen (Fibrosarcoma osteoides s. Abb. bei Knochen!), dem reinen festen Spindelzellensarcom, dem mit Riesenzellen gemischten

*) ἐπί auf, ἡ οὖλις das Zahnfleisch.

Spindelzellensarcom bis zum zellreichen und myxomatösen, weichen Sarcom. Gemischte Spindel- und Riesenzellensarcome (s. Fig. 80) sind am häufigsten.

Fig. 80.



Epulis sarcomatosa gigantocellularis vom Periost des Oberkiefers. Zwischen Spindelzellen liegen zahlreiche Riesenzellen mit zahllosen Kernen. Die Riesenzellen scheinen sich vielfach in Lymphgefässen, von deren Endothelien aus, entwickelt zu haben. Mittl. Vergr.

Sehr oft hebt sich die Epulis in der Art, wie es Fig. 81 wiedergiebt, als breitbasiger, glatter, rundlicher, am Knochen festsitzender Tumor ab (periostale Form); seltener ist die Geschwulst gestielt. Die Consistenz ist weich oder derb; die Farbe blauroth, zuweilen mit einem bräunlichen, durch körniges Blutpigment bedingten Ton, der noch deutlicher auf dem Schnitt (und am ungefärbten Präparat) hervortritt. — Dringt das Geschwulstgewebe aus der Alveole hervor (myelogene Form), so umwächst es die Zähne oder hebt dieselben empor, sodass sie locker werden oder ausfallen. — Grössere Epuliden sind gelappt, verdrängen die benachbarten Zähne oder heben sie — wenn sie vom Mark ausgehen — heraus, durchbrechen die Schleimhaut und exulceriren. — Nicht selten recidivirt die Geschwulst, auch wenn ein Theil des Alveolarfortsatzes mit entfernt wurde; dann sitzen noch Fortsätze der Geschwulst tief im Inneren des Knochens. — Die Epulis kommt mit Vorliebe bei jugendlichen Individuen vor.

Fig. 81.



Epulis sarcomatosa (gigantocellularis) vom oberen Alveolarfortsatz eines 9jährigen, anämischen Knaben. Die Geschwulst (*E*) war schnell gewachsen und in vivo blauroth. *S* Schleimhaut und Zahnfleisch. *A* Alveolarfortsatz und zwar ein Stück der vorderen Wand desselben, welches durch Abmeisseln entfernt wurde; danach Ausbrennen mit dem Thermocauter. Uebergeben von Dr. von Noorden. Nat. Gr.

C. Sublinguale, cystische Geschwülste und geschwulstartige Bildungen.

1. Ranula, Fröschleingeschwulst. Unter diesem Namen werden Retentionscysten zusammengefasst, die am Boden der Mundhöhle oder unter der Zunge nahe dem Frenulum linguae vorkommen. So können der Ductus Whartonianus (Glandula submaxillaris) oder der Ductus Bartholini (Glandula sublingualis) oder seine Aeste, die Ductus Rivini, wenn sie durch entzündliche Vorgänge im Inneren oder aussen verstopft oder comprimirt sind, eine cystische Ektasie erfahren.

Die klassische Ranula jedoch ist nach v. Recklinghausen eine Retentionscyste, die durch Verlegung, resp. Dilatation eines Hauptdrüsenganges der in der Zungenspitze gelegenen Blandin-Nuhn'schen Schleim-

drüsen entsteht. Die Verlegung kommt durch entzündliche Sklerose des umgebenden Bindegewebes oder durch Verstopfung des Ganges zu Stande.

Die Ranula ist meist kugelig oder oval, wird bis wallnussgross. Sie ist oft bläulich durchscheinend, wie eine mit Wasser gefüllte Blase. Der Inhalt besteht in einer dicken, glasigen, oft röthlich oder braun gefärbten Flüssigkeit, welcher polygonale Epithelien, colloide Zellen und hyaline Klumpen beigemischt sind. An Schnitten zeigt die Wand innen Flimmerepithel, das auf polygonalem Epithel aufsitzt.

2. Dermoidcysten kommen meist solitär am Boden der Mundhöhle vor (median oder fissural gelegen) und können bis hühnereigross und grösser werden. Sie sind mit einer talgartigen, weissen Masse gefüllt und mit geschichtetem Plattenepithel (nach Art der Epidermis) ausgekleidet. Zuweilen enthält der Brei Haare.

Diese Dermoidcysten führt man auf Inclusion von Epidermis oder von der Gesammthaut bei dem Verschluss von Fissuren zur Zeit der Gesichtsbildung zurück.

3. Kiemengangscysten am Halse (angeborene Cystenhygrome) können sich am Boden der Mundhöhle empordrängen.

6. Krankheiten der Zähne.

Die häufigste, wichtigste Veränderung der Zähne ist die Zahncaries, eine von aussen nach innen fortschreitende Zerstörung des Schmelzes und des Zahnbeins. Dieser Vorgang besteht in einer Entkalkung des Zahngewebes, welche durch Säuren der Mundflüssigkeit, die bei saurer Gährung entstehen (Milchsäure), bewirkt wird, und in einer durch Mikroorganismen, die in das entkalkte Zahngewebe eindringen, hervorgerufenen Erweichung und Auflösung des Zahnes. Auch mechanische Läsionen (Abreiben u. s. w.) können den Schmelz zerstören und dadurch Angriffspunkte für die Mikroorganismen schaffen. Je weicher der Schmelz, um so leichter und rascher wird der Zahn angegriffen. Die Pilze dringen in die Dentin- und Cementkanälchen und in die Räume zwischen den Schmelzprismen. Die Bakterien haben einen doppelten Effect: Einmal füllen sie die Kanälchen so sehr aus, dass durch den Druck die Zwischensubstanz mechanisch zu Nekrose und Schwund gebracht wird; ferner sind sie aber auch im Stande, das entkalkte Zahnbein aufzulösen. Miller hat von verschiedenen Pilzen nachgewiesen, dass sie diese Auflösung bewirken können. — Die ersten Anfänge der Caries bestehen an glatten Flächen in Bildung opaker, gelber oder brauner Flecken; in einer Furche der Krone, wo die Caries am häufigsten beginnt, entsteht meist ein schwärzlicher Fleck. An solchen Stellen sind die Schmelzprismen gelockert und in Zerbröckelung begriffen. Erweicht dann der Schmelz, so entsteht ein Defect, eine cariöse Stelle, an der das Zahnbein blosgelegt ist. Im Zahnbein dringt dann der Erweichungsprozess tiefer vor und kann zur Bildung grosser Höhlen im Zahn führen. In den Höhlen findet man zahllose Bakterien und zersetzte Speisereste. — Dringt die Zerstörung in der Krone bis auf die Pulpa vor (perforirende Caries), so entsteht eine, von heftigem, localem Zahnschmerz gefolgte, partielle oder allgemeine Pulpitis. Die entzündete Pulpa

ist geschwellt und geröthet; sie kann vereitern und verjauchen (der Schmerz kann dann zuweilen dauernd sistiren). — Dringt die Entzündung in die Wurzelkanäle vor, so entsteht meist eine Entzündung der Wurzelhaut, Wurzelperiostitis (Peridentitis oder Periodontitis), welche auf das Bindegewebe, welches die Wurzel und den in dieselbe eintretenden Nerv umgiebt, beschränkt sein kann; nicht selten jedoch schliesst sich Entzündung des Periostes der Alveolen an (Periostitis alveolaris). Der Nekrose des Alveolenperiostes kann Nekrose des Zahnes folgen. Der Zahn wird gelblich, undurchsichtig. Sehr oft entsteht, vorwiegend an der Aussenseite des Kiefers, im benachbarten Zahnfleisch eine Abscessbildung — Parulis — meist von jauchigem Charakter. Das Zahnfleisch erscheint geröthet, geschwellt, erst hart, dann fluctuirend. (Nicht selten tritt starkes Fieber auf.)

Der Abscess kann rasch nach der Mundhöhle perforiren; wird der kranke Zahn resp. die kranke Wurzel entfernt, so heilt der Abscess bald aus. Bleibt die Wurzel dagegen stehen, so folgt oft **Fistelbildung**. Diese Zahnfistel führt entweder in unmittelbarer Nachbarschaft des Zahns in die Mundhöhle, oder sie bricht, meist irgendwo am Unterkiefer, vor oder hinter dem Ohr durch die Haut nach aussen durch. Mitunter entsteht eine Eitersenkung. Nach der Heilung bleiben oft entstellende, tief eingezogene Narben zurück. Die Perforation von Abscessen der oberen Zahnreihe nach aussen ist weit seltener. Relativ häufig und wichtig dagegen ist die Perforation der peridentalen Abscesse nach der Highmor's Höhle, was von jauchigem Empyem dieser Höhle gefolgt wird (s. S. 123).

Am Periost der Wurzel kommen auch ossificirende Entzündungen, ferner zuweilen lebhaftere Granulationsbildungen vor; letztere können den kranken Zahn allmählig herausheben. Die knöcherne Zahnwurzel selbst kann durch die Entzündung rareficirt und erweicht werden. Das ist eine echte Caries, wie man sie gewöhnlich am Knochen sieht, im Gegensatz zu der schlechthin Caries genannten, zu Zerfall der Schmelz- und Dentinschicht führenden, oben besprochenen Veränderung des Zahnes.

Die weitere Bedeutung der Erkrankungen der Zähne — insbesondere der Caries — für den Organismus beruht, abgesehen von der Beeinträchtigung der Zerkleinerung und Einspeichelung der Speisen bei schlechter Beschaffenheit des Gebisses, hauptsächlich in folgenden Punkten:

a) Bei massenhafter Anhäufung verschiedenartiger Mikroorganismen in cariösen Höhlen ist die Möglichkeit der Aspiration von bakteriellen Pfröpfen in die Lunge gegeben. Folge ist Lungengangrän oder Abscess.

b) Cariöse Stücke können abbröckeln und aspirirt werden. Man hat in Gangränherden der Lunge wiederholt cariöse Zahnstückchen gefunden.

c) Von ganz besonderer Bedeutung ist die Zahncaries, da sie oft die Eingangspforte für den Actinomyces schafft (vergl. S. 222, 223 und 256).

Zahnsteinbildung. Der sog. Weinstein oder Zahnstein, der sich bei mangelhafter Zahnpflege leicht bildet, besteht aus Pilzen, Epithelien der Mundhöhle und Speisenresten, die mit Kalksalzen (phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk) imprägnirt sind, die aus der Mundhöhlenflüssigkeit präcipitirt sind. Der Zahnstein erzeugt Gingivitis, kann sich in das Zahnfach hinein fortsetzen und den Zahn lockern. Zuweilen umgiebt er die Zähne, wie eine Alveole und hält sie fest.

Geschwülste, welche zu den Zähnen in Beziehung stehen.

Die Odontome sind seltene, verschiedenartige Geschwülste, welche sich aus dem Zahn in derjenigen Periode der Zahnentwickelung bilden, in welcher sich noch keine Dentinumhüllung um die Pulpahöhle gebildet hat. Sie sind zunächst weich, können je nach der Phase der Zahnentwickelung (Dupuytren) Myxome, Cystome, Fibrome, oder Sarcome sein; später entwickelt sich Dentin aus und in diesen Geschwülsten; sie werden hart und bei totaler Dentification stationär (Virchow). Diese Geschwülste können ziemlich gross werden und den Kiefer auftreiben. (Man rechnet sie topographisch zu den Epulis genannten Tumoren.) Ein Präparat der breslauer Sammlung zeigt ein fast hühnereigrosses Osteom im Unterkiefer, von höckeriger Oberfläche und zahnharter Consistenz, mit Auftreibung der Corticalis und osteoplastischer Periostitis.

Als Odontinoide bezeichnet man Geschwülste, welche nach Abschluss der Zahnentwickelung am Zahn auftreten. Es sind kleine Geschwülste, die vom Schmelz (Emailloide), Dentin (Dentinoide) oder der Crusta osteoides ausgehen. Letztere, von Virchow Dentalosteome genannt, sind kleine, höckerige Geschwülstchen, welche sich an den Wurzeln kranker Zähne in Folge von ossificirender Entzündung bilden.

Pulpapolypen oder Pulpagranulome sind kleine, rothe, knopfartig aus der durch Caries freigelegten Pulpa hervorwachsende Massen von Granulationsgewebe.

Kiefercysten. Die hierher gehörigen Cysten kann man wegen ihrer engen genetischen Beziehung zu den Zähnen resp. Zahnfollikeln und Zahnkeimen auch als Zahncysten bezeichnen. Nach Magitot unterscheidet man zunächst folliculäre und periostale Kiefercysten.

a) Folliculäre Kiefercysten entstehen durch Degeneration eines normalen oder überzähligen Zahnfollikels, also einer Zahnanlage. Sie sind mit Cylinderepithel ausgekleidet, meist uni- seltener multiloculär und kommen nur in der Dentitionsperiode vor. Die meisten Cysten, mit Ausnahme der von dem Weisheitszahn (der ja meist erst im 25. Jahre erscheint) ausgehenden, kommen daher bei jugendlichen Individuen vor. Die Cysten gebrauchen viele Jahre, bis sie eine merkliche Grösse erreichen. Die Höhlen können Rudimente von Zähnen oder missgestaltete Zähne enthalten.

b) Periostale Cysten; sie gehen meist von chronischen Entzündungen der Wurzel aus, sind die Folgen einer Wurzelperiostitis. Man nennt sie auch peridentale oder periodontale Cysten, subperiostale Eitercysten oder, was sich wohl am meisten empfiehlt, einfach Wurzelcysten. Gemeinhin stellt man sich die Entstehung so vor, dass das Periost der Wurzel durch Eiter sackartig abgehoben wird (Magitot).

Nach Partsch ist der Vorgang jedoch wesentlich anders. Hiernach gelangen Mikroorganismen durch den Wurzelkanal in die Umgebung der Wurzelspitzen und rufen hier Granulationswucherungen hervor. Diese Granulome haben eine nach der Wurzel zu gerichtete, mit Epithelien ausgekleidete Innenfläche. Die Epithelien sind Reste des Schmelzepithels, welches nach v. Brunn durch Bildung einer epithelialen Wurzelscheide auch zur Entwickelung der Wurzel beiträgt; diese Scheide wird später durch das an der Wurzel sich ansetzende Bindegewebe in einzelne Inseln, Débris epithéliaux paradentaires von Malassez*), zersprengt. Es kann sich nun das

*) Diese epithelialen Zellmassen, die er als abortive Zahnanlagen auffasst, fand Malassez auch beim Erwachsenen in allen von ihm untersuchten Fällen in Form kugeliger, cylindrischer oder ovaler Haufen oder Züge. Sie erstrecken sich vom Epi-

Granulationsgewebe in eine derbfaserige Masse umwandeln, welche die Cystenwand bildet, während die genannten Epithelien den cystischen Hohlraum auskleiden. — Wird eine solche Cyste in toto exstirpirt, so erhält man einen Sack, an dem eine Art Hals zu sehen ist, in dem ein kranker Zahn steckt, dessen Wurzeln in den Sack hineinragen.

Diese periodontalen Cysten können sich besonders im Oberkiefer stark ausdehnen und die Kieferhöhle mehr oder minder ausfüllen. (Nach Zuckerkandl können Verwechselungen mit Empyem der Kieferhöhle vorkommen.) Die Cyste enthält meist eine klare, schleimige oder syrupartige, bräunliche Flüssigkeit.

Es kann aber auch zu einer so reichlichen Abstossung und Neubildung von Epithel kommen, dass die Cyste nach Art eines Dermoids mit blättrigen, perlmutterartigen Massen ausgefüllt ist (Mikulicz). Von dem Epithel älterer Cysten kann ein Carcinom ausgehen.

c) Als dritte Art von Zahncysten sind die multiloculären Kystome oder Polykystome zu erwähnen. Diese dünnwandigen Cysten treiben den Kiefer mächtig auf; ein Präparat hiesiger Sammlung zeigt die linke Hälfte des Unterkiefers durch ein vielfächeriges, glattwandiges Kystom kleinfaustdick aufgetrieben, sodass der Knochen wie aufgeblasen erscheint; vielfach zeigen sich blasige Vorwölbungen, in deren Bereich der Knochen durchsichtig wie Seidenpapier ist und das Phänomen des Pergamentknitterns bietet; an anderen Stellen ist die Knochenschale durchbrochen und wird nur von der Cystenwand und dem Periost abgeschlossen.

Die Entstehung dieser gutartigen — übrigens recht seltenen — epithelialen Neubildungen wird auf Zahnfollikel, welche drüsenartige Sprossen und Alveolen treiben, die sich dann cystisch ausdehnen, zurückgeführt (folliculäres Cystadenom, Falkson). Es liegt sehr nahe die Neubildung auf die oben erwähnten Epithelmassen von Malassez zurückzuführen, die zu Zapfen auswachsen (Verwechslung mit Krebs!) und in denen dann cystisch werdende Hohlräume auftreten.

7. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Es handelt sich hierbei um die Erkrankungen der Parotis sowie der Submaxillaris und Sublingualis. Die Parotis erkrankt am häufigsten.

a) Entzündung der Parotis, Parotitis.

Man kann eine primäre und eine secundäre Parotitis unterscheiden.

α) Primäre Parotitis, Mumps, Ziegenpeter, epidemische Parotitis, Parotitis katarrhalis. Es ist dies eine epidemisch oder sporadisch auftretende, unzweifelhaft contagiöse Krankheit, deren wichtigstes Symptom eine gewöhnlich innerhalb von 1—1½ Woche verlaufende, meist doppelseitige, teigige Anschwellung der Parotis und deren Umgebung ist. Die specifischen infectiösen Erreger, die vermuthlich vom Munde aus, durch den Ductus Stenonianus, eindringen, sind noch nicht sicher gestellt. —

thel des Zahnfleisches bis zur Wurzelspitze herab und umgeben die Wurzeln wie ein Netz. Die Zellen sind meist polyedrisch und klein. An der Aussenseite mancher Zapfen finden sich senkrecht aufgesetzte Cylinderzellen.

Meist erkranken Kinder und jugendliche Erwachsene; Knaben sind bevorzugt. Säuglinge und alte Individuen werden fast nie betroffen. Die linke Parotis ist zuweilen allein oder stärker ergriffen. Submaxillaris und Sublingualis können zuweilen mit betheiligt sein.

Die epidemische Parotitis besteht in einer katarrhalischen Entzündung des Ausführungsgangs, welche von Hyperämie und seröser oder zelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes, sowie des angrenzenden Zellgewebes begleitet ist (das Ohrläppchen wird mehr und mehr in die Höhe gehoben). Die Schwellung geht gewöhnlich mit restitutio ad integrum zurück; sehr selten geht sie in Eiterung über.

Interessant ist die Complication mit Anschwellung der Hoden sowie der Mammae, Ovarien und äusseren weiblichen Genitalien. Der Hoden kann dabei atrophiren.

β) Secundäre Parotitis (Parotitis phlegmonosa). Sie kann durch Fortleitung einer Entzündung des Mundes oder eines Nachbarorgans (Lymphdrüse, Kiefergelenk u. s. w.) entstehen oder gelegentlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten wie Typhus, Pyämie, Scharlach, Diphtherie u. a. auftreten und sich rasch entwickeln. Die Eitererreger — Staphylo- und Streptokokken —, welche hier die Entzündung veranlassen, können von der Mundhöhle aus oder embolisch (metastatisch) in die Parotis gelangen; ersteres ist wahrscheinlich häufiger. Wenigstens findet man mikroskopisch Eiter und Mikrokokken hauptsächlich im Innern und in der Umgebung der Drüsengänge; sammelt sich Eiter im Innern der Acini, so werden die Drüsenepithelien körnig getrübt und können fettig degeneriren. Kleine Abscesse können zu grösseren confluiren. Das interstitielle Gewebe ist serös, sero-fibrinös oder eitrig infiltrirt, hyperämisch, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt; in demselben können auch circumscripte Abscesse entstehen. Gelegentlich findet eine Sequestration oder eine Verjauchung von Parenchymtheilen statt. Die Drüse vergrössert sich stark. Ihre Schnittfläche, von der sich eine trübe, eiterartige Flüssigkeit abstreichen lässt, bietet ein äusserst buntscheckiges Bild: Die Läppchen erscheinen voluminös, die einen sind roth oder schwarzroth, andere sind gelblich oder graugelblich und opak. Die interstitiellen Züge sind verbreitert und feucht. Hier und da sieht man in den Acini Eiterherdchen, die sich als grünlichgelbe Tröpfchen ausdrücken lassen. Greift die Entzündung auf die Umgebung über, so kann die ganze Parotis enorm verdickt und bretthart infiltrirt werden. Nicht selten entsteht nach Verjauchung der Fascie Durchbruch durch die Haut, meistens nach vorn. Gelegentlich findet Fortleitung der Entzündung auf den Facialis statt (was nach der Abheilung Lähmung diese Nerven hinterlassen kann), oder die Entzündung dringt, dem Facialis folgend, in's Mittelohr (was Taubheit hinterlassen kann) oder längs des Trigeminus auf die Organe der Schädelhöhle vor. Zuweilen entsteht im Anschluss an Abscesse Phlebitis, die sich auf die Jugularis und die Sinus der Schädelbasis (bes. Sinus cavernosus) fortsetzen kann.

Abscesse können durch productive Entzündung schwielig ausheilen; es können dadurch Drüsengänge stenosirt werden.

Es kann sich auch eine chronische Entzündung der Speicheldrüsen entwickeln, die unter Schwund des Parenchyms zu bindegewebiger Induration führt.

b) Angina Ludovici oder Cynanche*)

ist eine sehr acute mit hohem Fieber verbundene, in der Hälfte der Fälle tödtlich endende, zuweilen epidemisch auftretende Phlegmone am Boden der Mundhöhle, die von der Glandula submaxillaris ausgeht und alsbald die Umgebung derselben ergreift. Diese Phlegmone neigt zu Abscedirung oder Verjauchung (Synanche gangraenosa) und kann sich vom Zellgewebe unter dem Kinn auf das der Vorderfläche des Halses ausbreiten.

c) Speichelsteine, Verschluss der Ausführungsgänge, Speichelfisteln.

In den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen können sich Fremdkörper festsetzen und Centren einer Steinbildung abgeben; in anderen Fällen bilden sich durch Niederschlag aus dem eingedickten Secret Steine, die dann aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und einer geschichteten organischen Substanz, die zum grössten Theil aus Bakterien bestehen kann, gebildet sind. Die Speichelsteine, Sialolithen**), sind meist länglich und klein; sie können aber auch 1—2 cm lang werden.

Besteht ein dauerndes Hinderniss für die Entleerung des Speichels z. B. in Folge eines Speichelsteins oder narbigen Verschlusses des Ausführungsgangs, so entsteht die Speichelgeschwulst, Sialocele (vergl. Ranula S. 263). Es kann auch im Anschluss an einen Stein eine Entzündung des Ausführungsgangs entstehen, die sich in das Gewebe der Drüse fortsetzt und dasselbe unter Schwund des Parenchyms zu bindegewebiger Induration bringt.

Speichelfisteln unterscheidet man in äussere, die durch die Haut nach aussen und innere, die in die Mundhöhle führen. Es können Speichelgangs- oder Speicheldrüsenfisteln sein. Sie entstehen durch Traumen oder in Folge ulceröser Vorgänge.

d) Geschwülste der Speicheldrüsen und der Parotisgegend.

Man hat zu unterscheiden zwischen Geschwülsten, die nachweislich von den Speicheldrüsen und zwar vorzüglich von der Parotis ausgehen und solchen, welche sich in der Gegend der Parotis entwickeln, ohne dass die Speicheldrüse mit Sicherheit als Ausgangspunkt angesprochen werden kann. Auch die wirklich von der Parotis ausgehenden Geschwülste heben sich oft alsbald so aus dem Niveau der Drüse heraus, dass sie nur in losem Zusammenhang mit derselben stehen. In den Speicheldrüsen, namentlich in der Parotis kommen I. **epitheliale Geschwülste** vor und zwar a) gutartige; reine Adenome; wenig verschiebbar, oft sehr langsam wachsend,

*) κυνάγχη eig. das Hundehalsband (κύων, κυνός Hund und ἄγχω würgen); gleichbedeutend mit συνάγχη, σύν-ἄγχω.

**) τὸ σίαλον Speichel.

knollig und gelappt, von drüsenartigem, zuweilen kleincystischem Bau, weicher Consistenz. Es kommen auch Adeno-chondrome vor, welche hart sind. b) Bösartige; Carcinom kommt entweder ganz rein, als weiches Adenocarcinom von raschem Wachsthum oder selten als Scirrhus vor, oder aber als Plattenepithelkrebs; es kann mit Geschwülsten der Bindesubstanzreihe (Chondrom, Myxom, Sarcom) gemischt sein. Die Geschwulst kommt meist im höheren Lebensalter vor. Es gibt theils langsam, theils sehr schnell wachsende Formen. Je weicher, um so wachsthumsfähiger ist die Geschwulst.

Es kommen II. **Geschwülste der Bindesubstanzgruppe** und zwar sowohl **rein**, als in Form von **Mischgeschwülsten** in den Speicheldrüsen, vor allem in der Parotis vor; auch Mischungen mit epithelialen Elementen kann man sehen.

Selten sind Fibrome, sehr häufig Chondrome; es kommen alle Formen des Knorpelgewebes vor.

Die Chondrome werden selten mehr wie hühnereigross, sind hart, knollig, auf dem Durchschnitt hyalin, oft theilweise myxomatös oder fibrös, gelappt, nicht selten cystisch. Die Cysten enthalten eine mucinöse, wasserklare Flüssigkeit oder blutigen, zuweilen braunen, trüben oder klaren Inhalt. Auch kommt Verkalkung und Verknöcherung zuweilen vor. — Es gibt reine und gemischte Chondrome (Chondromyxom, Chondrofibrom, Chondroadenom, Chondrosarcom u. A.). Von einer nicht selten zu beobachtenden Wucherung der Lymphgefässendothelien wird später noch die Rede sein. Wartmann hat die Knorpelentwickelung von jenen Lymphgefässendothelien abgeleitet; die ins benachbarte Bindegewebe vordringenden Endothelien sollen sich mit Kapseln umgeben, während das fibröse Gewebe hyalin umgewandelt und zu Knorpel oder Schleimgewebe würde. (Das wäre Endothelioma chondromatosum zu nennen.) — Andere führen die Anlage dieser Chondrome auf Reste der Kiemenbögen zurück. Chondrome sind fast stets gutartig.

Lipome gehen meist von der Umgebung der Speicheldrüsen aus.

Sarcome kommen rein oder in Mischgeschwülsten vor. Von reinen Sarcomen beobachtet man spindelzellig-fasciculäre, medullare und Pigmentsarcome; letztere können sehr grosse, eckige Zellen besitzen. Diese reinen Sarcome sind klinisch durchaus nicht immer sehr bösartig, sondern sie stellen oft abgekapselte, herausschälbare Tumoren dar, welche meist nach der totalen Entfernung nicht recidiviren.

Dasselbe gilt von einer Reihe von Mischgeschwülsten der Parotis und Parotisgegend, welche sarcomatöse Stellen enthalten. Diese Geschwülste sind knollig, derb, von sehr langsamem Wachsthum, abgekapselt, sodass sie zuweilen bei der operativen Entfernung fast von selbst herausspringen. Sie sind klinisch fast ganz gutartig; Recidive sind sehr selten. Der histologischen Zusammensetzung nach kann man unterscheiden:

Chondromyxosarcome, Fibro- und Myxosarcome; die sarcomatösen Stellen bestehen meist aus Spindelzellen, seltener aus Rundzellen.

Zuweilen tritt eine deutliche Beziehung der Sarcomzellen zu Blutgefässen auf, so, dass die Zellen Mäntel bilden, welche die Gefässe umgeben (Perivasculäres Sarcom, eine Form des Angiosarcoms). Die zelligen Massen des Sarcomgewebes können

dadurch eine geflechtartige Anordnung erhalten (Plexiformes Angiosarcom). Mitunter findet man in grosser Ausdehnung hyaline Veränderungen der Gefässwände; man sieht das mit Blut gefüllte, von Endothel ausgekleidete, oft sehr enge Gefässlumen, nach aussen von dem Endothel eine dicke Zone eines hyalinen Gewebes, an die sich dann aussen die Sarcomzellen anschliessen (Angiosarcom — resp. Peritheliom mit hyaliner Veränderung der Gefässwände — s. Abbild. eines solchen Sarcoms und Allgemeines über Angiosarcom bei Pia mater!).

In einer Reihe von Mischgeschwülsten (der Grundstock besteht aus Chondrom, Myxom oder Fibrom) sind die vielfach geflechtartig angeordneten, an anderen Stellen in ungeordneten, grösseren Complexen (wie in Sarcomen) zusammenliegenden, meist platten, spindeligen Zellen endothelialen Ursprungs und stammen von den Endothelien der Saft- resp. Lymphspalten. Im Inneren dieser Zellstränge und um dieselben herum sieht man vielfach hyaline, feste Massen, die wie Cylinder in den Zellmassen stecken oder dieselben umscheiden (am Pikrocarminpräparat goldgelb aussehen), an frischen Zupfpräparaten geweihartig verzweigt oder kaktusartig gestaltet erscheinen und aus hyalinen Strängen und Kugeln bestehen.

Klebs hat dafür den Namen Endothelioma hyalinum gewählt; andere nannten diese Geschwulst nach dem auffallenden Befund dieser (übrigens auch in anderen Geschwülsten vorkommenden) Cylinder: Cylindrome. Wir wenden den Ausdruck Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes an [Näheres auf S. 75, 76, 77, auf S. 75 auch eine Abbildung (Fig. 25 V)]. In manchen Chondromen finden sich diese endothelialen Wucherungen in so geringer Menge, dass man die Geschwulst nur Chondrom mit endothelialen Wucherungen und Cylindrombildung nennen kann (vergl. die Bemerkungen bei Chondromen).

Sehr nahe liegen hier Verwechslungen mit Adenom oder gar Carcinom.

Sehr selten ist das zuweilen symmetrische Auftreten einfacher Lymphome (vergl. S. 110), wobei daran zu erinnern ist, dass im Zwischengewebe der Parotis stets reichlich lymphoides Gewebe liegt. Man hat diese (sog. infectiösen) regionären Lymphome gleichzeitig an den Thränendrüsen, Speicheldrüsen und an der Rachenwand beobachtet.

In differential-diagnostischer Hinsicht ist auch hier wieder vor Verwechslung mit chronischer tuberculöser Lymphdrüsenhyperplasie zu warnen (vergl. die auf S. 110 unten vermerkte Beobachtung).

Thierische Parasiten.

B. Gaumen, Tonsillen, Rachen.

Die Schleimhaut des Gaumens und Rachens ist reich an lymphatischem Gewebe, welches theils in Gestalt von diffuser zelliger Infiltration, theils in Form von Lymphknötchen auftritt. Das mehrschichtige Pflasterepithel, welches Gaumen und Rachen bedeckt, senkt sich an der Oberfläche der Mandeln (es giebt 2 paarige Gaumentonsillen und eine unpaarige Rachentonsille) in vielen blindsackigen Krypten, Recessus oder Lacunen in das lockere, lymphatisch gebaute Zellgewebe der Tonsillen. Nahe der Oberfläche und in der Umgebung der Recessus liegen zahlreiche Lymphfollikel (s. Fig. 82), aus welchen lymphoide Zellen durch das Epithel auf die Oberfläche und in die Krypten gelangen (Stöhr). In den Krypten sitzen stets Mikroorganismen. In den Lymphknötchen der Tonsillen findet man stets eine grosse Zahl von Kerntheilungsfiguren.

1. Circulationsstörungen.

Oligämie des Gaumens und Rachens ist eine sich früh manifestirende Erscheinung allgemeiner Blutarmuth.

Hyperämie. Congestive H. kann durch die verschiedensten Reize mechanischer, thermischer, chemischer und infectiöser Art hervorgerufen werden; sie bewirkt hellrothe Färbung der Theile. Chronische Hyperämie mit leichter Braunfärbung der Theile sieht man häufig bei Rauchern und Potatoren. Es ist praktisch wichtig, dass bei einigen zu den ‚acuten Exanthemen' gehörenden acuten Infectionskrankheiten, wie bei Masern (Morbilli), Scharlach und Rötheln (Rubeolae) bereits im Incubationsstadium, also vor dem Ausbruch des Exanthems der Haut (Eruptionsstadium), sehr häufig fleckige und streifige Röthungen (Schleimhautexanthem) am Gaumen und Rachen zu sehen sind.

Stauungshyperämie färbt die Gewebe, welche anschwellen, blauroth; sie findet sich vor allem bei Potatoren. Bei lange bestehender venöser Hyperämie treten Phlebektasien in der Schleimhaut auf.

Oedem. Dasselbe kann entzündlicher Natur sein und durch locale Ursachen, wie Traumen, Verbrennungen, Ulcerationen entstehen oder von entzündlichen Vorgängen der Nachbarschaft (Wirbelsäule, Parotis etc.) aus fortgeleitet werden. In manchen Fällen ist es ein rein mechanisches Stauungsödem; man sieht das zuweilen bei Geschwülsten des Halses (z. B. bei Lymphoma malignum, krebsiger Infiltration der Halsdrüsen etc.).

Besonders der weiche Gaumen und die Uvula können mächtig anschwellen (letztere sieht wie ein ödematöser Polyp aus). An das entzündliche Oedem kann sich Larynxödem anschliessen (vergl. S. 130).

2. Entzündungen.

Entzündungen betreffen entweder die ganze Gaumenschleimhaut und die Mandeln, oder sind auf einzelne Theile beschränkt; je nachdem spricht man von Angina*) schlechthin oder speciell von Uvulitis, Tonsillitis; Entzündungen des Pharynx (Rachens) bezeichnet man als Pharyngitis. Angina bezieht sich also auf Erkrankungen des Gaumens und der Tonsillen.

Angina und Pharyngitis, die sehr oft combinirt sind, treten theils als idiopathische, theils als symptomatische Erkrankungen auf.

Die verschiedenen allgemeinen Kategorien von **Krankheitsursachen** sind hier ätiologisch von Bedeutung, und zwar mechanische, chemische, thermische und parasitär-infectiöse. Bei der einfachen katarrhalischen Entzündung spielt aber auch die Erkältung nach alter Erfahrung eine Rolle, wenn auch nur eine disponirende.

Arten der Entzündung.

a) Acute katarrhalische Entzündung.

Bei der acuten katarrhalischen Angina und Pharyngitis sind die Theile fleckig, streifig oder diffus geröthet. Das Secret ist schleimig, schleimig-eitrig oder eitrig. Geht das Epithel an einer Stelle verloren, so

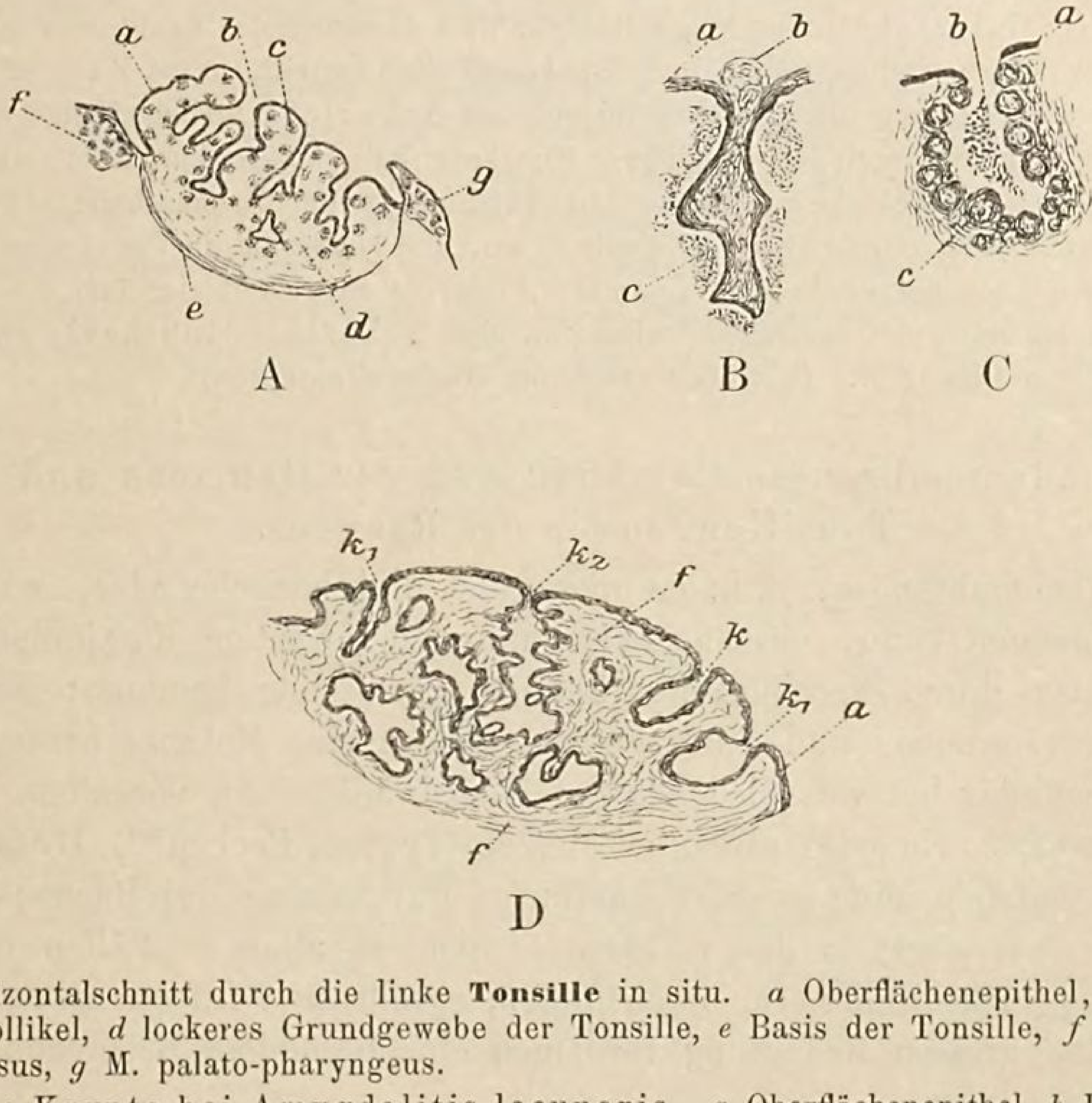
*) ἄγχω verengern, würgen.

entsteht eine Erosion, aus der ein flaches sog. katarrhalisches Geschwür werden kann. — Blasige Abhebungen des Epithels (Angina vesiculosa) finden sich analog den blasigen Eruptionen auf der Haut bei Pocken und Herpes (meist H. labialis oder facialis). Platzen die Bläschen, so entstehen kleine, eiternde Geschwüre.

Treten die Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge verstopft werden, knötchenartig hervor, so entsteht die Angina glandularis.

An den Tonsillen (s. Fig. 82) unterscheidet man einen Katarrh der eigentlichen Oberfläche Angina tonsillaris (oder Amygdalitis) superficialis und einen solchen, bei welchem auch die Kryptenoberfläche ergriffen wird, die Angina tonsillaris (oder Amygdalitis) lacunaris, fälschlich auch folliculäre Tonsillarangina genannt. Bei letzterer Form schwellen die Tonsillen erheblich an, die Recessus füllen sich mit gelblichen oder graugelben Massen, die eiterartig aussehen und aus Schleim, abgestossenen Epithelien, fettigem Detritus, Eiterkörperchen und Bakterien

Fig. 82.



A Horizontalschnitt durch die linke **Tonsille** in situ. *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte, *c* Follikel, *d* lockeres Grundgewebe der Tonsille, *e* Basis der Tonsille, *f* M. palato-glossus, *g* M. palato-pharyngeus.

B Eine Krypte bei Amygdalitis lacunaris. *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte mit Pfropf, *c* angrenzende Follikel.

C Von einer chronisch-hypertrophischen Mandel. Krypte (*b*), mit angrenzenden stark vorspringenden Follikeln (*c*). Verdickung der fibrösen Grundsubstanz.

D Fibröse Umwandlung einer Mandel. Schwund der Follikel. Vertiefung und Erweiterung der Krypten bei *k*, k_1 und besonders bei k_2, *f* fibröses Gewebe.

Alle Abbild. schematisch.

bestehen. Diese (oft sehr übelriechenden) Tonsillarpfröpfe ragen aus den Oeffnungen der Lacunen (s. Fig. 82 B) hervor (können mit Eiterpunkten verwechselt werden), lassen sich ausdrücken, können auf der Oberfläche der Mandeln confluiren und den Eindruck einer Pseudomembran vortäuschen. Oft sitzen die Pfröpfe sehr fest und wandeln sich durch Aufnahme von Kalksalzen aus der Mundflüssigkeit zu Tonsillarsteinen (Amygdalolithen) um, welche noch theilweise aus weichen, stinkenden Massen bestehen können. Das Parenchym atrophirt nicht selten.

Bei der oberflächlichen, katarrhalischen Tonsillarangina kann nach E. Wagner das Epithel theilweise so stark von Leukocyten durchsetzt werden, dass gelbliche, zarte, leicht abwischbare Fleckchen und Streifen entstehen, die auch am Gaumen vorkommen können. (Verwechselung mit Pseudomembranen!)

Bei der echten Angina follicularis, die ziemlich selten ist und sowohl an den follikelreichen Tonsillen wie an der Gaumenschleimhaut vorkommt, schwellen die Follikel erheblich an, können vereitern und aufbrechen, wodurch sich kleine, tiefe Geschwüre bilden. (Bei manchen chronischen Hypertrophien der Mandeln sind die Follikel verdickt.)

Praktisch ist es von besonderer Wichtigkeit, dass katarrhalische Angina unter den constanten Initialerscheinungen, selbst vor dem Ausbruch des Exanthems bei einer Reihe von exanthematischen, acuten Infectionskrankheiten auftritt, so bei Masern (hauptsächlich fleckige Röthung der hinteren Bögen), bei Scharlach (gleichmässige Röthung des weichen Gaumens und der Tonsillen). Die katarrhalische Angina bildet die leichteste Form der bei Scharlach auftretenden Entzündung der Rachentheile. Sehr oft kommen schwere, sog. parenchymatöse Anginen vor, und häufig hat die Entzündung einen abscedirenden oder nekrotisirenden Charakter, oder es entwickelt sich (am 3.—5. Tag) auf dem Boden einer einfachen Scharlachangina eine Scharlachdiphtherie mit stark nekrotisirendem Charakter. (Hierüber vergl. bei Rachendiphtherie.)

b) Pseudomembranöse Entzündungen des Gaumens und der Tonsillen, sowie des Rachens.

Pseudomembranöse, d. h. croupöse und diphtherische oder, wie man sie auch nennen kann, oberflächliche und tiefe, häutige Entzündungen*) können hier durch verschiedene Einflüsse zu Stande kommen: Einmal durch Verbrennungen und Verätzungen, welche eine Nekrose hervorrufen, ferner secundär bei verschiedenen Infectionskrankheiten, vor allem häufig bei Scharlach, sowie gelegentlich bei Masern, Typhus, Pocken**), Dysenterie; drittens entsteht eine pseudomembranöse Entzündung des Rachens (und der oberen Luftwege) in den meisten — nicht in allen — Fällen bei der als genuine Rachendiphtherie bezeichneten, specifischen Infectionskrankheit. Wegen ihrer grossen Bedeutung verdienen eine besondere Besprechung:

*) Vergl. die Bemerkungen über pseudomembranöse Entzündung bei Larynx (S. 132).

**) Scharlach (Scarlatina), Masern (Morbilli), Rötheln (Rubeolae), Pocken (Variola) und Windpocken oder Wasserpocken (Varicellen) sind acute, als „acute Exantheme“ bezeichnete Infectionskrankheiten.

α) Die genuine Rachendiphtherie, auch epidemische Diphtherie oder einfach Diphtherie genannt, oder als Diphtheritis, Croup, Cynanche contagiosa oder Synanche, Rachenbräune bezeichnet, ist eine meist bei Kindern, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen und hier meist besonders schwer auftretende, acute Infectionskrankheit, welche sich am Gaumen, Rachen und an den Mandeln localisirt, hier eine verschieden schwere, in charakteristischen Fällen pseudomembranöse Entzündung hervorruft, die sich meist bald auf die oberen Luftwege fortsetzt. Als Erreger dieser Erkrankung gelten die Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen. Dieselben erzeugen nicht nur eine locale, pseudomembranöse Entzündung an ihrer Eintrittsstelle, sondern vor allem giftige Substanzen (Toxalbumine), welche sich von dem localen Erkrankungsherd aus, dem ganzen Körper mittheilen und dadurch schwere allgemeine Intoxicationserscheinungen und Organveränderungen (bes. an den Nieren) hervorrufen können. Man findet dem entsprechend die Diphtheriebacillen gewöhnlich nur an der Eintrittsstelle und zwar in der Tiefe der Membranen, sonst nicht im Körper. Wenn man auch in einer Anzahl von Fällen Diphtheriebacillen in den inneren Organen antraf, so ist das doch nicht die Regel.

Die Löffler'schen **Diphtheriebacillen** (s. Fig. 6 auf Taf. I im Anhang) sind unbewegliche Stäbchen (von der Länge der Tuberkelbacillen, aber doppelt so dick), welche zuweilen durch Anschwellungen unterbrochen und an den Enden nicht selten kolbig verdickt (hantelförmig) sind. Die Bacillen lassen sich bei 25—30° am besten auf Traubenzuckerbouillonserum (Löffler), oder auf Glycerinagar züchten und bilden einen dünnen, grauweissen, schleimigen Belag. Sie färben sich am besten mit alkalischer Methylenblaulösung oder mit Carbolfuchsin, dagegen werden sie bei der Gram'schen Methode entfärbt. Bei der Weigert'schen Fibrinfärbung werden sie jedoch mitgefärbt. In Schnitten sind sie nur in frischen Fällen nachzuweisen, später überwiegen andere Kokken zu sehr. Die Diphtherie lässt sich auf verschiedene Thiere übertragen und zwar auf Kaninchen, Hühner, Tauben, Meerschweinchen. Letztere sind am empfindlichsten; es entstehen hierbei Pseudomembranen am Ort der Infection (Trachea, Vagina etc.) und die Thiere gehen in wenig Tagen unter hohem Fieber und Lähmungen zu Grunde. Man findet dann Oedeme, Entzündungen seröser Häute u. s. w.; in keinem inneren Organ vermag man jedoch Diphtheriebacillen nachzuweisen. Es liegt hier eine Wirkung der von den Bacillen producirten Gifte (Toxalbumine) vor. Dieses Gift, von Brieger und C. Fränkel rein dargestellt, tödtet die Versuchsthiere häufig erst nach Wochen oder Monaten. Bakterienfreie (filtrirte) Bouillonculturen tödten Meerschweinchen in 2—3 Tagen. — Die Diphtheriebacillen sind ausserordentlich zählebig; Löffler hat in getrockneten Membranstückchen nach 14 Wochen zum Theil noch virulente Bacillen gefunden; in nicht vollständig ausgetrocknetem Zustand bleiben sie bis 7 Monate lang virulent. Bei 50° sterben sie in einer halben Stunde ab. Man hat gefunden, dass sich die Bacillen in der Mundhöhle von Reconvalescenten noch bis gegen 4 Wochen virulent erhalten. — In manchen Fällen ruft die Infection mit lebenden Bacillen keine oder nur geringe Veränderungen (leichte Angina) hervor. Das kann an einem geringeren Virulenzgrade der Bacillen oder an einer geringeren Empfänglichkeit der inficirten Individuen liegen; man beobachtet das bei Erwachsenen zur Zeit von Epidemien, während welcher Kinder an den schweren Formen der Infection erkranken. Bei Erwachsenen scheint also die individuelle Disposition gering zu sein, während sie bekanntlich bei kleinen Kindern, besonders bei solchen, welche z. B. in hypertrophischen

Tonsillen einen ‚locus minoris resistentiae' besitzen, ausserordentlich gross ist. Vom 6. Lebensjahr an nimmt die individuelle Disposition allmählig, vom 13. Jahre an sehr rasch ab (Flügge, Grundriss der Hygiene). — In der Mundhöhle gesunder Menschen hat man echte und sog. Pseudodiphtheriebacillen (nicht giftig für Versuchsthiere, sonst genau wie die echten; vielleicht abgeschwächte echte) in geringer Menge gefunden. (Desgl. in der Bindehaut des Auges. C. Fränkel.) — Die bei Tauben und Kälbern spontan vorkommende Diphtherie hat nach Löffler nichts mit der menschlichen Diphtherie zu thun.

Entstehung und Zusammensetzung der Pseudomembranen.

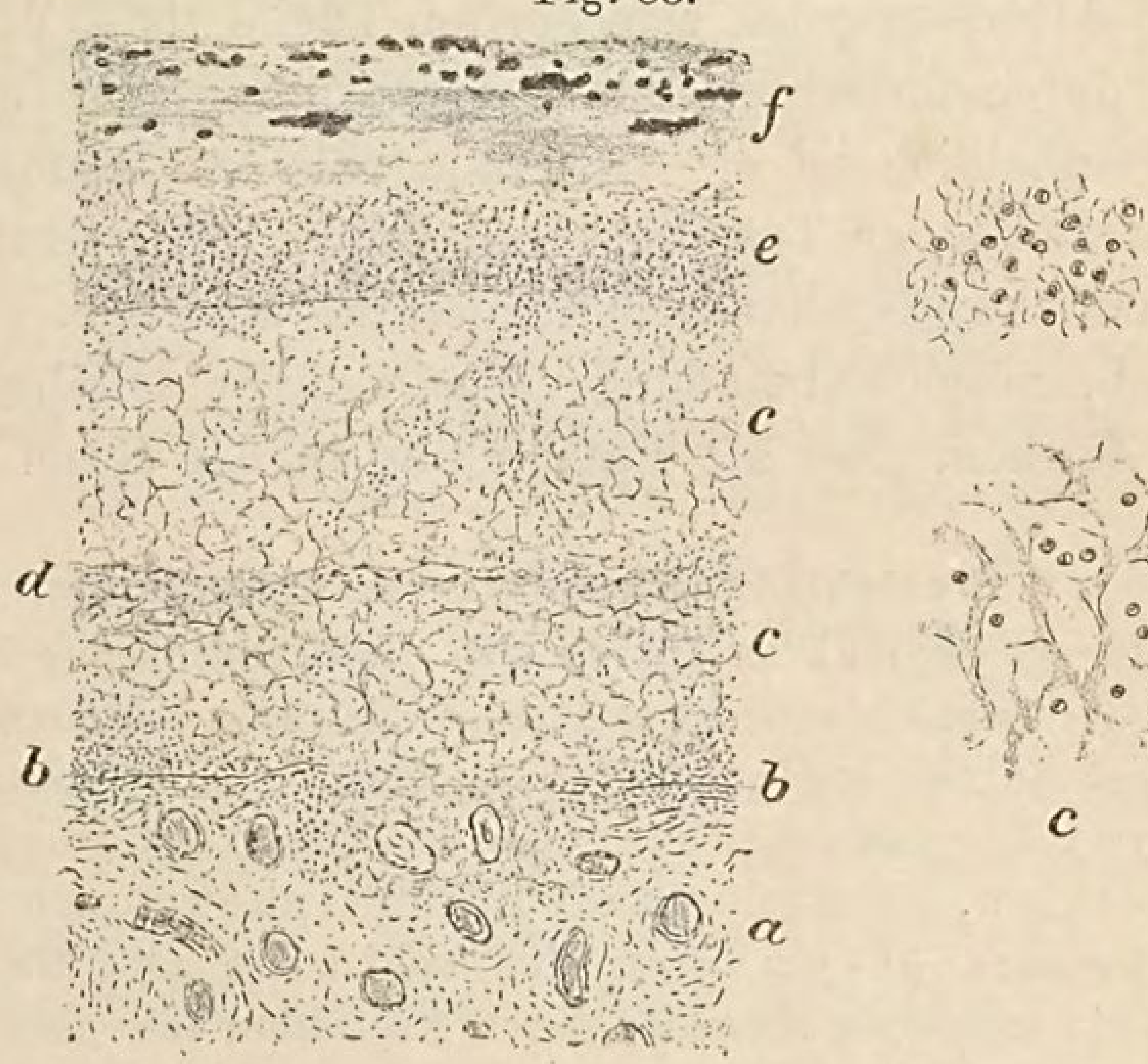
Die diphtherischen Veränderungen beginnen damit, dass das Schleimhautepithel unter dem Einfluss der Infection zum Theil der Nekrose (Verschorfung) anheimfällt (grauweisse, trübe Flecken). Darauf dringt sehr bald, wie die Untersuchungen von Heubner lehren, aus der hyperämischen, entzündlich infiltrirten Schleimhaut ein erst flüssiges, später gerinnendes, zellreiches Exsudat sowohl zwischen die absterbenden Epithelien, welche dadurch auseinander gedrängt und mehr und mehr zum Schwund gebracht werden, als auch an die Oberfläche, wo es sich als Pseudomembran niederschlägt (grauweisse oder gelbweisse Platte). Diese Exsudation kann sich von unten herauf wiederholen, sodass sich Schichten bilden; die jüngsten Schichten heben die über ihnen liegenden mit in die Höhe. Die oberste Schicht ist die älteste; in ihr liegen stets sehr zahlreiche Bakterien, meist saprophytischer Natur; sie ist oft schon in hyalinem, feinkörnigem Zerfall (s. Fig. 83 *f*) begriffen. Die anderen Schichten bestehen theils aus einem entweder feinen oder groben Maschenwerk von dicken, knorrigen, fibrinösen Balken (s. Fig. 83 *c*), welches Leukocyten in grosser oder geringerer Zahl einschliesst — theils aus einem dichten Filz von feinsten Fibrinfäden (Exsudatfibrin) (s. Fig. 83 *e*). Manche Schichten können vorwiegend aus Eiterkörperchen, andere fast nur aus Flüssigkeit bestehen. — Da wo sich eine Pseudomembran bildet, ist das Epithel ganz oder zum grössten Theil untergegangen.

[Das Vorherrschen des knorrigen Fibrins hängt hier mit dem grossen Reichthum an Leukocyten zusammen. Nach Weigert entstehen die knorrigen fibrinösen Massen da, wo die Leukocyten im Vergleich zu dem Exsudat das Uebergewicht haben; das starre Fibrin entsteht aus dem Fibrinogen des Exsudates und den Zerfallsprodukten der Leukocyten. Wo die Leukocyten den geringeren Antheil ausmachen, lösen sie sich im Exsudat auf und werden zu feinfädigem Fibrin.]

In der ödematösen, hyperämischen, oft hämorrhagischen und zellig infiltrirten Schleimhaut selbst können nun — und das ist die tiefe, echt diphtherische Form der pseudomembranösen Entzündung — feine Fibrinabscheidungen stattfinden (s. Fig. 83 in der Mitte zwischen beiden *b*), wobei die Schleimhaut zugleich in verschiedener Ausdehnung der Nekrose anheimfällt. Die Gefässwände in der absterbenden Schleimhaut sind hyalin und verdickt. Von oben nach unten kann nun die Schleimhautnekrose fortschreiten. Die nekrotische Schleimhautschicht kann den Eindruck einer Pseudomembran vortäuschen. Die abgestorbenen Theile erfahren eine hyalin-

fibrinoide Umwandlung (Coagulationsnekrose), wobei sich ein dickbalkiges, glasiges, todte Zellen und Kerntrümmer enthaltendes Netzwerk bildet, ganz ähnlich wie bei der Membranbildung. Die nekrotischen Theile sind anfangs ziemlich derb. Verflüssigen sie sich, so können sie abgelöst werden. Die Umgebung der nekrotischen Parthien ist stark kleinzellig infiltrirt. (Reactive Entzündung.)

Fig. 83.



Pseudomembranöse Entzündung des Gaumens bei genuiner Diphtherie. a Schleimhaut mit Blutgefässen. b Grenze, wo früher das Epithel sass. Nach oben davon geschichtete Membran. In der Mitte zwischen *b b* ist das Schleimhautgewebe selbst von Fibrin und Rundzellen durchsetzt; darin Gefässe mit hyaliner Wand. c Weitmaschiges, dickfaseriges Fibrinnetz; wenig Leukocyten darin. d Reichlicher Leukocyten in engerem Fibrinnetz. e Feiner Fibrinfilz mit vielen Leukocyten. f Hyaline Umwandlung der obersten Schicht; zahlreiche Kokkenballen (schwarz) darin.

Zur Färbung eignet sich sehr Pikrocarmin, wobei die fibrinösen Balken gelb erscheinen; zur genaueren Untersuchung des Fibrins dient die Weigert'sche Fibrinfärbung (bei derselben werden auch die Diphtheriebacillen gefärbt; nach Heubner kommen dieselben erst vom 2.—3. Tag an reichlicher vor).

Makroskopisch sieht man im Beginn des Prozesses kleine, grauweisse Fleckchen oder ‚Stippchen', meist zuerst an den Tonsillen. Die Fleckchen können sich bald flächenartig ausbreiten und zu zusammenhängenden, oft deutlich geschichteten Häuten confluiren, welche Rachen, Tonsillen und Gaumen, Nase, Kehlkopf, Trachea und selbst die Bronchien bedecken können. An den mit Plattenepithel bedeckten Stellen haften die Membranen fester (vergl. S. 132); auch werden sie an diesen Stellen oft weisslich, mehr und mehr hart, glasig, fast knorpelartig oder wie ein erstarrter Guss und bilden viel häufiger dicke, homogene Platten, als zusammenhängende, geschichtete Membranen; letztere sieht man am schönsten in der Trachea; oft reichen sie, am Conus elasticus des Larynx beginnend, continuirlich bis in die kleineren Bronchien herab. Die Membranen lassen sich hier meist leicht lösen; mitunter werden sie durch Secret der Schleimdrüsen emporgehoben und spontan gelöst. Eine Ablösung der Membranen kommt an anderen Stellen dadurch zu Stande, dass die Schleimhaut ein nicht mehr gerinnendes flüssiges Exsudat producirt, welches dann den geronnenen Belag abhebt. Unter der Membran erblickt man die hochrothe,

oft von zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut. Nachdem die Membranen sich gelöst, können sie ausgehustet werden, worauf sie sich zuweilen von neuem bilden. An den Mandeln sitzen die Membranen meist sehr fest, und zwar nicht nur, weil sie in den Krypten gewissermaassen verankert sind, sondern, weil hier sehr oft ein tiefer, (im anatomischen Sinn echt) diphtherischer Prozess vorliegt, der auch die Umgebung der Krypten ergreift. An den Mandeln entstehen daher auch am häufigsten nach Abstossung der verschorften Theile tiefe, diphtherische Ulcera, die sich durch fortschreitende Verschorfung mehr und mehr vertiefen können. Sehr erheblich ist oft die Einengung des Isthmus faucium durch kolossale Schwellung der Tonsillen und Uvula. An letzterer lassen sich die Membranen zuweilen handschuhfingerartig abziehen. — Nach Ablauf der pseudomembranösen Entzündung verheilt die Schleimhaut meist glatt ohne Narben, ein Zeichen, dass die Entzündung in der Regel oberflächlich bleibt.

Verschiedene Schwere der Erkrankung. Mischinfectionen.

In manchen Fällen äussert sich die Synanche nur in einem einfachen Katarrh, ohne Membranbildung; in anderen (meist sehr schweren Fällen) greift die pseudomembranöse Entzündung auf die Nase über, oder bedingt durch starke Betheiligung des Larynx Laryngostenose, oder es schliesst sich croupöse Entzündung der kleineren Bronchien, nicht selten auch Bronchopneumonie an, was häufig zum Tode führt. Die Bronchopneumonien sind wohl meist kein Effect der Diphtheriebacillen, sondern sie entstehen entweder durch Aspiration reizender Substanzen, die von den diphtherisch erkrankten Theilen stammen, oder werden durch secundär angesiedelte Bakterien hervorgerufen. — Die pseudomembranöse Entzündung kann sich durch die Tube auf das Mittelohr oder durch Nase und Thränenkanäle auf die Conjunctiva fortsetzen.

Manche Fälle haben einen septischen Charakter, was in der Regel durch eine **Mischinfection** mit Staphylokokken oder, was wohl häufiger ist, mit Streptokokken hervorgerufen wird. Es gelangen diese Bakterien in's Blut und es treten septische Entzündungen verschiedener Organe (bes. der Nieren) und septische Allgemeinintoxication (durch die Kokken und deren Gifte hervorgerufen) zu der Synanche contagiosa hinzu. Die septischen Entzündungen haben oft einen hämorrhagischen Charakter, oder es treten punktförmige Hämorrhagien in der Haut, in den serösen Häuten, Schleimhäuten, Nieren und Nierenbecken, im Herzmuskel u. s. w. auf; von hämorrhagischen Entzündungen sind vor allem Bronchopneumonien hervorzuheben, welche sich zuweilen in Form zahlloser, blutrother, derber, beulenartiger Herde präsentiren. In anderen Fällen nimmt die Entzündung, wahrscheinlich unter Hinzutritt einer neuen Infection (Mischinfection), einen gangränösen Charakter an. Birch-Hirschfeld warnt davor, eine missfarbene, übelriechende Beschaffenheit der Membranen ohne Weiteres für Gangrän der Schleimhaut selbst zu halten.

Von **sonstigen Veränderungen der Organe** im Gefolge der genuinen Rachendiphtherie seien kurz erwähnt: Schwellung der Kieferlymphdrüsen, die sich oft findet und einen der Schwere der Rachenaffection etwa proportionalen Grad annimmt (Birch-Hirschfeld, Lehrbuch), Veränderungen der Nieren, welche sich klinisch als acute Nephritis durch das Auftreten von Albuminurie äussern. Die Nephritis ist am häufigsten bei den septischen Formen der Synanche. Veränderungen des Herzmuskels; dieselben können in interstitieller, kleinzelliger Infiltration und gleichzeitiger fettiger Degeneration der Muskelfasern bestehen. Plötzlicher Herz-

tod, selbst nach Ablauf der localen Erkrankung im Rachen, ist bei Diphtherie nicht selten; nicht immer findet man dann deutliche Veränderungen des Myocards.

Die Milz ist meist unerheblich, oft gar nicht, stärker nur bei septischen Fällen vergrössert.

Nach Ablauf der localen Entzündungsprozesse können als Ausdruck einer noch fortdauernden Giftwirkung u. A. sog. nervöse Nachkrankheiten auftreten, vor allem in Form der diphtherischen Lähmungen; diese machen sich meist in den ersten 2 Wochen nachher bemerkbar und treten z. B. am weichen Gaumen (näselnde Sprache), an den Augenmuskeln, Stimmbändern etc. auf.

Eine echt diphtherische Autoinfection kommt zuweilen im Magen vor, in Folge von Verschlucken von Membranen. Auch Uebertragung vermittelst der Finger auf die Vagina kommt vor.

β) Secundäre pseudomembranöse Entzündungen.

Die wichtigste Form derselben ist die Scharlachdiphtherie, welche die schwerste Form der bei Scharlach auftretenden Angina darstellt. Es handelt sich hierbei um eine Mischinfection der Art, dass zu einer katarrhalischen Angina, welche durch die Scharlachinfection, deren Erreger wir nicht kennen, hervorgerufen ist, eine, wohl meist durch Streptokokken bedingte Infection hinzukommt. Die Löffler'schen Diphtheriebacillen werden bei der Scharlachdiphtherie vermisst. Die anatomischen Veränderungen der Rachengebilde sind bei der Scharlachdiphtherie meist viel schwerer, wie bei der genuinen Diphtherie. Es lassen sich klinisch und anatomisch verschiedene **Unterschiede zwischen beiden Affectionen** hervorheben: Die Scharlachdiphtherie neigt mehr zu Nekrose und Gangrän als zur Bildung fibrinöser Pseudomembranen, obwohl auch hier ein fibrinöses Exsudat in das Schleimhautgewebe abgesetzt wird. Wie Heubner hervorhebt, besteht eine grosse Aehnlichkeit mit der experimentell durch tiefe Ernährungsstörungen (Verätzung, Verbrühung oder z. B. zweistündiges Umschnüren des Blasenhalses) hervorgerufenen Diphtherie. Es entstehen weisse oder missfarbene Flecke, die sich bald zu nekrotischen Schorfen der Mucosa vertiefen und sich dann abstossen können. So entstehen oft schnell tiefe Substanzverluste, vor allem an den Tonsillen.

Die Scharlachdiphtherie hat geringe Neigung sich auf den Larynx fortzusetzen. Es kann aber entzündliches Glottisödem entstehen.

Die Schwellung der Halslymphdrüsen ist bei Scharlachdiphtherie sehr beträchtlich. Es kann auch die Umgebung der Lymphdrüsen, das Zellgewebe des Halses, entzündlich infiltrirt sein. Nicht selten vereitern die Halslymphdrüsen. Während bei der genuinen Rachendiphtherie Rachenaffection und Drüsenschwellung meistens gleichwerthig sind, ist hier die Drüsenschwellung oft in keinem Verhältniss zur Rachenerkrankung, d. h. zuweilen erheblich schwerer.

Die nervösen Nachkrankheiten, vor allem Lähmungen, bleiben bei Scharlachdiphtherie fast immer aus.

Nierenaffectionen sind bei Scharlachdiphtherie viel häufiger und meist viel stärker als bei der genuinen Rachendiphtherie. Es kann entweder von vornherein Albuminurie auftreten, oder — was das Häufigere ist — es bildet sich am Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche oder noch später eine Nephritis von verschiedener

Schwere und Dauer aus, die oft über kurz oder lang (mitunter erst nach vielen Jahren) zum Tode führen kann (vergl. bei Nieren).

c) Phlegmonöse Entzündung und Abscessbildung.

Bei der Phlegmone des Gaumens und Rachens findet eine entzündlich-ödematöse und eitrige Infiltration der Gewebsmaschen der Schleimhaut sowie besonders des lockeren, submucösen Gewebes statt. Man kann nach dem Sitz unterscheiden:

α) Angina phlegmonosa, phlegmonöse, durch Eitererreger hervorgerufene Entzündung des weichen Gaumens, eventuell mitsammt den Tonsillen. Sie kann primär entstehen in Folge von thermischen und chemischen Einwirkungen, wie z. B. nach Anwendung des Glüheisens, Trinken heisser Flüssigkeiten, Einwirkung von Säuren oder ätzenden Laugen. Secundär kann sich phlegmonöse Angina anschliessen an bereits bestehende locale Erkrankungen, wie Scharlachangina, carcinomatöse, syphilitische oder rotzige Ulcera. Besonders die Gaumenbögen und die Uvula können enorm anschwellen und gelblich, fast transparent aussehen. Mitunter werden die phlegmonösen Theile nekrotisch und ulcerös. Auch der Larynx und das retropharyngeale Gewebe sind gefährdet (Gefahr des acuten Larynxödems).

β) Tonsillitis phlegmonosa; sie kann sich an eine phlegmonöse oder diphtherische Angina anschliessen, aber auch von einer einfachen Tonsillitis lacunaris ausgehen. Die Mandeln schwellen oft enorm an. Die kleinzellige Infiltration kann zur Bildung von Abscessen in der Substanz der Tonsillen führen; die Abscessbildung localisirt sich häufig zunächst an den Follikeln. Mitunter entsteht Nekrose des Gewebes. Leicht wird diese Amygdalitis zu einer Periamygdalitis phlegmonosa, die dann auf das retropharyngeale Gewebe übergreifen kann. (Eventuell folgt Mediastinitis, Pleuritis oder Larynxödem.) Nicht selten bricht ein kleiner, nahe der Basis der Tonsille gelegener Abscess in das anstossende Bindegewebe durch, was zum Ausgangspunkt einer Pyämie werden kann; es werden dann Eitererreger in der Blutbahn verschleppt, welche an beliebigen Stellen im Körper metastatische Eiterungen hervorrufen.

Es kommen Fälle vor, wo zunächst nur die Symptome einer katarrhalischen Angina bestanden, wo jedoch ein kleiner, in der Tiefe einer Tonsille steckender Abscess, der sich der äusseren Betrachtung ganz entzog, zum Ausgangspunkt einer Pyämie wurde. Man muss bei sog. kryptogenetischen Pyämien und manchen ätiologisch dunklen Eiterungen stets u. A. auch die Tonsillen und deren Basis genau revidiren.

Die Tonsillarabscesse können multipel sein oder confluiren und zum Untergang der ganzen Tonsille führen. Gelegentlich führen sie in Folge von Arrosion der Carotis interna oder externa zu tödtlicher Blutung.

γ) Pharyngitis phlegmonosa und Retropharyngealabscess. Pharyngitis phlegmonosa kann von einer katarrhalischen Pharyngitis oder von der Rachentonsille ausgehen und in vielen Fällen oberflächlich bleiben, die Mucosa und in geringem Grade auch die Submucosa ergreifen. In an-

deren Fällen jedoch breitet sich die Phlegmone auch in dem lockeren, retropharyngealen Bindegewebe, in dem Raum zwischen Pharynx und Halswirbelsäule, aus und kann hier zur Abscessbildung führen. Die hintere Rachenwand wird durch diese sog. Retropharyngealabscesse polsterartig nach vorn gewölbt.

Die retropharyngealen oder retrovisceralen Abscesse können noch auf sehr verschiedene Art entstehen: Das Gewebe kann im Anschluss an eine Verbrennung, Verätzung oder durch ein Trauma (Fischgräte, spitzes Knochenstück etc., die sich in das submucöse Gewebe einspiessen) inficirt werden. Häufiger bilden bei Kindern vereiterte Lymphdrüsen den Ausgangspunkt; Lymphdrüsen finden sich bei kleinen Kindern constant in dem zwischen Pharynxmusculatur (Constrictor sup.) und Fascie der prävertebralen Musculatur gelegenen Raum; diese Drüsen können secundär im Gefolge einer Rachenaffection (z. B. Scharlach, Diphtherie, Typhus) vereitern. — Ferner kann Caries der Halswirbel, die meist tuberculöser Natur ist oder seltener durch Actinomyces oder Tumoren oder nach Fracturen entsteht, zu einer retropharyngealen Phlegmone führen. — Die retropharyngealen Abscesse bedingen oft Behinderung beim Athmen und Schlucken; zuweilen bringen sie die Gefahr der Compression der Luftwege oder des Durchbruchs in dieselben mit sich oder können acutes Larynxödem hervorrufen oder aber nach abwärts sich fortsetzen und Mediastinitis, Pleuritis etc. nach sich ziehen. In anderen Fällen perforiren sie spontan durch die hintere Rachenwand.

d) Chronische Entzündungen.

Bei den chronischen Katarrhen des Gaumens und der Tonsillen sowie des Rachens können wir zwei entgegengesetzten Veränderungen begegnen: einer Hypertrophie und einer Atrophie.

α) Am Gaumen und Rachen begegnet man den chronischen Katarrhen am häufigsten bei Potatoren, starken Rauchern, Leuten, die gezwungen sind, viel in staubiger oder kalter Luft laut zu reden (Angina cantatorum). Bei dem hypertrophischen Katarrh sieht man Wulstungen der gerötheten Schleimhaut, die besonders an der hinteren Rachenwand in Form von Längswülsten auftreten, oder es bilden sich kleine Knötchen, wodurch die Schleimhaut körnig aussieht (Angina und Pharyngitis granulosa). Diese Körnchen und Wülste entstehen durch Schwellung der Follikel oder der Schleimdrüsen, durch Zunahme des adenoiden Gewebes, zum Theil auch durch Infiltration der hyperämischen Schleimhaut. An manchen Stellen können sich förmliche Geschwülste, sog. adenoide Vegetationen bilden. Bei dem atrophischen Katarrh (Angina und Pharyngitis atrophicans) wird die Schleimhaut durch fibröse Umwandlung dünn und glatt, Follikel und Schleimdrüsen atrophiren; das Secret ist spärlich, trocknet leicht ein und wird oft übelriechend. Nicht selten treten erweiterte, varicöse Venen an der Oberfläche der verdünnten Schleimhaut hervor. Mitunter erweitern sich die Schleimdrüsen in Folge von Secretverhaltung zu kleinen Cysten.

β) Die chronische Tonsillitis (chronische Angina tonsillaris und Pharyngitis tonsillaris) führt gleichfalls entweder zu einer Hypertrophie mit gelegentlichen acuten Exacerbationen, oder sie bewirkt Atrophie der Tonsillen.

Bei der **Hypertrophie der Tonsillen**, die man auch chronische parenchymatöse Amygdalitis nennt, und die man am häufigsten bei Kindern sieht, vergrössern sich alle Theile, vor allem das gesammte lymphoide Gewebe; das tritt an den Follikeln besonders stark hervor, welche als graue Knötchen, zuweilen mit gelblichem Centrum, erscheinen (s. Fig. 82 C). Die vergrösserten Gaumentonsillen treten aus ihren Nischen stark hervor, sodass der Isthmus faucium eingeengt werden kann; sie sind derb oder weich, blass, grauweiss oder grauroth. Die Krypten erscheinen als enge Spalten; man vermisst die tiefen, buchtigen oder cystischen Krypten, die man bei Erwachsenen an der Oberfläche oder in der Tiefe der Tonsillen sieht. — Die chronische Mandelhypertrophie entsteht entweder in Folge wiederholter Entzündungen und neigt dann oft zu acuten Exacerbationen, oder sie entsteht scheinbar spontan, ohne Entzündung; letzteres sieht man bei scrofulösen Kindern.

Bei der **Atrophie der Tonsillen** oder fibrösen Entartung, schwindet das lymphoide Gewebe und das Grundgewebe erfährt eine fibröse Umwandlung. Die Mandeln können dabei von normaler Grösse sein, wenn sie früher hypertrophisch waren oder noch einen geringen Grad von Hypertrophie zeigen, oder sie sind stark verkleinert. Dabei sind die Krypten, wie ein Durchschnitt lehrt (s. Fig. 82 D) sehr tief, sodass die Mandeln aus einzelnen isolirten Knospen zu bestehen scheinen. In der Tiefe findet man nicht selten mit Bakterien, Detritus oder Steinchen gefüllte, kleine cystische Räume. Die Papillen der Mucosa erscheinen hypertrophirt, die Blutgefässe des Organs verdickt. Diese Veränderung kommt bei Erwachsenen in Folge wiederholter Anginen vor. Sehr stark fibrös atrophische Mandeln prominiren gar nicht mehr, sondern bilden eher kleine, harte Platten, die sich in die Gaumennischen hineinlegen und nur noch an einzelnen Kryptenöffnungen überhaupt als Tonsillen zu erkennen sind.

Die **chronisch vergrösserte Tonsilla pharyngea**, die sich halbkuglig vorwölben und einer traubigen Geschwulst gleichen kann, oder aber unter dem Bilde kammartiger, paralleler, von vorn nach hinten verlaufender Wülste adenoiden Gewebes (adenoider Vegetationen) auftritt, unterhält häufig chronische Nasen- und Rachenkatarrhe (Retronasalkatarrhe) und kann die Choanen und Tuben verlegen; letzteres bedingt Schwerhörigkeit.

Chronische Pharyngitis mit starker Vergrösserung der Follikel soll nach Klebs zu Obliteration der Tuben führen können und manchen Fällen von Taubstummheit zu Grunde liegen. Auch bei Cretinen hat man Aehnliches beobachtet.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberculose.

Am Gaumen und Rachen kommen subepitheliale Tuberkel vor, durch deren Zerfall mehr oder weniger tiefe Ulcera entstehen. Diese verhalten sich ganz ähnlich wie die bei der Mundhöhle (S. 254) besprochenen.

Die Tuberculose der Tonsillen verdient eine besondere Besprechung. Die Mandeln können primär oder, was sehr häufig ist, secundär, besonders bei ulceröser Lungen- und Kehlkopfphthise, an Tuberculose erkranken.

Man kann zwei Formen unterscheiden:

α) Bei der einen, welche das acutere, jüngere Stadium darstellt, findet man (ähnlich, wie bei der disseminirten Tuberculose in den Lymphdrüsen) zahlreiche disseminirte Tuberkel, welche unter dem Oberflächenepithel oder tief im Parenchym sitzen, und die anfangs grau, etwas transparent sind, später gelb und im Centrum käsig werden. Zerfallen oberflächlich gelegene Tuberkel, so entstehen kleine Geschwürchen mit käsigem Grund. Oft localisiren sich die Tuberkel zuerst in den Follikeln und sind dann makroskopisch zuweilen gar nicht zu sehen.

β) Bei chronischer Tonsillentuberculose findet man (ähnlich, wie bei der chronischen Lymphdrüsentuberculose) im Parenchym allenthalben ein tuberculöses Gewebe von diffuser oder mehr knötchenartiger Ausbreitung und reich an Riesenzellen. Das tuberculöse Gewebe fällt mehr und mehr der Verkäsung anheim. Die käsigen Massen erweichen, und es bilden sich Geschwüre, welche im Grunde und in ihrer Umgebung von tuberculösem, zelligem, an Riesenzellen reichem Gewebe umgeben sind. Die Krypten sind vielfach erweitert und mit käsigen Massen gefüllt; sie werden von tuberculösen Granulationen umgeben, welche dann käsig zerfallen. Hierdurch verwandeln sich die Krypten mehr und mehr in tuberculöse, ulceröse Höhlen, die bei fortschreitendem Zerfall mehr und mehr offen an der Oberfläche liegen und wie tiefe Geschwüre der Oberfläche aussehen. Das dazwischen gelegene Tonsillargewebe wird allmählig auf kleine höckerige Reste reducirt. Die Umgebung der Tonsillen (Musculatur) kann tuberculös inficirt werden; auch auf Gaumen und Pharynx, sowie Wangen und Zunge kann der Prozess sich ausbreiten.

Lupus kommt im Anschluss an Gesichtslupus vor. Es können schwere Narben und Deformitäten daraus hervorgehen, die an Lues erinnern. Die nach Lupus zurückbleibenden Narben sind aber gleichmässiger vertheilt als die luetischen (Birch-Hirschfeld, Lehrbuch).

b) Syphilis.

Das Wesentliche wurde bereits bei Mundhöhle (S. 255) erwähnt. Dort wurde auch hervorgehoben, dass Primäraffecte sogar an den Tonsillen beobachtet werden. Am Gaumen, an den Tonsillen und am Pharynx begegnen wir hier wie dort Papeln oder Plaques, von blasser Farbe, auf Infiltration der Mucosa beruhend, mit wenig Neigung zu Ulceration, ferner Gummata, durch deren Zerfall Ulcera und Narben, sowie Perforationen entstehen können.

Da die Plaques an den Tonsillen auch die Mucosa ergreifen kann, welche die Krypten umgiebt, so kann eine, der folliculären Angina in etwa ähnliche, nicht selten mit starker Schwellung der Mandeln einhergehende Veränderung entstehen.

An den Tonsillen beobachtet man zuweilen eine umschriebene, eitrige Infiltration im subepithelialen Gewebe und im Epithel in Gestalt von graugelben Flecken, nach deren Entfernung ein leicht blutendes, belegtes, kleines Geschwürchen entsteht; die Affection ist praktisch nicht unwichtig, da sie mit Pseudomembranen verwechselt werden kann.

Im Pharynx können sich die Gummata zuweilen unter der Mucosa entwickeln, bedeutenden Umfang erreichen und bei ihrem Zerfall tiefe Ulcera hervorrufen. Heilen dieselben, so entstehen hochgradige, narbige Verwachsungen zwischen hinterer Pharynxwand und Gaumen, wodurch der Pharynx in 2 getrennte Höhlen abgetheilt wird, von denen die obere mit der Nase, die untere mit dem Munde in Verbindung steht. Nase und Mund sind vollständig getrennt, wenn nicht etwa gleichzeitig eine Perforation des Gaumens besteht.

c) Rotz.

In acuten Fällen entstehen Pusteln und sehr progrediente Ulcera, in chronischen Fällen Infiltrate und torpide Geschwüre. Die Ulcera und die daraus hervorgehenden starken Narben, welche an Verbrennungsnarben der äusseren Haut erinnern, sind von Syphilis nicht leicht zu unterscheiden.

d) Lepra.

Die Veränderungen gleichen den tuberösen Lepromen der äusseren Haut.

e) Sklerom.

Es wurde bereits (auf S. 126) erwähnt, dass Sklerombildung an der Nasopharyngealschleimhaut auftreten kann.

f) Bei **Typhus** können die Follikel am Gaumen und den Tonsillen, sowie im unteren Theil des Pharynx mächtig anschwellen, verschorfen, ulcerös zerfallen und Blutungen hervorrufen.

4. Geschwülste.

a) Gutartige.

Am weichen Gaumen und an den Tonsillen kommen selten kleine Fibrome, Lipome, Chondrome, Angiome vor. Etwas häufiger sind Papillome (Fibro-Epitheliome), zierliche, beerenartig aussehende Geschwülstchen, mit baumartigem, gefässreichem, fibrösem Grundstock und dickem, epithelialem Ueberzug; sie kommen am Gaumen, besonders an der Uvula vor.

Von den in den Rachenraum herabwachsenden, meist bei jugendlichen, männlichen Individuen auftretenden Nasenrachenpolypen, sowie von den in den Rachenraum herabhängenden Nasenpolypen, war schon (S. 127 und 128) die Rede. Als seltene Geschwülste sind zu erwähnen Teratome, welche mit Haut und Haaren überzogen sein können, meist unter dem Bilde von Polypen erscheinen, aus einfachen Geweben (Knorpel, Fett, Bindegewebe) oder aus complicirteren Geweben resp. rudimentären Organen zusammengesetzt sind; sie kommen auch zusammen mit Dermoidcysten vor. Man kann die Teratome nach der Eintheilung von Arnold theils als autochthone Gewebsverlagerungen, theils als heterochthone Bildungen auffassen; erstere entstehen innerhalb desselben Fötus, letztere sind inäquale Doppelbildungen. (Epignathus, ein verunglückter Zwilling).

In sehr ausgesprochenen Fällen dieser inäqual oder parasitär genannten Doppelmissbildung, sitzt an der Schädelbasis eines ausgebildeten Fötus eine aus dem Munde ragende Gewebsmasse, in der man zuweilen neben verschiedensten Gewebsarten sogar erkennbare Extremitäten gefunden hat.

Mitunter kommen Cysten am Rachengewölbe vor, die man auf cystische Entartung der partiell verschlossenen Bursa pharyngea (einer aus der Embryonalzeit restirenden, gegen das Os basilare gerichteten Ausstülpung der Pharynxschleimhaut) bezieht.

[In seltenen Fällen ragt eine Hirnhernie (Hernia cerebri inferior), die sich an der Basis cranii heraussstülpt mehr oder weniger tief, geschwulstartig in die Rachenhöhle herab.]

b) Bösartige.

Sarcome kommen mitunter am Gaumen und an den Tonsillen und am Rachen vor. Maligne Lymphome (Lymphosarcome), von ausserordentlich schnellem Wachsthum, aber geringer Neigung zur Exulceration, können von dem an lymphoidem Gewebe reichen Gaumen und besonders auch von den Tonsillen ausgehen, den Isthmus faucium hochgradig einengen und rasch auf die Lymphdrüsen und Organe des Halses übergreifen. Auch kann umgekehrt ein an den Halslymphdrüsen beginnendes, malignes Lymphom schnell auf Gaumen und Rachen fortschreiten und an letzterem eine dicke, wulstige oder diffuse Infiltration bewirken.

Bei der Leukämie kommen zuweilen am Gaumen und an den Mandeln, sowie am Rachen mächtige, circumscripte oder diffuse Infiltrate vor, die zu tiefen jauchenden Ulcera zerfallen können.

Carcinome, meist Plattenepithelkrebse, können von Gaumen, Tonsillen, Rachen ausgehen. Sie wachsen schnell, exulceriren und bluten früh und gefährden sämmtlich den Larynx, sei es durch directes Uebergreifen, sei es durch Erzeugung von acutem Larynxödem.

Die Tonsillarkrebse machen sich meist zuerst durch Blutungen, Schluck- und Sprachbeschwerden bemerklich, wenn sich die vergrösserte erkrankte Tonsille aus der Gaumennische mehr und mehr heraushebt. Sehr bald kommt es zu Geschwürsbildung; die Geschwulst wächst in der Peripherie wallartig weiter, während sie sich gleichzeitig durch fortschreitende Ulceration mehr und mehr vertieft; es kann durch Arrosion einer Carotis Tod durch Verblutung herbeigeführt werden.

Differentialdiagnostisch merke man:

Das carcinomatöse Ulcus hat indurirte Ränder, unregelmässig zerklüfteten Grund.

Das tuberculöse Ulcus hat überhängende, unterminirte Ränder und Knötchen auf dem Geschwürsboden.

Der ulcerirte Schanker hat scharf geschnittene Ränder und speckigen, derben Grund. Die indolenten Kieferdrüsen sind weniger hart, als die krebsig infiltrirten.

Beim Zerfall von Gummata entstehen tiefe, schnell umfänglich werdende Löcher, mit unregelmässigen, ausgeschlagenen Rändern.

Der Krebs im untersten Theil des Pharynx (Pars laryngea), besonders in den Sinus pyriformes ist gar nicht selten; er kann alsbald auf den Kehlkopf übergreifen (s. Fig. 41 S. 141), sodass die Beschwerden von Seiten dieses sogar in den Vordergrund treten. Ist die Krebsbildung recht vorgeschritten, so ist selbst bei der Section ohne anamnestische Angaben die Entscheidung, ob es sich um einen primären Pharynx- oder Kehlkopfkrebs handelt, nicht immer zu treffen. Die meisten vom Pharynx ausgehenden Krebse bewirken starke Infiltration der Halslymphdrüsen, Schluck-, Sprach- und Athembeschwerden.

Secundär werden Gaumen, Tonsillen und Rachen am häufigsten vom Zungen- und Kehlkopfcarcinom ergriffen.

5. Thierische Parasiten der Mundhöhle, des Gaumens und Rachens.

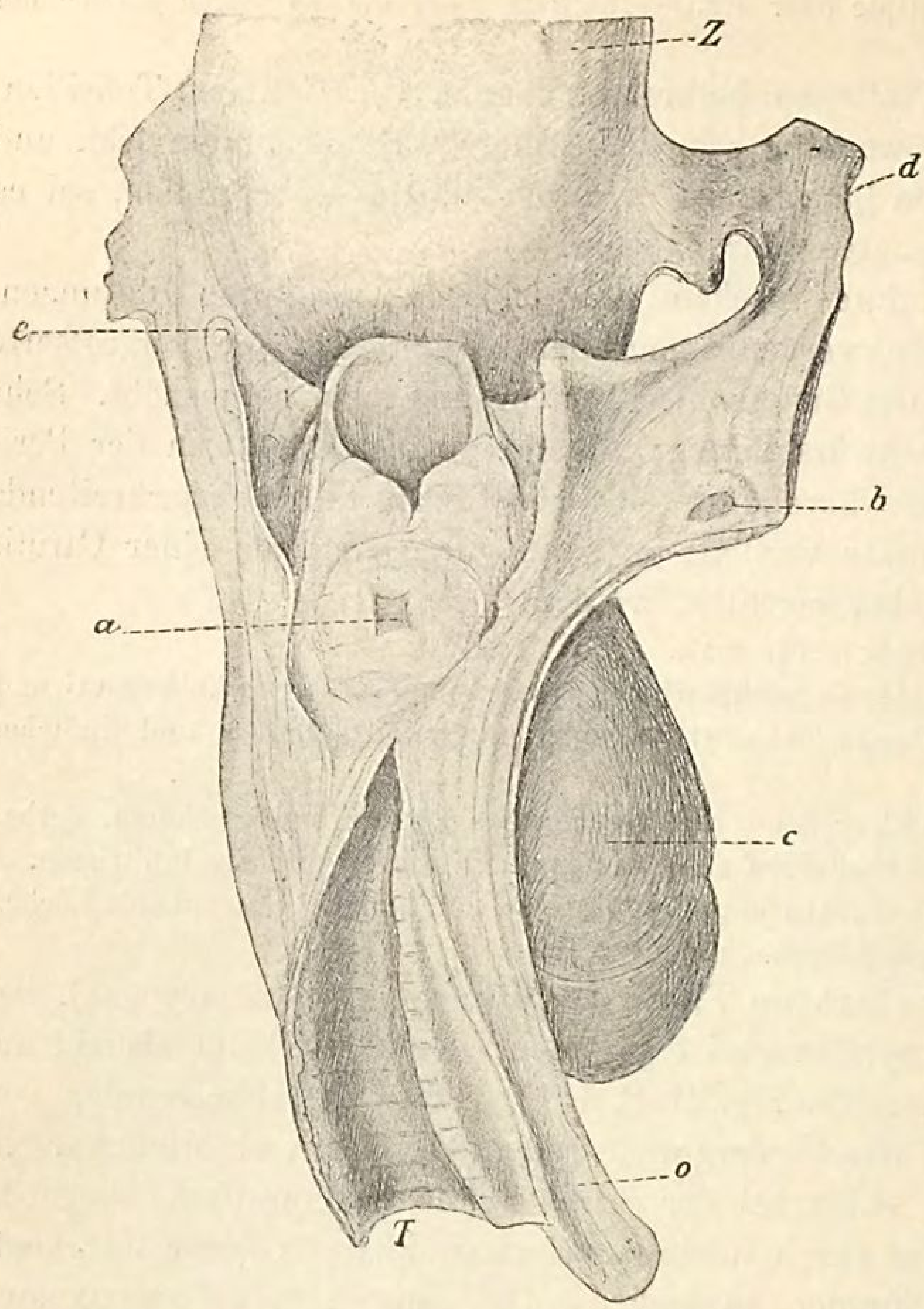
Cysticerken kommen in den Lippen und in der Zunge gelegentlich vor. Sie können im Leben diagnostische Schwierigkeiten machen (vergl. die Anm. auf S. 261).

Echinokokken kommen in der Zunge, Wangengegend und in den Tonsillen vor (selten).

6. Decubitalnekrose des Pharynx (s. Fig. 84).

Man versteht darunter eine brandige Nekrose, die alsbald zu Geschwürsbildung führt und im untersten Theil des Pharynx ihren Sitz hat. Die Nekrose sitzt an der vorderen Wand des Pharynx an der Stelle, die der Platte des Ringknorpels aufliegt; meist findet sich auch an der correspondirenden Stelle der hinteren Wand eine Nekrose, die wie ein Ab-

Fig. 84.



Decubitalnekrose des Pharynx.
a und *b*, symmetrische Geschwüre an der vorderen und hinteren Pharynxwand. Im Grunde von *a* der entblösste Ringknorpel. Ziemlich bedeutende Struma (*c*). *d* Gaumen; *e* Cornu majus sin. des Zungenbeins. *Z* Zunge. Der Pharynx ist links seitlich aufgeschnitten und nach rechts herübergelegt. *O* Oesophagus, *T* Trachea, ersterer seitlich, letztere in der Mitte eröffnet. Oedem im unteren Theil der ary-epiglottischen Falten (sog. Glottisödem). Von einer 39jährigen, äusserst schlecht ernährten Frau. Die Zeichnung wurde nach einer von Dr. Asmus angefertigten Skizze ausgeführt.

druck der ersteren erscheint. Anfangs sieht man einen gelblich-bräunlichen Schorf, meist rund, seltener eckig (wie in Fig. 84), der dann demarkirt, abgestossen wird und ein Geschwür hinterlässt. Im Grunde des Geschwüres sieht man die Platte des Ringknorpels, die oft verkalkt ist und häufig Perichondritis zeigt, zerfasert und nekrotisch ist und zum Theil gelöst oder ausgestossen werden kann. Im Grunde des Ulcus der hinteren Wand kann der Wirbelkörper liegen. — Die Veränderung entsteht bei sehr geschwächten Individuen dadurch, dass in der Rückenlage der Kehlkopf sich nach hinten senkt und der Wirbelsäule aufliegt. Bei geschwächter Circulation genügt das zuweilen, um an den gedrückten Stellen völligen Stillstand der Circulation und damit Gewebstod herbeizuführen. [Durch Traumen z. B. beim Sondiren oder durch Einkeilen von festen Speisebrocken kann gelegentlich eine Drucknekrose von ähnlichem Verhalten, wie die Decubitalnekrose entstehen.]

7. Mund- und Rachengebilde bei Vergiftungen.

Nach Verätzung der Mund- und Rachentheile*) durch Flüssigkeiten (vor allem Mineralsäuren und Alkalien) entstehen in der Regel keine

*) Vergl. das Capitel der Verätzungen des Oesophagus.

tiefgreifenden Zerstörungen, weil die Einwirkung der Substanzen hier von zu kurzer Dauer ist. Gewöhnlich entstehen nur entzündliche Erscheinungen, eventuell jedoch Epithelnekrosen und manchmal reinste pseudomembranöse Entzündung der oberflächlich verätzten Schleimhaut. Die verätzten Theile färben sich zuweilen in charakteristischer Weise.

Nach Kobert (Comp. der prakt. Toxikologie) bewirken: 1) Von **ätzenden Alkalien:** Kali- und Natronlauge: Anätzung und weissliche Verfärbung der Mundschleimhaut. Ammoniak: Schwellung und Blasenbildung. 2) Von **ätzenden Säuren:** Schwefelsäure: äusserlich braune Schorfe; im Munde weissgraue Ablösung. Salpetersäure: bei concentrirterer als 30procentiger gelbe Anätzung an Lippen, Mund, Schlund. Salzsäure: Anätzung und weissliche Verfärbung von Mund und Schlund. 3) **Schwermetalle, deren Salze stark ätzen:** Quecksilber (Sublimat und rothes Oxyd): Schwarzer Saum am Zahnfleisch, Glossitis. [Dieselbe Wirkung auch, wenn das Hg nicht per os einverleibt ist.] Silber (als Argentum nitricum, Höllenstein $AgNO^3$): weisse Schorfe im Munde. Kupfer (als Kupfervitriol $CuSO^4$): Bei acuter Vergiftung grüne Schorfe im Munde. Zink (als Chlorzink $ZnCl^2$ u. A.): Bei acuter Vergiftung Mundschleimhaut blutig oder weiss und gerunzelt.

Bei Blei- und Wismutvergiftung sind die im Munde vorkommenden Veränderungen — bei Blei weissgraue Verfärbung, Bleisaum, bei Wismut Schwarzfärbung des Zahnfleisches, und auch sonstige Veränderungen wie bei Quecksilbervergiftung — kein localer Aetzeffect, sondern nur Ausdruck der Allgemeinintoxication.

C. Oesophagus.

Anatomie.

Die Wand der Speiseröhre besteht aus 3 Hauptschichten: Schleimhaut, Muscularis (mit innerer circulärer, äusserer longitudinaler Schicht), Tunica fibrosa. Zwischen die beiden ersten schieben sich Muscularis mucosae und Submucosa. Die Schleimhaut ist mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt und enthält spärlich traubenförmige Schleimdrüsen. Im oberen Theil sind auch quergestreifte Muskelfasern in der Wand, sonst nur glatte.

1. Angeborene Missbildungen.

Angeborene Missbildungen des Oesophagus sind selten. Es sind zu nennen:

Oesophago-trachealfisteln, abnorme Verbindungen zwischen Oesophagus und Trachea.

In anderen Fällen erfährt die Speiseröhre eine Unterbrechung, indem ein oberes Stück, dem oberen Drittel des Oesophagus etwa entsprechend, blind endet, während sich das untere Stück mit seinem oberen Ende in die Trachea eröffnet. Oberes und unteres Stück können zuweilen durch einen soliden Muskelstrang verbunden sein. — Diese Missbildungen können intrauterin durch Vereiterung von Lymphdrüsen hervorgerufen werden, welche zwischen Oesophagus und Trachea liegen. Es kann sich dann der obere Theil des Oesophagus narbig abschliessen, während der untere mit der Trachea in Communication tritt. Die Kinder, welche im Uebrigen wohl gebildet sein können, sterben an Inanition oder an Schluckpneumonie.

Auch Stenose (des oberen, sowie des unteren Oesophagusabschnittes)

und Dilatation (eine Art Vormagen) kommen angeboren vor. — Ferner hat man Verdoppelung des Oesophagus (Dioesophagie) beobachtet, wobei zwei getrennte Cardiae in den Magen mündeten.

2. Oesophagomalacie.

Cadaveröse Erweichung des Oesophagus kommt zu Stande durch Eindringen von verdauungskräftigem Magensaft (Oesophagomalacia acida). Zuerst wird das Epithel abmacerirt und aufgelöst, dann die Wand selbst verflüssigt; dieselbe kann perforirt werden, worauf der Magensaft in die Pleurahöhle eindringt. — Geringe Grade der Veränderung sieht man sehr oft; das Epithel zeigt dann streifige Substanzverluste, entsprechend den Längsfalten der contrahirten Speiseröhre, oder ist auf grössere Strecken ganz abgelöst. Eine intravitale Oesophagomalacie kommt wohl nur äusserst selten vor; höchstens kann man das in seltenen Fällen beobachtete runde, peptische Geschwür (Ulcus ex digestione), welches in Allem dem runden Magengeschwür gleicht, als circumscripte, intravitale Oesophagomalacie ansprechen. Häufiger ist dagegen eine bei langer Agone, besonders bei schweren Cerebralleiden entstandene agonale Oesophagomalacie zu beobachten.

3. Circulationsstörungen.

Active Hyperämie kommt regelmässig im Beginn der verschiedenen Entzündungen vor.

Passive Hyperämie sieht man am häufigsten bei Herz- und Lungenkranken.

Varicen im oberen Theil des Oesophagus kommen nicht selten vor, in Form von blauen, kleinen Knötchen oder Säckchen; sie haben fast keine praktische Bedeutung. Im unteren Theil dagegen kommen gelegentlich, und zwar hauptsächlich bei Leberkrankheiten (Cirrhose, syphilitischer Hepatitis, Schnüratrophie), durch welche die Pfortadercirculation gestört wird, rabenfederkiel- bis bleistiftdicke Phlebektasien oder Varicen vor; diese vicariirenden Ektasien, welche einen Collateralkreislauf zwischen Pfortaderwurzeln (Vena coronaria ventriculi) und Vena azygos herstellen, können gelegentlich zu tödtlichen Blutungen führen. Grössere Blutungen können sonst noch entstehen bei Verletzungen und Ulcerationen. Es sind meist grössere Gefässe in der Umgebung des Oesophagus, weniger die Oesophagusgefässe selbst (höchstens bei Krebs), aus welchen Hämorrhagien erfolgen. So kann ein Aortenaneurysma nach Druckusur der Oesophaguswand in die Speiseröhre durchbrechen, wobei unter Brechbewegungen hellrothes Blut entleert wird, oder umgekehrt werden die Aorta oder andere Gefässe (A. pulmonalis, Carotis, linker Vorhof u. A.) vom Oesophagus aus zur Ruptur gebracht, was durch Traumen und Ulcerationen, vor allem solche carcinomatöser Natur, veranlasst werden kann.

4. Entzündungen.

a) Einfacher, acuter Katarrh.

In Folge der Armuth der Schleimhaut an Drüsen wird wenig Secret geliefert, aber es wird viel Epithel desquamirt (**desquamativer Katarrh**).

Die Schleimhaut darunter ist hyperämisch. Der Katarrh kann in Folge des Reizes eingeführter Speisen und Getränke, durch Fortleitung aus dem Pharynx oder symptomatisch bei den verschiedensten Infectionskrankheiten entstehen.

Eine totale, schnell entstehende Desquamation der ganzen Epitheldecke des Oesophagus, in Form einer zusammenhängenden Röhre, hat zuerst Birch-Hirschfeld in einem Falle beschrieben; die Ablösung erfolgte durch eine höchst acute — ätiologisch unklare — subepitheliale Eiterung bei einer sonst gesunden, hysterischen Dame. — Die hiesige Sammlung besitzt ein analoges Spirituspräparat; die Länge der Epithelröhre beträgt 29 cm. Die Ablösung erfolgte vielleicht in Folge einer Verbrühung.

Sog. folliculärer Katarrh besteht, wenn sich die spärlichen, in Längsreihen angeordneten Schleimdrüsen vorwiegend an der Entzündung betheiligen. Die Ausführungsgänge sind dabei häufig durch Secret verstopft, sodass es dahinter zu Erweiterung und zu Bildung kleiner, mit glasigem Schleim gefüllter Cysten kommt, die selten bis Erbsengrösse erreichen. Um die Drüsen findet man Rundzelleninfiltration; wird dieselbe sehr stark, so kann Vereiterung und Geschwürsbildung entstehen, an welche sich mitunter Phlegmone der Umgebung anschliesst.

b) Chronischer Katarrh.

Derselbe findet sich besonders bei Stauung, vor allem bei Potatoren, sowie oberhalb von Stenosen des Oesophagus. Die Schleimhaut ist venös hyperämisch, das Epithel oft in Längsstreifen oder in Form von Quaddeln verdickt. In älteren Fällen ist auch die Schleimhaut verdickt, streifig oder polypös erhoben und wird von der stark verdickten Epithelschicht überzogen (s. Fig. 85 I). Das Epithel macerirt in der Leiche oft in zusammenhängenden Fetzen ab. Die Musculatur kann zum Theil erschlaffen, wodurch eine Dilatation herbeigeführt wird, zum Theil kann sie auch gleichzeitig nicht unbeträchtlich hypertrophiren (sie wird fächerig).

Es kommen Fälle vor, wo im Leben die Erscheinungen der spastischen Stenose bestanden und wo man bei der Section den Oesophagus oft nur in geringem Grade spindelig oder diffus dilatirt und hypertrophisch findet und makroskopisch und mikroskopisch nur die beim chronischen Katarrh gewohnten Veränderungen constatiren kann. In einem vom Verfasser secirten Fall (72jähriger Mann) betrug die Breite des aufgeschnittenen Oesophagus oben 4, in der Mitte $5^1/_2$, unten an der Cardia 3 cm; die grösste Dicke der Wand in der Mitte 0,6 cm.

c) Pseudomembranöse Entzündung.

Die oberflächliche fibrinöse oder croupöse Form und die tiefe oder diphtherische Form sind am Oesophagus selten und werden dann vom Pharynx fortgeleitet. Man findet sie zuweilen bei den verschiedensten schweren Infectionskrankheiten und anderen Leiden. Der graugelbe Belag, der sich bei der Oesophagitis fibrinosa entweder nur entsprechend der Höhe der Falten oder auf der ganzen Oberfläche findet, hat grosse Aehnlichkeit mit Soor (vergl. S. 300). Echt diphtherische Affectionen (im klinischen Sinn) sind sehr selten, sind aber meist von tödtlichem Ausgang begleitet. Der Oesophagus ist in gewissem Grade immun gegen die diphtherische Infection; eher kommt es zu Infection des Magens.

d) Pustulöse Entzündung.

Bei Pocken (Variola) kommen papelartige Erhebungen der Schleimhaut vor, über welchen das Epithel getrübt, verdickt, gelockert ist, sich häufig frühzeitig abstösst, wodurch Geschwürchen entstehen.

e) Phlegmonöse Entzündung.

Hierbei tritt zunächst in der Submucosa eitrige Infiltration, dann eitrige Schmelzung ein. Dadurch wird die Schleimhaut beulenartig oder hügelig vorgewölbt, oft in grösserer Ausdehnung unterminirt und dann nicht selten von der so gebildeten spaltförmigen Höhle aus von unten her mehrfach, oft geradezu siebartig durchlöchert (phlegmonöses Geschwür). Geht die Eiterung auf die Umgebung des Oesophagus über (Perioesophagitis phlegmonosa), so kann eventuell Perforation in Larynx oder Trachea oder seltener in die Mediastinen und in die Pleura folgen.

Aetiologie. Die Phlegmone kann direct vom Pharynx fortgeleitet sein; sie kann durch Fremdkörper, Aetzgifte unter Hinzutritt von Eitererregern veranlasst werden; sie entsteht durch Fortleitung eines entzündlichen Prozesses der Umgebung (Perichondritis des Kehlkopfs, Wirbelcaries, vereiterte und verkäste Drüsen) auf die äusseren Schichten des Oesophagus; in letzterem Fall beginnt sie also zunächst als Perioesophagitis, um sich dann jedoch hauptsächlich in der Submucosa zu entfalten. Fortleitung vom Magen aus ist sehr selten. — Heilen phlegmonöse Geschwüre, so bilden sich von Strängen durchzogene Höhlen, welche durch mehrfache, oft nur sehr enge Löcher mit dem Lumen der Speiseröhre communiciren. Diese intraparietalen Höhlen, welche man nicht so selten sieht, sind in ihren Folgen ohne Belang, trotzdem sie zum Steckenbleiben von Ingesta oder eventuell der Sonde beim Sondiren höchst geeignet zu sein scheinen.

5. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Es kommen vor: **Tuberculose**, in Form von zackig begrenzten, kraterförmigen Geschwüren und **Syphilis**, in Gestalt geschwürig zerfallener Gummata oder stricturirender Narben, welche aus geheilten Gummata hervorgehen (selten).

Der Actinomyces kann vom Oesophagus aus in den Körper eindringen, wie der Fall von Soltmann zeigt, wo, wie in so vielen Fällen, eine Getreidegranne den Import vermittelte. Die weitere Ausbreitung vom periösophagealen Gewebe aus erfolgt in der auf S. 222 geschilderten Art.

6. Verätzungen des Oesophagus.

Diese sind häufig und werden durch die sich anschliessenden Stricturen zu einem überaus schweren Leiden. Die Wirkung ätzender Gifte ist einmal Entzündung, das andere Mal Nekrose, oder Beides zusammen. Sind die ätzenden Substanzen stark verdünnt, so entsteht nur Entzündung, sind sie concentrirt, so entsteht zunächst nur Nekrose. Der Grad der Nekrose ist abhängig von der Concentration des Giftes und der Dauer der Einwirkung. Die schwersten Veränderungen finden sich auf der Höhe der

bei der starken Contraction der Muscularis entstehenden Längsfalten der Schleimhaut. Bei einer oberflächlichen, leichten Verätzung wird zunächst das Epithel nekrotisch und bedeckt als trübe, croupähnliche Membran die injicirte Mucosa. Bei stärkerer Verätzung werden dann auch die tieferen Schichten der Wand nekrotisch (verschorft). Um die Nekrose entsteht eine demarkirende Eiterung; nach Abstossung des Schorfes bildet sich ein Geschwür; eventuell schliesst sich Phlegmone an. Nach leichten Verätzungen folgt später durch Epithelregeneration restitutio ad integrum. Stärkere Verätzungen heilen durch Granulationsgewebsbildung als Narben, oft von mächtiger Dicke und bedeutender, zuweilen den ganzen Oesophagus betreffender Länge. Es entstehen Stricturen, welche mit zunehmender narbiger Retraction impermeabel werden können; oberhalb erfolgt Dilatation und Hypertrophie.

Die **Aetzmittel** erzeugen zum Theil trockne, bröckelige Schorfe, und zwar sind das vor allem die **Säuren**, oder flüssige oder gelatinöse Schorfe, wie das die **Alkalien** thun, wobei das Eiweiss in flüssiger Verbindung den Geweben entzogen wird. Vergl. die Bemerkungen über **ätzende Gifte** auf Seite 287 und bei Magen.

7. Geschwülste.

a) **Gutartige Geschwülste** haben keine grosse Bedeutung. Es kommen Polypen und Papillome der Schleimhaut vor; erstere, oft lang gestielt, sind glatte Schleimhautwucherungen, von Epithel überzogen; letztere sind papilläre Fibrome, zuweilen gefässreich und zu Blutungen geneigt. Adenome, von pankreasartiger Lappung und von geringer Grösse sind sehr selten, desgleichen Leiomyome der Wand und Lipome, meist sehr kleine Knötchen, welche in der Submucosa sitzen.

b) **Bösartige Geschwülste.** Sarcome sind sehr selten; sie können aber rasch grösseren Umfang erreichen und zu Compression der Trachea und Larynxödem führen.

Häufig und von grösster Wichtigkeit ist dagegen das **Carcinom.** Der primäre Krebs der Speiseröhre ist fast immer ein von dem Schleimhautdeckepithel ausgehender Plattenepithelkrebs, bei dem zwiebelförmige Schichtung und Verhornung der Krebszellen (s. Fig. 85 II), wie bei den Krebsen der äusseren Haut zu sehen sind.

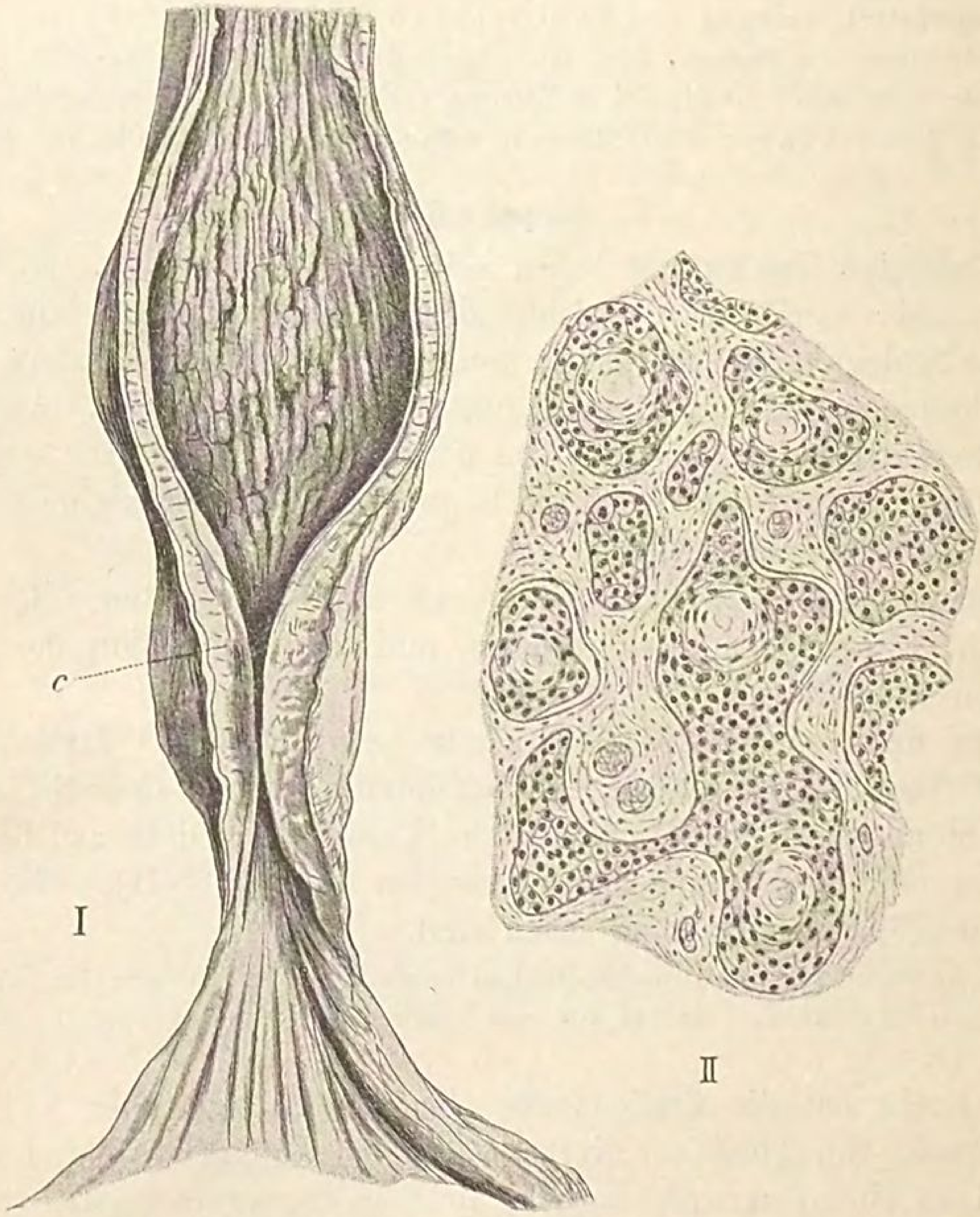
Selten kommen von den Drüsenepithelien ausgehende Cylinderzellkrebse, oder rundzellige, medullare Krebse vor, bei welchen das Ausgangsepithel oft kaum zu bestimmen ist.

Der Krebs hat die Tendenz sich ringförmig auszubreiten und Stenose zu bewirken. Ein Theil der Krebse ist weich, üppig wuchernd und zerfällt bald zu einem unregelmässigen, nicht selten verjauchenden Geschwür, andere sind harte Scirrhen, zellärmer, mit starker bindegewebiger Umwandlung. Die als Scirrhus bezeichnete Form ist oft nur von geringer Ausdehnung, bewirkt aber die stärksten Stenosen. — Die Ausdehnung des Krebses kann zwischen 2—10 cm schwanken, selten ist sie grösser oder kleiner. Gewöhnlich besteht nur ein Krebsherd, selten bestehen neben

dem Hauptherd disseminirte kleinere, noch seltener aber kommen 2 selbstständige, getrennte Herde zugleich vor. — Es giebt 3 Prädilectionsstellen des Oesophaguskrebses: 1) im unteren Drittel, besonders dicht oberhalb der Cardia. Diese Krebse können sich auf den Magen fortsetzen. 2) im mittleren Drittel, entsprechend der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus (s. Fig. 87). 3) im oberen Drittel. Das untere und mittlere Drittel sind am meisten bevorzugt, und zwar ist gerade die Mitte des Verlaufs der Speiseröhre am häufigsten Sitz des Krebses.

Es ist **ätiologisch** vielleicht von Bedeutung, dass an den genannten Stellen die Speiseröhre relativ am engsten und in ihrer Ausdehnung beschränkt ist. Durchpassirende, gröbere Speisetheile finden daher hier einen gewissen Widerstand. Möglicherweise können chronische Reize, die gerade hier am intensivsten einwirken ein ur-

Fig. 85.



I. **Stricturirender, ringförmiger Oesophaguskrebs (Scirrhus) im untersten Theil** (*c*). Oberhalb Dilatation, die sich nach dem oberen Theil zu spindelig verjüngt. Starke Hypertrophie der Muscularis (innere Schicht). Chronische Oesophagitis im dilatirten Theil. Unterhalb vom Carcinom liegt der Cardiatheil des Magens. $^4/_5$ nat. Grösse. Samml. des Path. Inst.

II. **Verhornender Plattenepithelkrebs des Oesophagus.** Mittlere Vergrösserung.

sächliches Moment für die Krebsentwickelung abgeben. In manchen Fällen war man geneigt, Fremdkörper, Hitzeeinwirkung, Narbenbildung, sowie den chronischen Reiz, welchen Alkohol, reizende Speisen und Tabak ausüben, für die Entstehung verantwortlich zu machen. Potatoren zeigen unläugbar eine gewisse Prädisposition. Männer werden ungleich viel häufiger betroffen als Frauen.

Der Beginn des Oesophaguskrebses fällt meistens in das höhere Alter, selten vor das 40. Jahr, am häufigsten in die 50er Jahre. Die Dauer des Leidens beträgt meist nur 1 Jahr, oft weniger. Die Inanition in Folge der Behinderung der Nahrungszufuhr genügt oft allein, um den Exitus herbeizuführen; jedoch können eine Reihe schwerer Complicationen, welche sich aus dem Verhalten des Krebses zur Nachbarschaft (s. dieses Capitel) ergeben, den letalen Ausgang sehr beschleunigen.

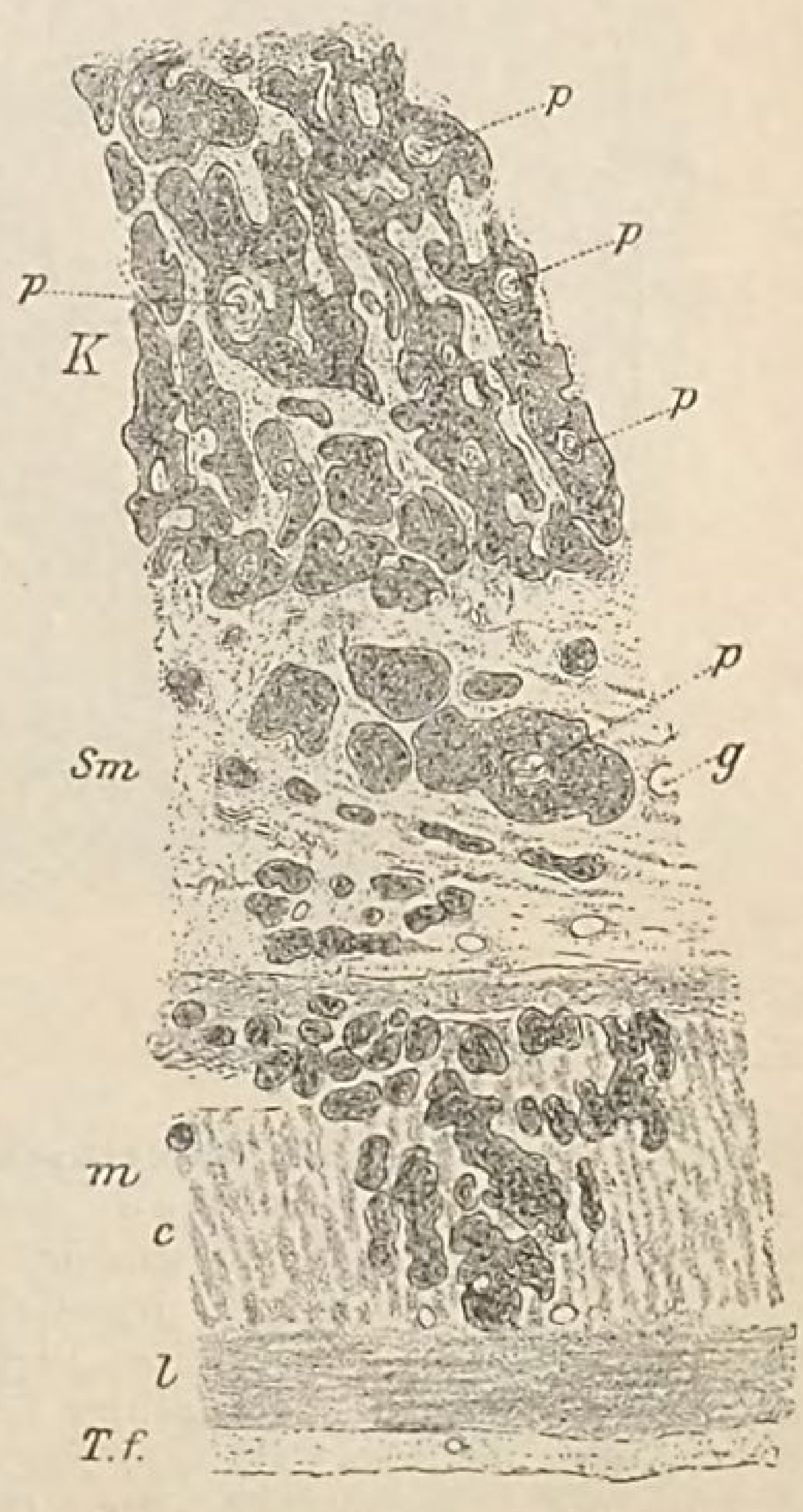
Oberhalb eines stenosirenden Krebses kann eine Dilatation des Rohres und starke Hypertrophie der Wand erfolgen. In Folge Stagnation der Ingesta vor der Stenose ist die Schleimhaut meist im Zustand des chronischen Katarrhs (s. Fig. 85 I).

Art des Wachsthums des Oesophaguskrebses.

Der Krebs beginnt als Infiltration, wobei vom Epithel ausgehende Krebszapfen in die Wand eindringen, zwischen den Muskelfasern hindurch sehr bald bis zur Serosa gelangen, und so die Wand verdicken (s. Fig 86). Die normalen Wandbestandtheile werden auseinandergedrängt, später völlig erdrückt und eine weisse, homogene, krebsige Masse von weicher (käsiger) oder speckiger Consistenz nimmt ihre Stelle ein. Diese Infiltration tritt fleckweise, inselförmig auf, oder sie wird bald ringoder gürtelförmig und macht Stenoseerscheinungen.

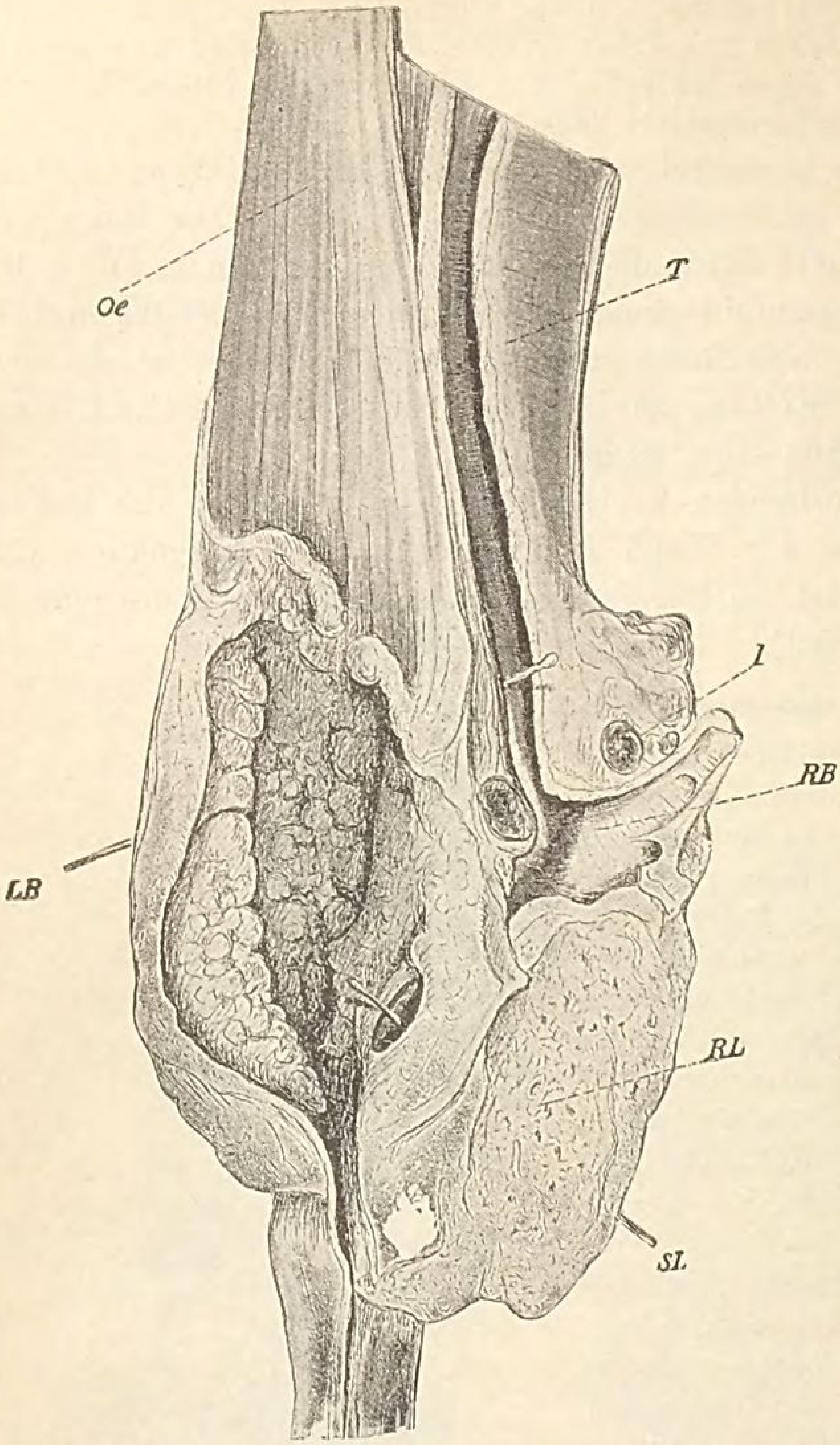
Meist folgt dann, begünstigt durch Ingesta, ein geschwüriger Zerfall der Neubildung (s. Fig. 87). Beim üppig wuchernden, weichen Krebs ist der Geschwürsgrund weich, sehr uneben und höckerig, der Rand ist derb infiltrirt, meist wallartig aufgeworfen (s. Fig. 87). Der Zerfall kann soweit fortschreiten, dass nicht selten sogar die Stenosebeschwerden nachlassen. Beim zellärmeren, harten Scirrhus ist der geschwürige Zerfall oft nur sehr gering; der Geschwürsboden ist hart, narbig aussehend, ein Rand manchmal kaum zu erkennen. Im Bereich eines circulären Scirrhus ist das Rohr verengt (s. Fig. 85), dabei die Wand nicht nur in Folge der scirrhösen Infiltration, sondern auch durch Hypertrophie der Muscularis oft stark verdickt, fächerig, von weissen, fibrös-epithelialen Geschwulstmassen durchwachsen. Die krebsige Infiltration

Fig. 86.



Infiltration der Wand des Oesophagus durch Krebs.
K Krebszapfen, hier und da mit Krebsperlen (*p*), nehmen die Mucosa ein. *Sm* Submucosa; *g* Blutgefäss, *M* Muscularis mit innerer circulärer (*c*) und äusserer, longitudinaler Schicht (*l*), *Tf* Tunica fibrosa.
Ganz schwache Vergrösserung.

Fig. 87.



Ulceröser, stenosirender Gürtelkrebs des Oesophagus in der Höhe der Bifurcation. Durchbruch in die rechte Lunge. Das Krebsgeschwür hat einen wallartigen Rand und höckerigen Grund. Die Geschwulstmassen sind weich. *SL* Sonde aus der breiten Perforationsstelle in die rechte Lunge führend. *RB* Rechter Bronchus. Im linken Bronchus, über dem das Carcinom liegt, steckt eine zweite Sonde, die in die Trachea (*T*) führt. *Oe* Erweiterter, oberer Theil des Oesophagus. *l* Bronchiale Lymphdrüsen. Samml. des path. Inst.

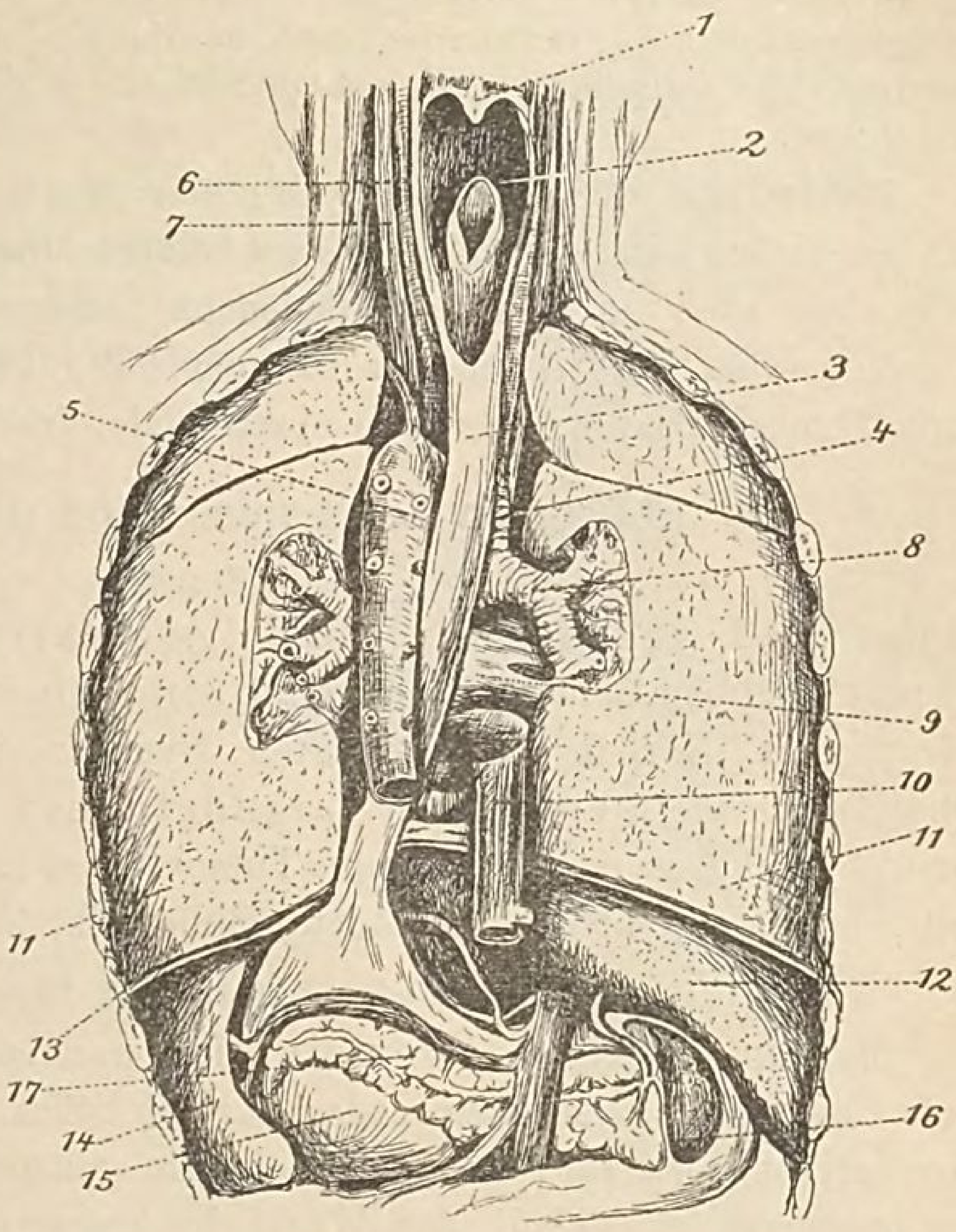
kann sich zuweilen in der Serosa oder Submucosa weit vom Standort des ulcerösen Krebses ausbreiten und z. B. bis in die Serosa des Magens (kleine Curvatur) vordringen.

Verhalten des Oesophaguskrebses zur Umgebung.

Die grösste Gefahr für die Umgebung liegt in Perforation des krebsigen Ulcus. Der Durchbruch erfolgt meist so, dass die betreffenden Nachbartheile vorher vom Carcinom infiltrirt werden; dann zerfällt das Infiltrat, indem die Ulceration vom Haupttumor sich auf dasselbe fortsetzt. In anderen Fällen geschieht die Perforation direct, indem der Tumor verjaucht. Am meisten gefährdet sind die Respirationsorgane (Trachea, Bronchien und Lungen — s. Fig. 87). Meistens gelangen dann Zerfallsmassen des Krebses in die Lunge und erzeugen eitrige oder brandige Bronchopneumonie, selten auch Geschwulstmetastasen. — Zuweilen breitet sich das Carcinom in infiltrirender, diffuser Weise auf Trachea und Bronchien fort. Pleura und Pericard, selbst die Vorhöfe (s. Fig. 88, 9 linker Vorhof) sind gefährdet. Seltener erfolgt Usur grosser Blutgefässe mit tödtlicher Blutung. Man sieht das an der Aorta (s. Fig. 88, 5), Arteria pulmonalis, Carotis (Fig. 88, 6) u. A.

In manchen Fällen sind die Halslymphdrüsen und das Bindegewebe des Halses ganz enorm krebsig infiltrirt. Es ist das in diagnostischer Beziehung wichtig, da die krebsige Lymphdrüseninfiltration, welche sich oft bald auch in die umgebenden Weichtheile fortsetzt, zu den schwersten Stenosen der oberen Wege führen kann und sich mitunter lange vor dem Auftritt stenotischer, auf einen Oesophagustumor hinweisender Beschwerden bemerkbar macht.

Fig 88.



Lage der Eingeweide nach entfernter hinterer Rumpfwand. Topographie des Oesophagus. (Die Abbildung ist unter Benutzung von Fig. A auf Tafel V bei Rüdinger, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen hergestellt.) Genauere Erklärung auf S. 55.

Zwei Beispiele aus der Erfahrung des Verfassers mögen das illustriren: Kräftiger Mann von 50 Jahren. Vor 4 Monaten bemerkte er zuerst einen Knoten an der rechten Halsseite, der sich rapid vergrösserte. 6 Wochen darauf bereits mächtiger Tumor, der sich beiderseits vom Kieferwinkel bis zur Clavicula erstreckte. Heiserkeit. Acht Wochen darauf Tod unter Erstickungerscheinungen. Section: Oesophaguscarcinom im mittleren Theil, von 4 cm Ausdehnung, ohne Stenose; mehrfache Perforationen in die Bronchien; Durchbruch von Lymphdrüsen in die beiden Jugulares; keine Lungenmetastasen; dagegen mehrfache Metastasen in der Serosa peritonei; Umwachsung beider Recurrentes vagi. Tod an Glottisödem. — Noch mehr Interesse bietet ein zweiter Fall: Mädchen von 21 Jahren. Faustgrosser Tumor an der linken Seite des Halses, mit den Gefässen verwachsen. Operation: Extirpation mit Gefässen und Vagus. Mikroskopische Untersuchung eines dem Verfasser übergebenen Präparates ergab Carcinom. Die bald folgende Section ergab ein kaum erkennbares, ganz flaches ulceröses Carcinom im obersten Theil des Oesophagus, von einem ganz niedrigen Wall umgeben; mikroskopisch: deutlicher Hornkrebs. (Der Fall ist auch ungewöhnlich wegen des jugendlichen Alters der Patientin.)

Von diagnostischer Wichtigkeit ist die häufige Veränderung an den N. recurrentes vagi, welche auf einer oder auf beiden Seiten entweder direct von dem Haupttumor aus durchwuchert oder von krebsigen Drüsen eingeengt oder durchwachsen werden können. Lähmung eines Recurrens hat Stimmbandlähmung auf der betreffenden Seite zur Folge. Die dadurch bedingte

Heiserkeit tritt auch oft vor den localen Beschwerden im Oesophagus auf (z. B. in dem auf der vorigen Seite erwähnten Beispiel des 50jährigen Mannes).

Der linke Recurrens schlägt sich um den Aortenbogen, der rechte um die A. subclavia dextra. Die Recurrentes verlaufen beiderseits zwischen Trachea und Oesophagus. In differentialdiagnostischer Beziehung ist noch an die Einengung des Oesophagus durch Aortenaneurysmen zu erinnern. Es kann vorkommen, dass beim Sondiren eines vermeintlichen Oesophaguskrebses ein Aortenaneurysma zur Ruptur gebracht wird.

Metastasen in entfernteren Organen treten am ersten in der Leber auf (bei tiefem Sitz des Carcinoms), kommen ferner in der Lunge, gelegentlich aber auch in den verschiedensten anderen Organen, z. B. in den Knochen vor. Mit Ausnahme seltener Fälle findet man fast regelmässig einige krebsige Lymphdrüsen (bronchiale, tracheale, epigastrische).

8. Störungen des Lumens und der Continuität.

A. Stenose

kommt vor 1) angeboren, 2) in Folge obturirender Momente, Fremdkörper, Polypen, Soor (s. später), 3) in Folge von Veränderungen in der Wand, Narben (bei Aetzgiften, Syphilis, Traumen), Phlegmone, Geschwülsten, 4) in Folge von Veränderungen in der Umgebung (Strumen, Lymphdrüsenerkrankungen, Tumoren der Lunge oder Pleura, Aneurysmen, besonders solchen der Aorta, Subclavia, Carotis u. A.).

B. Dilatation oder Ektasie und Divertikelbildung.

Man unterscheidet allgemeine und partielle Dilatation oder Ektasie, wobei der ganze Oesophagus oder nur ein Stück desselben in seiner ganzen Circumferenz erweitert ist. Ist nicht die ganze Circumferenz, sondern nur ein umschriebener Theil der Wand herausgestülpt, so spricht man von Divertikel. — Allgemeine, nicht selten spindelförmige Dilatation kommt primär, angeboren vor oder kann sich, vielleicht in Folge chronischen Katarrhs und dadurch bedingten zeitweisen Krampfes der Oesophagusmusculatur oder in Folge zeitweiser spastischer Verengerung der Cardia auf rein nervöser Grundlage ausbilden (vergl. die auf S. 289 erwähnte Beobachtung). Die Musculatur ist dabei meist verdickt und, wenn ein chronischer Katarrh zu Grunde liegt, von fibrösen Entzündungsherden durchsetzt. Die Affection ist selten. Die Ektasie kann ganz enorm werden, den Umfang eines Männerarms erreichen und mit einer Verlängerung und Schlängelung verbunden sein.

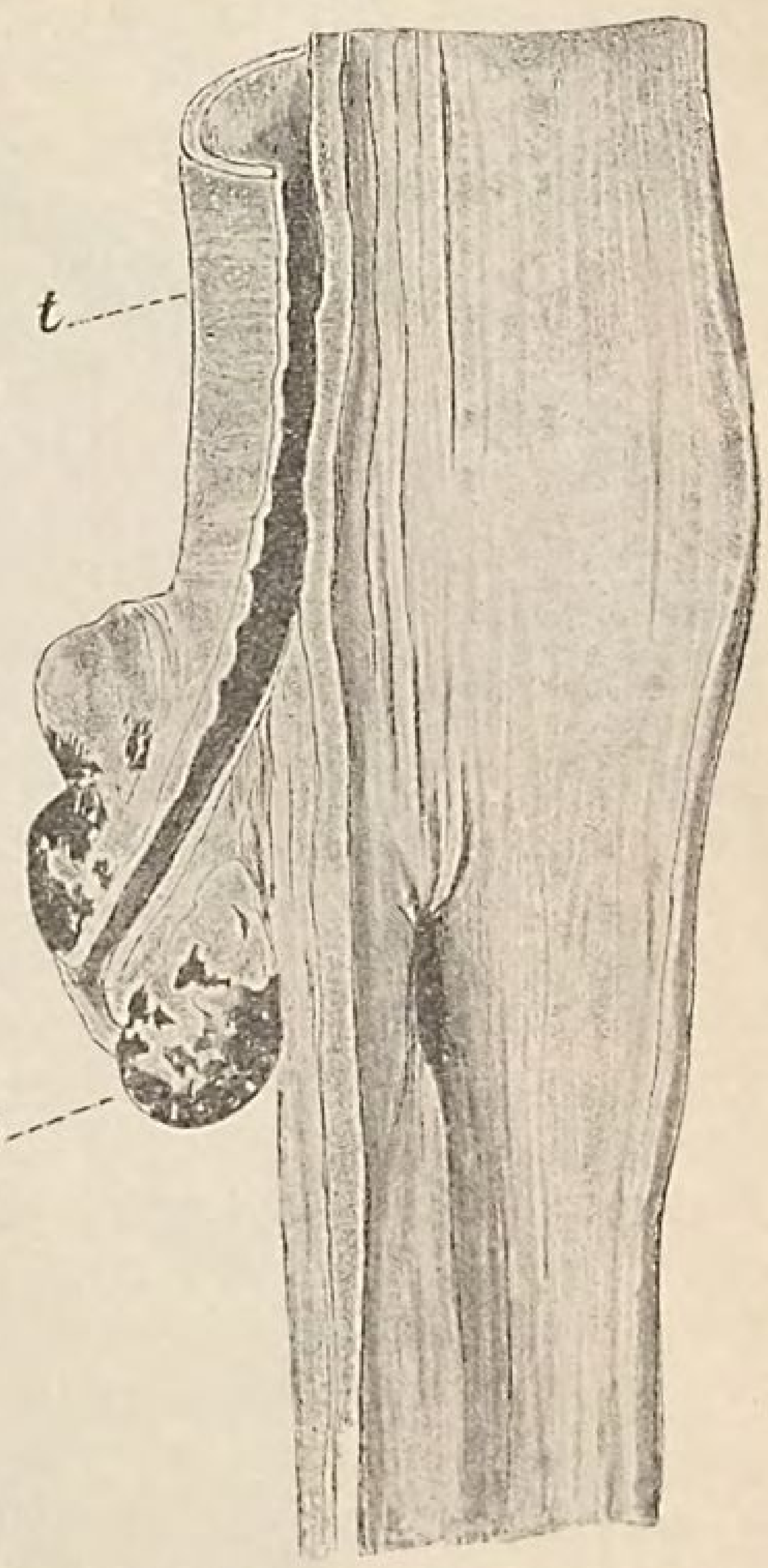
Secundär kann sich eine Stauungsektasie **hinter Stricturen** ausbilden. Es ist das jedoch nicht in allen Fällen zu sehen. Die Dilatation kann cylindrisch oder spindelig sein; es ist meist eine Hypertrophie der circulären Muscularis damit verbunden, die zugleich mit der Erweiterung nach oben mehr und mehr abnimmt (s. Fig. 85 I).

Nach Zenker theilt man die **Divertikel des Oesophagus** ein in a) Tractions- und b) Pulsionsdivertikel. Die einen entstehen durch Zug von aussen, die anderen durch Druck von innen.

a) Tractionsdivertikel (s. Fig. 89).

Diese finden sich gar nicht selten an der vordern Wand der Speiseröhre, meist in der Nähe der Bifurcation, selten höher oder tiefer. Man sieht eine runde oder längliche, faltige Oeffnung, welche in eine zeltartig oder trichterförmig sich verjüngende, nur wenig — etwa 0,5 cm — tiefe Ausbuchtung der Wand führt. Die Richtung des Divertikels kann nach oben oder unten oder horizontal verlaufen. Die Spitze des Trichters ist constant an einer geschrumpften Bronchialdrüse, zuweilen nur an kaum erkennbaren narbigen Resten einer solchen fest angewachsen. In dem vorliegenden Fall (s. Fig. 89) ist die Lymphdrüse tuberculös, was überhaupt das häufigste ist; in anderen Fällen ist sie einfach anthrakotisch indurirt.

Fig. 89.



Tractionsdivertikel des Oesophagus. Spitze des zeltartigen Divertikels an anthrakotischen Bronchialdrüsen (*b*) fixirt. *t* Trachea. Samml. des Breslauer path. Instituts. Nat. Gr.

Auch an der Schleimhaut des zeltartigen Divertikels kann nahe der Spitze eine anthrakotische Färbung vorkommen. Es ist das eine ähnliche Pigmenteinschleppung, wie wir sie an der Trachea, den Bronchien oder Gefässen, die mit anthrakotischen Drüsen zusammengewachsen sind, öfter sehen.

Das Divertikel entsteht nach Rokitansky durch Uebergreifen einer Perilymphadenitis auf die Umgebung und die Wand des Oesophagus und folgende narbige Retraction des daselbst gebildeten, mit dem Oesophagus verwachsenen Granulationsgewebes. Es können mehrere Divertikel zugleich bestehen. Die Entstehung reicht auf die Jugendjahre zurück.

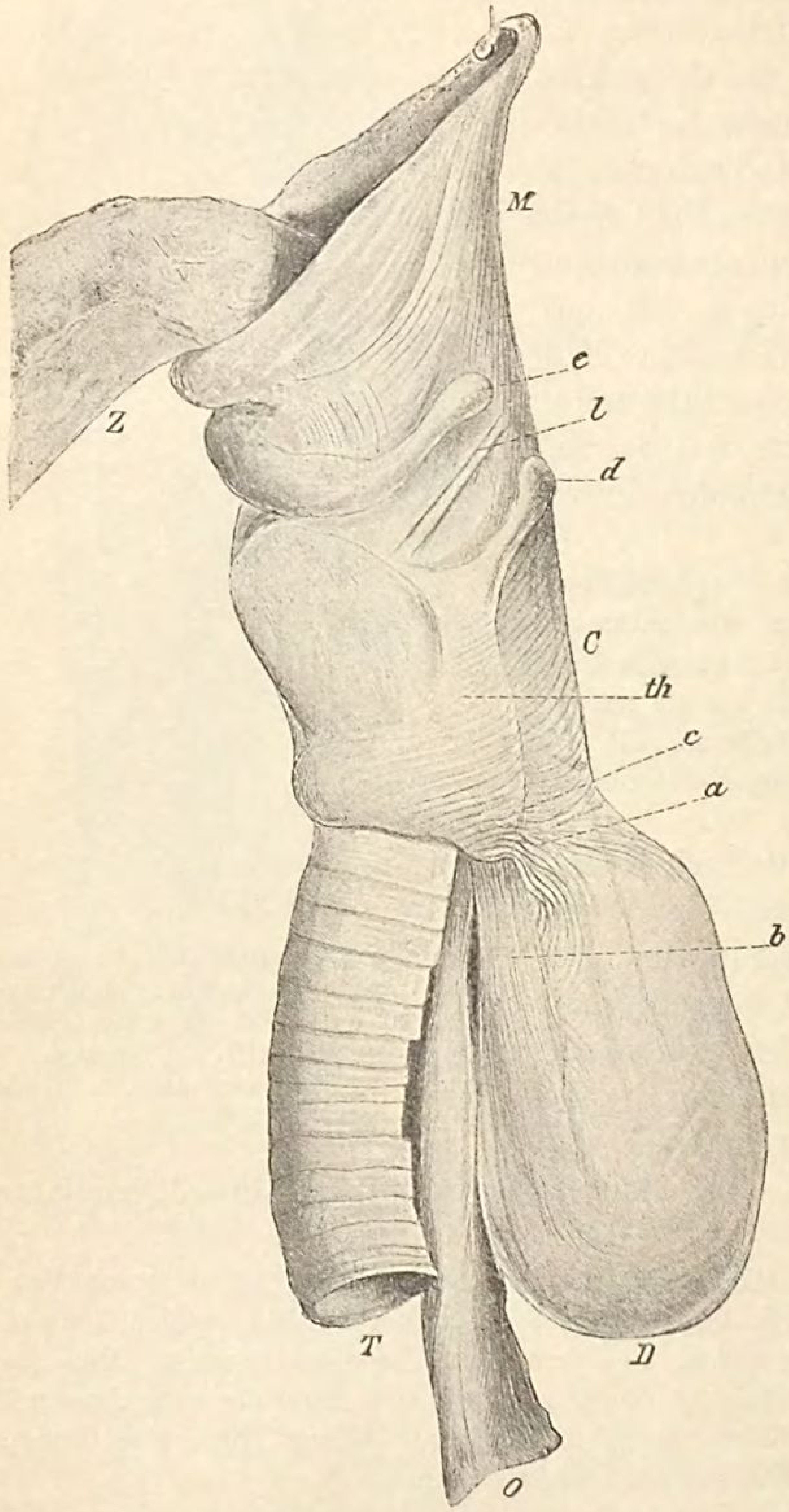
Meist verlaufen diese Divertikel symptomlos. Sie können jedoch durch Perforation der Spitze — die z. B. durch einen Fremdkörper bewirkt werden kann — schwerste Folgen nach sich ziehen und sind daher praktisch wichtig. Nach der Perforation kann sich in die Umgebung des Oesophagus eine Eiterung oder Jauchung von oft chronischem Verlauf etabliren, die plötzlich Pleura, Pericard, Bronchien, Lunge, selbst die grossen Gefässe in Mitleidenschaft ziehen kann.

b) Pulsionsdivertikel (s. Fig. 90) (sehr selten).

Dieses bildet eine sackartige Ausstülpung, mit enger oder weiter Oeffnung; das typische Pulsionsdivertikel sitzt constant an der hinteren Pharynxwand, gerade an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus, hinter dem Ringknorpel. Man nennt es dorsales Divertikel im Gegensatz zu den lateralen Pharynxdivertikeln. In der Wand finden sich von Elementen der

Oesophaguswandung vorwiegend die Mucosa und Submucosa, welch' letztere stark verdickt ist. Ob auch Muskelfasern in der Sackwand vorhanden sind, darüber gehen die Auffassungen auseinander. Nach der einen Ansicht sollen dieselben fehlen, oder höchstens am Hals des Divertikels zu sehen sein und

Fig. 90.



Grosses Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) von einem 80jährigen Mann. Samml. des Breslauer pathol. Instituts; aus der Anatomie stammend. Der Sack (**D**), von 8 cm Länge (mit Watte ausgestopft), tritt bei **a** zwischen den untersten Fasern des Constrictor pharyngis inf. hindurch; Fasern dieses gehen auf den Hals des Sackes über und verlieren sich auf dessen Oberfläche, kreuzen sich hier theilweise mit Fasern **b**, welche vom Oesophagus abschwenkend auf das Divertikel übergehen, auf dessen Oberfläche sie sich bald verlieren. **c** Musc. crico-pharyngeus und **th** Musc. thyreo-pharyngeus, zusammen **C**, den Musc. constrictor pharyngis inf. bildend. **d** Cornu sup. cartil. thyreoid. **e** Cornu maius oss. hyoid. **l** Nervus laryngeus sup. **O** Oesophagus. **T** Trachea. **M** Constrictor pharyngis medius und Theile des superior. **Z** Zunge. Schleimhaut des Divertikels vollkommen glatt, etwas verdickt. Dicke der Sackwand 0,5—0,6 mm.

Circa $^2/_3$ der nat. Grösse.

Submucosa und Mucosa stülpten sich nur heriös zwischen den Fasern des Constrictor pharyngis inf. vor (Pharyngocele). Andere fanden mikroskopisch Muskelfasern in der Wand und bezeichnen das Divertikel als Pharyngektasie, als eine Aussackung der ganzen Wand. Letztere Ansicht wird mehr und mehr die herrschende.

Die typischen dorsalen Divertikel senken sich nach hinten zwischen Oesophagus und Wirbelsäule und sind selten länger als einige Zoll. — Füllt sich der Sack mit Ingesta, so kann er Schlingbeschwerden machen und Würgen und Erbrechen hervorrufen. Bei leerem Sack kann die Sonde, wenn sie senkrecht herabsteigt, an demselben vorbeigleiten oder sie fährt, wenn sie wie gewöhnlich an der hinteren Wand herabgleitet, in den Sack und zerrt ihn; stets ist das der Fall, wenn bei gefülltem Sack sondirt wird. Oft bestehen diese Divertikel symptomlos. In anderen Fällen schloss sich Zersetzung des Inhalts, dadurch bewirkte Maceration des Epithels, Infection durch Eitererreger, Geschwürsbildung und periösophageale Phlegmone an.

Ueber die **Entwickelung der Pulsionsdivertikel** herrschen verschiedene Ansichten: Nach der einen (von Ziemssen und von Zenker) handelt es sich um eine **Pharyngocele**, eine Ausstülpung der Submucosa und Mucosa; dass diese gerade hier zu Stande kommt, liegt an einer anatomischen, durch die Dünnheit und querparallele Anordnung der Fasern des Constrictor pharyngis inf. bedingte Prädisposition. Die directe Veranlassung für die Ausbildung des Divertikels bieten Traumen, heftiges Verschlucken, Einklemmung grosser, fester Bissen, wodurch die Muskelfasern auseinander gedrängt werden, zum Theil auch einreissen, worauf dann die herniöse Vorstülpung der Submucosa und Schleimhaut vor sich gehen kann. — Andere nehmen eine **Pharyngektasie**, Ausstülpung der gesammten Wand, an. Diese Ansicht wird auf Fälle gestützt, in denen man quergestreifte Muskelfasern in der Sackwand fand. Die erste Anlage dieser Ektasien, deren directe Veranlassung, durch die eben erwähnten mechanischen Läsionen gegeben wird, ist man neuerdings sehr geneigt, auf eine Störung in der Schliessung einer fötalen Spalte zurückzuführen und vermuthet, dass es sich um Ueberreste der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceraltasche) handelt (von Bergmann). Auch Virchow und A. Huber neigen zu dieser Auffassung. —

Nach unserer Meinung steht das Fehlen von Muskelfasern in einigen gut untersuchten Fällen, nicht in Widerspruch mit dieser zuletzt besprochenen Auffassung, der wir uns anschliessen, denn es ist nicht zu verwundern, wenn in einem Sack, der ursprünglich aus einer kleinen Ausstülpung der Gesammtwand besteht, der geringe Bestandtheil an Musculatur bei der weiteren Ausdehnung des Sackes verbraucht oder bis auf wenige Fasern, die sich selbst einer genauen Untersuchung entziehen können, reducirt ist. In unserem Präparat fanden sich in mikroskopischen Schnitten, die einer Stelle des unteren Theils (nahe von *D*) entnommen waren, keine Muskelfasern, sondern nur wellig-faseriges Bindegewebe, von auffallend dicken Blutgefässen durchzogen.

[Für die lateralen Divertikel nimmt man an, dass sie entweder nur Kiemengangsreste oder aber unvollkommene Kiemenfisteln mit secundärer Erweiterung darstellen.]

9. Fremdkörper.

Besonders gefährlich sind kleine, spitze Fremdkörper (spitze Knochenstückchen, Zwetschenkerne u. s. w.), die sich in die Wand einspiessen; sie können nach Hinzutritt von Eiterbakterien periösophageale Phlegmone hervorrufen. Abgesehen von den schlimmen Folgen, welche diese periösophageale Phlegmone meist nach sich zieht (Pleuritis, Pericarditis, Lungenabscess und Gangrän etc.), kann auch ein Fremdkörper selbst, indem er mehr und mehr in die Nachbartheile eingebohrt wird und z. B. Usur der Aorta oder Pulmonalis bewirkt, direct den Tod herbeiführen.

Ganz spitze, dünne Fremdkörper (z. B. Nadeln) können durch die Wand hindurchtreten, ‚wandern' und später bei der Section zufällig z. B. im Herzbeutel wiedergefunden werden. — Zuweilen werden Fremdkörper abgekapselt, umwachsen.

Bei grossen Fremdkörpern kommt Druckwirkung auf die Schleimhaut (Druckgangrän) mit in Betracht. Dieselbe kann auch bei kleinen harten Fremdkörpern, z. B. Knochenstückchen, eine wichtige Rolle spielen. — Sehr folgenschwer kann der Eintritt von spitzen Fremdkörpern in Tractionsdivertikel werden, welche dadurch zur Perforation gelangen können (selten).

Getreidegrannen, besonders solche von Gerste, können den Import von Actinomyces in die Oesophaguswand und deren Umgebung vermitteln (vergl. S. 290).

10. Parasiten.

Von Wichtigkeit ist der Soor (vergleiche S. 257), der sich in der Epithelschicht etablirt, und hier weissliche oder bei grösserem Reichthum an Sporen gelbliche, sauer reagirende, klebrige, locker anhaftende Belege, sog. Soormembranen hervorruft. Der Belag ist streifig oder diffus ausgebreitet, mitunter so mächtig, dass er dicke Klumpen bildet, welche das Lumen ausfüllen. — Soor des Oesophagus ist meist mit Soor der obersten Theile des Digestionstractus verbunden. Die Soormembranen reichen bis zur Cardia herab, sind sehr selten im Magen, eher noch mit Ueberspringen des letzteren im Duodenum zu sehen. — Sonstiges über Soor S. 257 und 258.

D. Magen.

Anatomie.

Die Magenwand setzt sich aus verschiedenen Schichten zusammen: a) Mucosa, mit Drüsen und kleinen Vertiefungen, Gruben an der Oberfläche, b) Muscularis mucosae, c) Submucosa, d) Muscularis (innere circuläre, äussere longitudinale Schicht), e) Subserosa, f) Serosa (das Bauchfell). Die Schleimhaut ist mit einem einfachen Belag schleimbereitender Cylinderepithelien bekleidet, die, wenn ihr Inhalt ausgetreten ist, Becherzellen darstellen. Sie ist reich an Drüsen. Diese stellen einfache oder gabelige Blindschläuche dar, mit Cylinderzellen, welche auf einer Membrana propria sitzen, ausgekleidet und münden einzeln oder zu mehreren in die Grübchen der Oberfläche ein. Im Pylorustheil stehen die Drüsen weiter auseinander. Man theilt die Drüsen ein in: 1) Fundusdrüsen und 2) Pylorusdrüsen; letztere haben nur eine, erstere zwei Arten von Zellen, nämlich ausser den cylindrischen Hauptzellen noch die Belegzellen, grössere, eckige, der Zahl nach die Nebenrolle spielende, theils in der Reihe der Hauptzellen eingeordnete, theils gegen die Peripherie gedrängte Zellen, welche sich mit Anilinfarben besonders intensiv färben; den Belegzellen kommt die Salzsäureproduction zu (Heidenhain). Die Pylorusdrüsen haben viel längere Ausführungsgänge als die Labdrüsen. Die dazwischen stehenden Schleimhautstellen nennt man ‚Zotten'.

Die Mucosa enthält zahlreiche arterielle Gefässe, welche aus der Submucosa aufsteigend, nahe der Oberfläche in capillare Netze übergehen, von welchen venöse Zweige ausgehen. Die grösseren arterien liegen zwischen Serosa und Muscularis und schicken Aestchen in schräger Richtung zur Submucosa.

Lymphfollikel kommen in individuell verschiedener Zahl vor. Relativ die meisten liegen im Pylorustheil der Schleimhaut.

Lymphgefässe bilden in der Mucosa ein Netzwerk, von welchem aus Aeste bis nahe der Oberfläche vordringen.

Bei der Contraction des Magens legt sich die Schleimhaut in grobe, geschlängelte Längsfalten; zugleich entstehen kleine, kreisförmig oder eckig begrenzte Feldchen, welche sich durch Zug ausgleichen lassen.

1. Cadaveröse Veränderungen.

Mit diesen hat man bei Beurtheilung pathologischer Verhältnisse des Magens mehr wie bei irgend einem anderen Organ zu rechnen. Es kommen in Betracht:

Hypostase; Senkung des Blutes in die abhängigen Parthien (Fundus) bedingt dunkelrothe Flecken, welche aus zahlreichen Gefässen (Venen) bestehen, in deren Umgebung eine Diffusion des Blutfarbstoffs stattfinden kann. Diese hypostatischen Leichenflecken sind nicht mit Blutungen zu verwechseln!

Saure Erweichung, Gastromalacia acida kommt durch Selbstverdauung zu Stande, wenn Pepsin und Salzsäure in genügender Menge in dem Mageninhalt enthalten sind. Bei geringem Grade der Einwirkung des Magensaftes findet nur eine Trübung und Maceration des Cylinderepithels des Magens und häufig auch des Plattenepithels im cardialen Theil des Pylorus statt. Bei der Gastromalacie tritt erst eine Quellung ein, welcher dann Erweichung folgt. Nur die Theile erweichen, welche unter dem Flüssigkeitsspiegel liegen, daher vor allem der Fundus. Die Schleimhaut wird weich, abstreifbar. Ist sie arm an Blut, so entsteht die gelatinöse, weisse, ist sie blutreich, die braune, pulpöse, breiige Erweichung. Häufig kommt es nur fleckweise zu brauner Färbung. Die braune Färbung beruht auf Umwandlung des diffundirten Blutfarbstoffs unter Einwirkung des sauren Magensaftes. Auch Submucosa und Muscularis können erweichen, oder die Wand erweicht total, und es entstehen in derselben fetzige Löcher mit zerfliessenden Rändern. Die Erweichung setzt sich zuweilen in die Umgebung und benachbarten Organe (Milz, Leber, durch's Zwerchfell in die Lungen, Pericard) fort. Häufig gelangt der Mageninhalt zunächst in den Oesophagus, kann diesen auflösen oder fliesst aus demselben in die Luftwege. Dadurch können grosse Höhlen in den Lungen entstehen, deren Inhalt sauer reagirt, im Gegensatz zu Brandherden, die ziemlich ähnlich aussehen können, aber alkalisch reagiren. Die Magenerweichung trifft man am häufigsten bei kleinen, an Brechdurchfall gestorbenen Kindern (saure Gährung der Milch); die Magenwand wird hierbei gelatinös.

Nach Untersuchungen von Bamberger kommt eine **intravitale Selbstverdauung** an dem vorher unveränderten Magen nicht vor. Soll das geschehen, so müssen Coeliaca und A. mesenterica sup. thrombosirt sein. An circumscripten Stellen, welche in Folge von Verschluss der Arterien für den Magensaft angreifbar geworden sind, sehen wir eine intravitale Selbstverdauung beim Ulcus rotundum eintreten (s. bei diesem).

Emphysema cadaverosum entsteht hauptsächlich in der lockeren Submucosa und kommt durch Bakterien zu Stande, welche durch die Schleimhaut hindurch drangen. Oft gelangen die Bakterien in Blutgefässe und rufen Gasbildung (CO_2, H, N) hervor.

Die Magenwand wird schaumig oder blasig, knistert, wenn man mit dem Finger über die Schleimhaut streicht.

Cadaveröse Verfärbungen der Schleimhaut. Wandelt sich der Blutfarbstoff durch Fäulnissgase, welche Schwefelwasserstoff enthalten, um, so entsteht Grün- oder Schwarzfärbung. Letztere, Pseudomelanose genannt, entsteht da, wo bereits eisenhaltiges Blutpigment (Hämosiderin) von Extravasaten stammend, abgelagert war, wie das besonders bei venöser Stauung und chronischen Katarrhen vorkommt. Das Eisen des Pigmentes verbindet sich mit dem Schwefelwasserstoff zu Schwefeleisen. Diese Pseudomelanose verschwindet nach Aufgiessen verdünnter Salzsäure. Echte Melanose entsteht da, wo Melanin, die schwarze, meist eisenhaltige Modification des Hämosiderins, abgelagert ist. (Vergl. Bemerkungen über Blutpigment auf S. 196.)

2. Angeborene Anomalien. Lageveränderungen.

Dieselben sind selten. Es kommen u. A. vor:

Sanduhrform, die durch Verkürzung der Ringmusculatur zwischen Cardia und Pylorus zu Stande kommt.

Atresie der Cardia oder des Pylorus; Mikrogastrie, angeborene Kleinheit des Magens.

Situs sagittalis, wobei die ursprünglich senkrechte Lage beibehalten wird.

Ektopie des Magens in die Pleurahöhle beobachtet man bei angeborenen und erworbenen (traumatischen) Zwerchfellhernien. Noch seltener ist Verlagerung in eine äussere Bauchhernie.

3. Circulationsstörungen des Magens.

a) Anämie

kommt bei allgemeiner Anämie vor. Die Schleimhaut sieht weisslich aus; bei chronischer Anämie ist sie atrophisch (verdünnt).

b) Hyperämie.

Active Hyperämie wird durch den Reiz verschiedenster Ingesta, z. B. von verdünntem Alkohol hervorgerufen, und leitet jede acute Entzündung der Schleimhaut ein; es tritt eine rosige Färbung auf. Auf dem Sectionstisch ist die acute Congestion oft nur noch schwer nachzuweisen. Am häufigsten erscheint der Pylorustheil in diffuser oder fleckiger Weise lebhaft geröthet.

Passive oder Stauungshyperämie ist sehr häufig. Sie entsteht bei Stauung im Gebiet der Pfortader, wozu Lebercirrhose die häufigste Veranlassung giebt, ferner bei Herz- und Lungenleiden. Die Schleimhaut wird blauviolett oder bei Gegenwart von saurem Mageninhalt bräunlich; häufig finden sich dabei fleckige, dunkle, braune bis schwarzgraue Verfärbungen, welche von Blutungen und Umwandlung des Hämoglobins herrühren. Das submucöse Gewebe kann ödematös sein, sodass die Magenwand verdickt erscheint.

c) Blutungen.

Kleine Blutungen in der Mucosa sind am häufigsten eine Folge von Stauung, wie sie bei Lebercirrhose, starkem Emphysem, häufigem Erbrechen auftritt. Man erinnere sich, dass die zahlreichen kleinen Schleimhautvenen spärliche Anastomosen besitzen, und dass daher schon eine

kräftige Contraction der Muscularis genügt um venöse Stauung in der Mucosa zu veranlassen. Die Blutungen in der Mucosa sind entweder klein, multipel und fleckig oder streifenförmig, der Höhe der Falten des contrahirten Magens entsprechend. Diese Blutungen sind nicht selten eine agonale Erscheinung. Die hämorrhagischen Parthien werden nekrotisch und der Magensaft kann sie dann wegverdauen, sodass Substanzverluste, sog. **hämorrhagische Erosionen** entstehen; die Defecte sind scharfrandig, mehr oder weniger tief; der Grund der Erosionen kann blutroth oder durch den Einfluss des Magensaftes bräunlich, oder dunkel rothbraun gefärbt sein oder, wenn die blutig-nekrotische Parthie vollständig wegverdaut ist, blass erscheinen. Stets ist mit der hämorrhagischen Erosion auch eine Blutung — meist nur geringen Grades in die Magenhöhle verbunden. Gelegentlich sind die Erosionen sehr ausgebreitet und tief, können lange, fast einen Centimeter breite, tiefe Längsstreifen bilden, zuweilen durch Confluenz eine sehr unregelmässige, landkartenartige Zeichnung bewirken und durch ihre tief rothbraune Farbe und Anordnung in etwa an Verätzungen erinnern. Solche Erosionen können zu ernsten, ja tödtlichen Blutungen führen. — Erosionen heilen mit flachen Narben.

Kleine Blutungen können ferner auftreten bei Blutalterationen, wie wir sie bei schweren Infectionskrankheiten (z. B. Typhus), ferner bei hämorrhagischer Diathese und bei verschiedenen Vergiftungen sehen, mag das Gift im Körper gebildet sein, wie bei Urämie und Cholämie oder eingeführt sein, wie Phosphor, Arsen, Sublimat, Säuren, Alkalien. In seltenen Fällen werden die Blutungen hierbei erheblich.

Kleine Blutungen können auch in multipler Weise embolisch entstehen. Man beobachtet das bei Endocarditis; in ausgesprochenen Fällen ist die Magenschleimhaut dicht besät mit punktförmigen Hämorrhagien oder daraus hervorgegangenen, bräunlich gefärbten, grübchenartigen Erosionen.

(Zuweilen entwickeln sich bei Endocarditis embolische Verlegungen von arteriellen Endästchen, Nekrosen und typische Magengeschwüre. Vergl. bei Ulcus ventriculi rotundum.)

Es ist experimentell gezeigt worden (Schiff, Ebstein), dass gewisse Verletzungen des Centralnervensystems Blutungen der Magenschleimhaut hervorrufen können.

Grössere Blutungen können, wie erwähnt, gelegentlich in Folge von hämorrhagischen Erosionen und bei hämorrhagischer Diathese auftreten. Aber auch hochgradige venöse Stauung, welche sich in Folge von Störung der Pfortadercirculation (Lebercirrhose, Pylethrombose) entwickeln kann, vermag erhebliche, ja tödtliche diapedetische Blutungen zu bewirken; man sieht in tödtlich endenden Fällen den Magen stark ausgedehnt und mit einem braunschwarzen, innigen Gemisch von Blut und Mageninhalt erfüllt, und man ist erstaunt, keine gröbere Gefässruptur aufdecken zu können. — Häufiger folgen grössere Blutungen ulcerativen Veränderungen (Ulcus simplex, Carcinom), seltener primären Erkrankungen der Magengefässe und zwar Varicen der Venen und Aneurysmen der Arterien.

Kleinere Blutergüsse werden alsbald durch den Magensaft in eine kaffeesatzähnliche Flüssigkeit umgewandelt oder sie färben den flüssigen Mageninhalt tintenartig schwarz oder grau und bilden in dem auf der Mucosa vorhandenen Schleim schwarze Streifen und Pünktchen. Bei grösseren Blutungen bilden sich mächtige Klumpen von geronnenem Blut, welche selbst die Nahrungsaufnahme und Verdauungerschweren können. Im Dünndarm, den das Blut sehr rasch passiren kann, findet man zuweilen nur noch wenig flüssiges Blut; im Dickdarm dagegen wird das Blut zu einer theerartigen Masse eingedickt.

4. Entzündungen.

a) Acuter und chronischer Katarrh.

Acuter Magenkatarrh tritt selbständig auf (z. B. durch den Reiz von Alkohol hervorgerufen) oder im Anschluss an die verschiedensten Erkrankungen, worunter die fieberhaften Infectionskrankheiten hervorzuheben sind. Die Schleimhaut ist geschwellt, geröthet, mit fest aufliegendem, glasigem Schleim bedeckt. Die Epithelien füllen sich mit Schleim, welcher auch die Magendrüsen ausfüllt. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich den Pylorustheil. Ein leichter Katarrh ist in der Leiche oft nicht mehr zu erkennen.

Chronischer Magenkatarrh entsteht im Anschluss an einen acuten Katarrh, oder entwickelt sich schleichend. Besonders häufig ist er bei Potatoren, bei Circulationsstörungen (Lebercirrhose, Herzfehler, Stauungskatarrh), neben Ulcus oder Carcinom des Magens, sowie bei chronischen Dyskrasien. — Auch hier ist der Pylorustheil hauptsächlich oder ausschliesslich verändert. Die chronische Gastritis beschränkt sich nicht auf die Oberfläche der Mucosa, wie beim acuten Katarrh, sondern kann alle Häute ergreifen. Das Wesentliche der anatomischen Veränderungen dabei besteht in Gewebsproduction. — Die Schleimhaut ist meist mit einem dicken, zähen, grauweissen Schleimüberzug bedeckt, welchem Epithelien der Oberfläche, Drüsenzellen und Leukocyten beigemischt sind. Sie ist grau, grauroth, und wenn Stauung besteht, dunkelroth, violett oder bräunlich bis schiefergrau; letztere Färbungen beruhen auf Umwandlung von Blutpigment, welches von kleinen Extravasaten stammt. Die Schleimhaut ist etwas verhärtet und verdickt; manchmal ist die Verdickung nur gering, führt aber zur Bildung umschriebener, von seichten Furchen begrenzter, warziger, felderartiger Erhebungen. Man nennt das **Catarrhus verrucosus** oder **État mamelonné** (s. Fig. 91). Die Höckerchen lassen sich durch Dehnen nicht ausglätten und unterscheiden sich dadurch von den kleinen Höckerchen und Feldchen, welche man an dem contrahirten, normalen Magen sieht; die Wärzchen sind aber auch grösser (breiter und höher), als jene normalen Feldchen. Mikroskopisch zeigt sich, dass zwar mitunter die Drüsen durch Wucherung ihrer Elemente, sowie durch Anfüllung ihrer Zellen und Lumina mit Schleim, oder durch förmliche Ektasie zu der Verdickung der Schleimhaut beitragen können, — die Hauptsache macht aber eine Wucherung des interstitiellen resp. interglandulären Bindegewebes

aus; in frühen Stadien ist dasselbe besonders in den oberen Schichten dicht von Rundzellen durchsetzt, die zum Theil auch an die Oberfläche gelangen; es besteht Hyperämie und Dilatation der Gefässe; auch Extravasation rother Blutkörperchen fehlt nicht. Im weiteren Verlauf tritt dann immer deutlicher der Charakter einer Gastritis interstitialis in den Vordergrund. Ueberall zeigt sich eine deutliche Zunahme des Bindegewebes. Die verdickte Submucosa ist fest an die Muscularis geheftet, sodass die Schleimhaut nicht mehr verschieblich ist. — Die Muscularis ist in vielen Fällen sehr erheblich verdickt und von breiten Bindegewebszügen durchsetzt. Auch die Serosa kann verdickt und getrübt sein.

Zuweilen entstehen circumscripte, lebhaftere Wucherungen des interstitiellen Gewebes der Mucosa und der Submucosa, welche sich polypös erheben (**Gastritis polyposa** oder Gastritis proliferans). Manchmal vergrössern sich nur die zwischen den Drüsenmündungen gelegenen Magenzotten und bilden starke Villositäten, was Verstopfung des Ausführungsgangs und cystische Dilatation der Drüsen herbeiführen kann. In anderen Fällen bilden sich dickere, breitbasige oder mit dünnem Stiel aufsitzende Polypen. Da sich auch active Wucherungsvorgänge an den Drüsenepithelien zeigen können, so stehen diese polypösen Wucherungen auf der Grenze zu den Geschwülsten (polypösen Adenomen).

Nicht so selten ist die Verdickung der Wand besonders stark in der Pars pylorica, auf welche ja der chronische Katarrh so oft beschränkt ist. Die Wanddicke kann hier fast 2 cm betragen und zum grossen Theil auf Hypertrophie der Muscularis beruhen. Stellt sich Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes ein, so kann **Pylorusstenose** folgen, an die sich secundär Ektasie des Magens anschliesst. Die verdickte, stenosirte Pars pylorica kann makroskopisch mit scirrhösem Carcinom Aehnlichkeit haben; besonders ist das der Fall, wenn die Mucosa geschrumpft ist und der Muscularis innig anhaftet, weisse, sehnige Züge die verdickte Muscularis durchziehen und die Serosa schwielig verdickt und leicht runzelig aussieht. — Es kann sogar eine Verwechslung mit stenosirendem Gallertkrebs vorkommen, wenn die den Pylorustheil umgebende, hypertrophische Muscularis sich glasig (hyalin) umwandelt, wobei sie leicht gelblich gefärbt sein kann.

Ist die Gastritis interstitialis in diffuser Weise ausgebreitet und führt sie zu Atrophie der Drüsen, fibröser Umwandlung, Abglättung und Verdünnung der Schleimhaut, so spricht man von **Gastritis atrophicans.** Die atrophische Schleimhaut ist grau und hart. Die übrigen Wandtheile können mitunter durch interstitielle Wucherung dauernd verdickt bleiben, gewöhnlich ist das aber nicht der Fall. Da eine normale Magenfunction dabei unmöglich ist, so kommt es häufig bei der Gastritis atrophicans zu Stagnation des Inhaltes und Ektasie des Magens.

Selten schrumpft das fibröse Gewebe in der ganzen Magenwand so stark, dass sich das Gesammtvolumen erheblich verkleinert (**cirrhotische Atrophie**). Der Magen sieht dann ganz ähnlich verkleinert aus, wie bei manchen Formen von scirrhösem Carcinom. Oft muss das Mikroskop entscheiden.

Bei manchen chronischen Katarrhen sehen wir an den Drüsen trübe Schwellung und fettige Degeneration. Die Schleimhaut wird blass, opak, und gelblich. Die Drüsen können partiell veröden. Die Secretion wird dabei mangelhaft. Nicht selten besteht Magendilatation. — Virchow

nennt diese Veränderung Gastritis parenchymatosa; bei dem Capitel ‚Degenerative Veränderungen des Magens' wird noch davon die Rede sein.

b) Gastritis pseudomembranacea.

Diese Affection ist, abgesehen von dem Vorkommen membranöser Entzündungen in Folge von Verätzungen, selten. Auf der hyperämischen, geschwellten Schleimhaut bilden sich, zuweilen nur auf der Höhe der Falten, Belege, welche durch veränderten Blutfarbstoff bräunlich gefärbt sind. Greift bei der tiefen, nekrotisirenden (diphtherischen) Form die Verschorfung auf das Schleimhautgewebe selbst über, so können Ulcera entstehen. Es kann sich Perigastritis anschliessen.

Die pseudomembranöse Gastritis kommt hauptsächlich bei Kindern nach Verschlucken von diphtherischen Membranen vor. In seltenen Fällen tritt sie bei schweren Infectionskrankheiten, wie Pocken, Pyämie, Endocarditis ulcerosa auf.

c) Gastritis phlegmonosa.

Diese Affection ist selten. Jeder Substanzverlust an der Schleimhaut ermöglicht den Eintritt von Bakterien in das submucöse Gewebe.

Wird die Submucosa ödematös und eitrig infiltrirt, so kann die Schleimhaut beulenartig emporgehoben, unterminirt und in Form von rundlichen Löchern vielfach perforirt werden. Die Affection kann zur Serosa vordringen und Peritonitis hervorrufen.

5. Specifische Infectionen.

Milzbrand erzeugt zuweilen carbunkelähnliche, blutrothe, knotige, bucklige Anschwellungen, oder zahlreiche kleine, blutige Infiltrate mit ödematöser Umgebung. Die Knoten, welche in Mucosa und Submucosa sitzen, werden bald in der Mitte nekrotisch (ähnlich wie Carbunkel). In den Knoten, ebenso wie in deren nächster Nachbarschaft finden sich Milzbrandbacillen. Diese kommen entweder primär in die Magenwand in Folge von Genuss von inficirter Nahrung (milzbrandigem Fleisch), oder secundär (hämatogen), wobei die Eingangspforte an einer beliebigen, entfernten Stelle des Körpers, z. B. an der Hand, gelegen sein kann.

Tuberculose der Magenschleimhaut in Form unregelmässiger Ulcera, mit rissigem, zerfetztem, unterminirtem Rand, kommt ziemlich selten vor.

Das ist im ersten Moment auffallend, da doch zahllose Tuberkelbacillen mit verschluckten Sputa in den Magen gelangen und im Darm doch so häufig Infectionen bewirken. Der saure Magensaft verhindert jedoch die Infection der Schleimhaut, indem er, wenn auch nicht vernichtend, so doch hemmend auf das Wachsthum der Bacillen wirkt. Nur abnorme Secretionsverhältnisse machen eine tuberculöse Infection möglich.

Selten sind hämatogen entstandene Tuberkel in der Magenschleimhaut; ich habe das nur bei Kindern mit hochgradigster, allgemeiner, chronischer Miliartuberculose gesehen.

Beim **Typhus** kommt in seltenen Fällen an den Lymphfollikeln, deren Zahl und Ausbreitung sehr wechselnd ist, eine Schwellung und Nekrose mit folgender Geschwürsbildung vor.

Syphilis des Magens ist sehr selten. Es können sich Gummata in der Submucosa entwickeln, welche auch in die Schleimhaut oder in die Muscularis eindringen. Hierdurch entstehen beet- oder plattenartige, in anderen Fällen faltenartige, zuweilen mehrere Centimeter lange Erhebungen, die sich hart anfühlen. Zerfällt dann das gum-

möse Infiltrat, so können sich auf der Höhe der Verdickungen Ulcera bilden, welche oft ganz flach sind und einen harten, glatten, speckigen, gelblichen Grund haben. Es kommen auch Heilungen durch Narbenbildung vor; zuweilen findet man Ulcera und Narben neben einander.

6. Veränderungen des Magens bei Vergiftungen*).

Ein Theil der durch Gifte hervorgerufenen Magenveränderungen ist rein entzündlicher oder degenerativer Art, ein anderer beruht auf Verätzung (Corrosion oder Verschorfung), einer chemischen Veränderung der Theile.

Ersteres sieht man als einzige Veränderung bei verdünnten Aetzgiften (vor allem Säuren, Alkalien), sowie meist bei Arsenik und Phosphor. Bei den beiden letzteren entsteht, nach Resorption vom Magen aus, als Theilerscheinung einer Allgemeinvergiftung einmal Injection und Ecchymosirung der Schleimhaut (vor allem bei Arsenik), das andere Mal dazu noch acute, fettige Degeneration der Drüsen (bei Phosphor), wobei die Schleimhaut verdickt, trübe, undurchsichtig ist. Arsenik vermag jedoch auch durch locale Wirkung Entzündung hervorzurufen, sowie auch zu Verätzung, meist nur oberflächlicher Natur zu führen, wenn die Substanz (weisse Arsenikkörnchen von octaedrischer Gestalt, bei deren Verbrennen Knoblauchgeruch entsteht) an einer Stelle des Magens längere Zeit liegen bleibt. (Arsenik verhindert die Leichenzersetzung. Wurden grosse Dosen einverleibt, so können die Leichen nach einigen Monaten mumificirt gefunden werden. Bei Phosphorvergiftung beobachtet man einen eigenthümlichen, knoblauchartigen Geruch, Leuchten der aus dem Magen aufsteigenden Dämpfe und einzelner Leichentheile.)

Concentrirte Aetzgifte bilden durch kaustische Wirkung Aetzschorfe (A. Lesser) und rufen gleichzeitig eine lebhafte Entzündung der unterhalb der Schorfe gelegenen Theile hervor. Die Magenwand, besonders Mucosa und Submucosa schwellen in Folge hämorrhagisch-seröser oder gar phlegmonöser Entzündung erheblich an. Der Effect der einzelnen Aetzgifte hängt zu sehr von der Concentration und dem Zustand des Magens zur Zeit der Vergiftung, besonders von dessen Gefässfüllung ab, um immer ganz gleichmässig und charakteristisch sein zu können. Die Aetzschorfe haben sehr verschiedene Farbe und sonstige Beschaffenheit. Schwarze Färbung rührt her von dem Blut der verätzten Theile. Die Ausbreitung der Verätzung ist sehr verschieden, was von der eingeführten Quantität und der Ausdehnung des Magens abhängt. Zuweilen gelangt das Aetzgift von der Cardia direct auf die Mitte der grossen Curvatur, wo sich dann die stärksten Veränderungen finden, oder nur der Pylorustheil ist verätzt. In anderen Fällen sehen wir die corrosive Wirkung nur an Cardia und Pylorus und der intermediäre Theil ist übersprungen. Manchmal ziehen Aetzlinien oder breite verätzte Strassen, den Falten des oft sehr stark contrahirten Magens entsprechend, von der Cardia nach dem Pylorus hin. Es kann jedoch auch die ganze Innenfläche des Magens und sogar ein Theil des Dünndarms gleichmässig verätzt sein. Gewöhnlich findet man jedoch am Fundus die eingreifendsten Veränderungen. Mikroskopisch kann man in dem Schorf

*) Vergl. die Capitel Vergiftungen bei Mundhöhle (S. 287) und Oesophagus (S. 290).

zuweilen noch die Umrisse der Gewebstheile erkennen. Jedoch ist Alles trüb und körnig und für Kerntinction nicht mehr zugänglich. — Starke Säuren können tiefste, zu Perforation führende Verschorfungen bewirken. Die Aetzwirkung dauert noch in der Leiche fort, sodass manche der bei Sectionen gesehenen Perforationen, bei denen (besonders bei Schwefelsäure) bis zu $^2/_3$ des Magens vollkommen verschwunden sein können, postmortale Effecte sind. Findet man bei der Section deutliche Zeichen von Peritonitis, so ist die Perforation mit Sicherheit als intravital entstanden anzusprechen. — Schicksale der verätzten Stellen: Wenn die Intoxication nicht vorher durch Allgemeinwirkung zum Tode führt, werden die Aetzschorfe durch demarkirende Eiterung abgestossen. Kommen die nach der Demarcation entstehenden Geschwüre zur Heilung, so entstehen deformirende Narben, und, wenn diese an der Cardia oder dem Pylorus sitzen, bilden sich Stenosen dieser Ostien. In manchen Fällen schrumpft der Magen bis zu Faustgrösse zusammen.

Schwefelsäure bewirkt in concentrirter Lösung eine Verkohlung, schwarze, trockene, rissige Schorfe, von derber Beschaffenheit. Die Magenschleimhaut ist in eine schwarze, auffallend dicke, kohlenähnliche Masse umgewandelt und in schweren Fällen siebartig durchbrochen. Die eindringende Säure bewirkt eine Verkohlung des Blutes in den Magenvenen, die als schwarze Streifen zu sehen sind. Innerhalb der Gefässe dringt die Säure in die Nachbarorgane, vor allem in das Netz, die Milz, die Leber ein. Perforation der Magenwand ist sehr häufig; manchmal ist sie eine postmortale Erscheinung (s. oben). Bei geringerer Concentration des Aetzgiftes kann Ablösung der Schleimhaut, Bildung von grauweissen, gelbbraunen oder hellgelben, nekrotischen Fetzen stattfinden.

Salpetersäure bewirkt Gelbfärbung, da wo concentrirte Säure einwirkte.

Salzsäure in starker Concentration bedingt kohlschwarze Färbung.

Aetzende Alkalien setzen in starker Lösung lohfarbige, schwarzgelbe, weiche, schmierige Schorfe, welche anfangs trüb sind, bei längerer Einwirkung aber transparent, gelatinös werden und aufquellen. Die aufquellenden Alkalialbuminate, welche sich hierbei bilden, können sich bei reichlicher Anwesenheit von Wasser theilweise verflüssigen (Colliquation). Die Aetzalkalien wirken sehr stark in die Tiefe und Umgebung.

Carbolsäure erzeugt in geeigneter Concentration einen weisslichen, wie gegerbt aussehenden Schorf. Die Verätzung ist selten sehr tief.

Sublimat (Quecksilberchlorid), direct in den Magen aufgenommen, kann sehr verschieden wirken, je nach der Concentration und dem Füllungszustand des Magens. In manchen Fällen wird die Lösung resorbirt, ohne Spuren im Magen zu hinterlassen. (Es können sich dann im Darm, vor allem im Dickdarm hochgradigste diphtherische Veränderungen finden.) Wenn der Magen mit einer dicken Schleimschicht bedeckt ist (z. B. bei Potatoren), so entstehen schwer lösliche Verbindungen des Metalloxyds mit den Eiweissstoffen, weisses Quecksilberalbuminat (in Wasser unlöslich); es kann dann selbst nach kolossalen Dosen, wenn der Mageninhalt alsbald entleert wird, zuweilen Genesung eintreten. Ist die Schleimhaut blutarm, so können weisse Quecksilberalbuminatschorfe entstehen, wobei das lebende Organeiweiss in die todte Metallalbuminatverbindung eintritt. Die Schleimhaut sieht dann wie bei Carbolsäureätzung aus. Ist die Schleimhaut blutreich, so sehen die verätzten Stellen bräunlich aus. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass Metallsalze einmal die erwähnte Eiweissverbindung bewirken, dass es sich aber dabei auch zweitens um Wirkung der Säure, hier Salzsäure, handelt (Kobert); diese wirkt dann entzündungserregend und wandelt auch den Blutfarbstoff

theilweise in Hämatin um. Je intensiver die Aetzwirkung, d. h. je fester der Albuminatschorf, um so eher wird die Resorption in den darunter gelegenen Theilen unmöglich. Sind die Schorfe weich, so kann die Giftwirkung und auch die Resorption ungehindert in der Tiefe vor sich gehen.

Verfasser sah hier einen Fall, der einen 30jährigen Mann betraf, welcher in selbstmörderischer Absicht circa 8—10 g Sublimat (in physiologischer Kochsalzlösung) nüchtern zu sich nahm. Als darauf Erbrechen und lebhafteste, reissende Leibschmerzen eintraten, wurde dem Manne ungeeigneter Weise Salzwasser in grösseren Quantitäten gegeben, später erst Milch. Zwei Stunden nach der Vergiftung trat der Tod ein. Bei der Section fand sich die Mucosa des Oesophagus, besonders im unteren Theil in grosser Ausdehnung abgestossen. Die Magenschleimhaut zeigte einen ganz gleichmässigen, schleimig-krümeligen Belag und war wie dieser von dunkelbraunrothem Aussehen. Die kleinen Gefässchen der Magenwand waren zum Theil thrombosirt, meist stark gefüllt. Ganz besonders stark war die nekrotische Abstossung der Mucosa in Form eines schwarzbraunen Breies im Duodenum, sowie in einem grossen Theil des Jejunum und Ileum; erst gegen die Valvula Bauhini hin, nahm die schwere Verätzung der Mucosa ab. Im Dickdarm nur geringe Verschorfung, aber hier und da diffuse Blutungen in der Mucosa. Der Tod erfolgte hier aussergewöhnlich prompt, was durch die Aufnahme in den nüchternen Magen und vor allem durch die Mengen des nachträglich getrunkenen Salzwassers zu erklären ist. — In vielen Fällen erfolgt der Tod selbst bei kolossalen Dosen nicht so schnell, weil die Sublimatmassen oft gar nicht vollständig zur Lösung kommen oder alsbald eine schützende Aetzschicht hervorrufen. So nahm ein im vorigen Jahr hier secirter 24jähriger Mann 15 Sublimatpastillen à 1 g in Wasser, Tod nach 2mal 24 Stunden, und eine 25jährige Wärterin 10 Sublimatpastillen à 1 g, dazu noch unbekannte Quantitäten von Morphiumpulver; Tod am 4. Tage. [Als Dosis letalis führt Kobert 0,18 Sublimat an.]

Ebenso wenig constant oder irgendwie charakteristisch ist der Effect der Allgemeinwirkung des Sublimats bei Aufnahme von den Genitalien, der Haut, Bauchhöhle etc. aus. Man beobachtet dabei nicht selten Hämorrhagien und Erosionen der Magenmucosa. Verfasser beobachtete in einem Fall Kalkkrümel im Epithel, was gelbweisse Fleckchen bedingte.

Argentum nitricum ruft starke Verschorfung von weisser, violetter oder dunkelschwarzer Farbe hervor.

Kupferpräparate, wie Kupfervitriol, Grünspan u. a. färben die Magen- und Darmschleimhaut grün. (Das Erbrochene ist grün.) Die grünliche Darmschleimhaut wird bei Betupfen mit Ammoniak tiefblau. Bei chronischer Grünspanvergiftung (Kupfersaum der Zähne), wie sie in Folge Benutzung kupferner Kochgeschirre vorkommt, findet man im Magen-Darmkanal schwere dysenterische Veränderungen.

Oxalsäure kann weissliche oder bei längerem Bestehen der Vergiftung grüngelbe, oberflächliche Nekrosen hervorrufen.

Pflanzengifte machen keine bedeutenden und charakteristischen Veränderungen. Häufig betheiligt sich der Magen an der allgemeinen Congestion der Organe, welche eine Folge des durch Asphyxie sich äussernden Effectes dieser Gifte auf das Nervensystem ist.

7. Ulcus rotundum, s. chronicum s. simplex s. perforans, s. Ulcus ex digestione*).

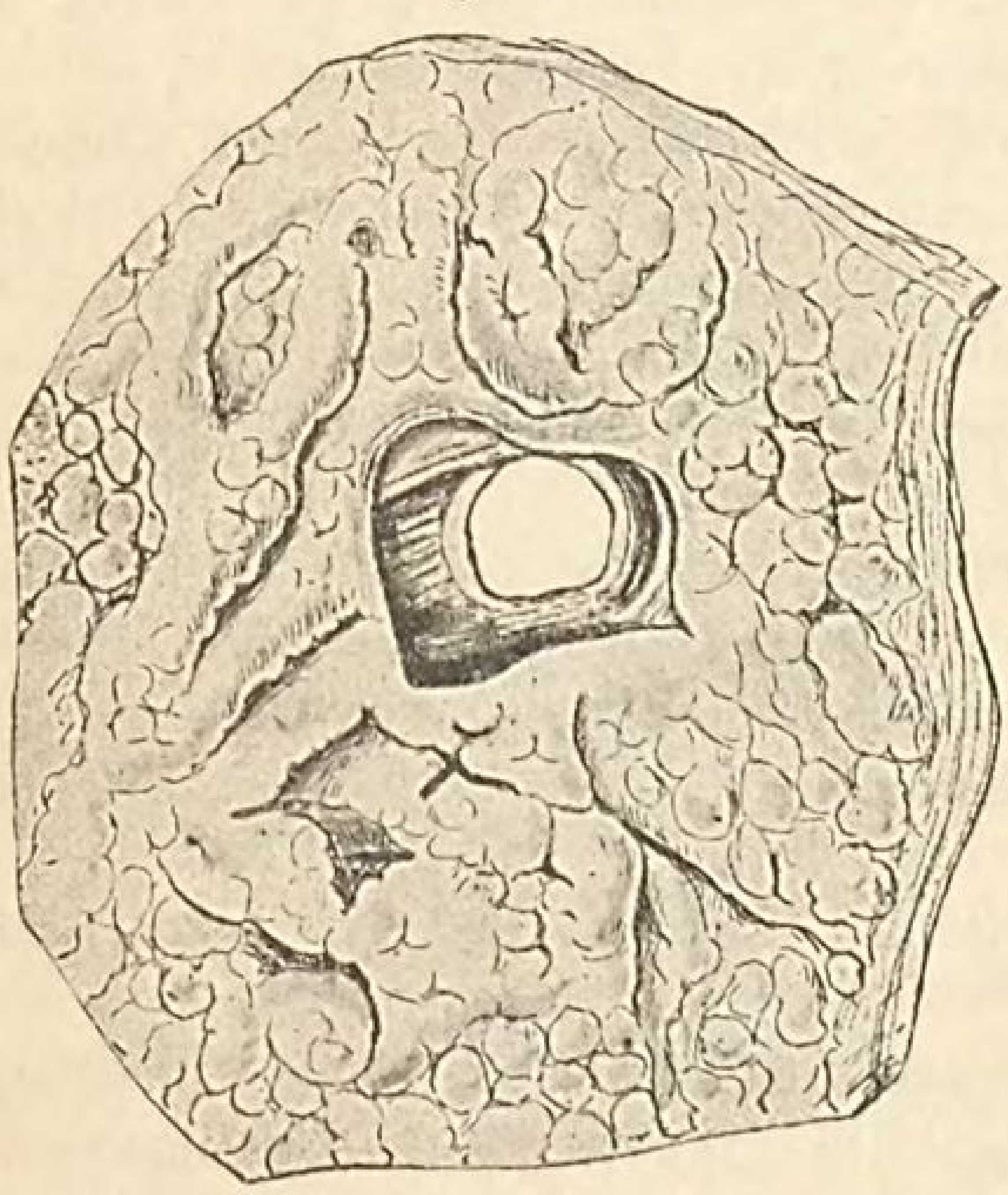
Pathogenese. Die Ulceration wird hier durch die peptische Wirkung des Magensaftes hervorgebracht. Es liegt eine analoge Wirkung vor, wie

*) Das Ulcus ex digestione kommt auch im oberen Theil des Duodenums, sehr selten im unteren Theil des Oesophagus vor.

beim Zustandekommen der hämorrhagischen Erosionen. Während dort die Schleimhaut von einer Hämorrhagie durchsetzt und dadurch nekrotisch und für den Magensaft angreifbar wurde, kommen für die Entstehung des Ulcus simplex verschiedenartige locale Ernährungsstörungen der Magenwand in Betracht; die ihrer Ernährung beraubte, in ihrer Vitalität herabgesetzte Schleimhaut wird vom Magensaft aufgelöst. Es entsteht dadurch ein zunächst ganz reactionsloser Defect, der sich mehr und mehr in die Tiefe ausbreiten kann. Entzündliche Erscheinungen schliessen sich erst an, wenn sich das Ulcus der Serosa nähert.

Die Ernährungsstörungen in der Magenwand sind wohl am häufigsten durch Gefässveränderungen bedingt und zwar durch: Thrombose, Arteriosklerose, Verfettung der Intima und hyaline Degeneration der Arterien. Auch hämorrhagische Erosionen und hämorrhagische und einfache, nekrotische Infarkte, die sich an Embolien (bei Endocarditis u. s. w.) anschliessen, können zur Bildung eines Ulcus führen. Desgleichen werden Veränderungen des Blutes (verminderter Kaligehalt), ferner Krampf der Arterien, sowie Läsionen der Schleimhaut durch heisses Essen oder Läsionen mechanischer Art für die Pathogenese des Ulcus herangezogen. Die nach ausgedehnten Hautverbrennungen beobachteten Magen- oder Duodenalulcera kommen wahrscheinlich in Folge von Blutplättchenthromben in den Schleimhautgefässen zu Stande. — Das Ulcus findet sich am häufigsten bei blutarmen, jugendlichen Weibern.

Fig. 91.



Ulcus ventriculi rotundum, mit grosser Oeffnung perforirt. Die Schichten der Magenwand sind in dem Ulcusgrund wie herauspräparirt. Die Magenschleimhaut im Zustand der Gastritis chronica granulosa (État mamelonné). Embolisch entstanden bei Endocarditis verrucosa. 60jähriger Mann. Nat. Gr. Samml. des pathol. Instituts.

Beim Ulcus ventriculi findet man öfter (nicht constant) Superacidität des Magensaftes. Das ist wahrscheinlich in den Fällen, wo die Alkalescenz des Blutes herabgesetzt ist, von wesentlicher Bedeutung, wenn auch nicht für die Entstehung des Ulcus, so doch für dessen verzögerte Heilung.

Das Aussehen des chronischen Ulcus ist sehr charakteristisch, vor allem, wenn es sich um ein kleines handelt (s. Fig. 91). Von annähernd runder oder ovaler Gestalt, mit flachem, ganz reactionslosem, scharfem Rand, dringt das Ulcus, trichterförmig sich verjüngend, in schräger, dem Arterienverlauf entsprechender Richtung, in stufen- oder terrassenartigen Absätzen in der Magenwand vor. Das Ulcus ist in der Muscularis kleiner als in der Mucosa und am kleinsten in der Serosa. Der Geschwürsgrund ist anfangs schmutzig braun, wird aber bald ganz rein, sodass die Schichten der Wand wie herauspräparirt erscheinen. — In alten Geschwüren entwickelt sich Schwielengewebe, wodurch alles weniger scharf abgesetzt, ausgeglättet erscheint.

Die **Grösse der Ulcera** bewegt sich zwischen der eines Zehnpfennigstückes bis zu der eines Handtellers; selten kommen noch grössere vor. Die grossen Ulcera sind flach, rund oder nicht selten sattelförmig, indem die Linie der kleinen Curvatur mitten hindurch geht. Grosse Ulcera können durch Confluenz benachbarter Ulcera entstehen. Symmetrische Geschwüre entstehen dann, wenn beide Schenkel der A. coronaria, die nach vorn und nach hinten verlaufen, embolisch verstopft sind; sie sind sattel- oder 8förmig.

Prädilectionsstellen sind: vor allem die hintere Wand, nahe oder in der kleinen Curvatur, nächstdem die Pylorusgegend. Selten wird die Gegend der Cardia und der Fundus betroffen. Benachbarte Ulcera im Duodenum und Pylorus können mit Unterminirung des Klappenrandes in einander übergehen; es entsteht so eine Gastroduodenalfistel. — Gewöhnlich ist nur ein Ulcus vorhanden. Nicht selten kommen aber auch mehrere zugleich vor. Häufig findet man neben frischen Ulcera alte Narben.

Das **acute Ulcus**, welches häufig nicht grösser als ein Zehnpfennigstück ist, kann successive in der Wand vordringen und dieselbe (eventuell in wenigen Tagen) zur Perforation bringen (primäre Perforation). Es tritt dann Mageninhalt aus, wenn nicht eine vorher eingetretene Anlöthung an ein Nachbarorgan dies verhindert. Meistens erfolgt der Tod, oft noch ehe sich eine Peritonitis ausgebildet hat.

Die Perforationsöffnung, gewöhnlich nur circa linsengross, erscheint in typischen Fällen als kreisrundes, scharfrandiges Loch in der Serosa; es sieht aus, als wäre ein rundes Stück derselben mittelst eines scharfen Locheisens herausgeschlagen (Rokitansky). Von der Schleimhautseite gesehen, erscheint der Substanzverlust beträchtlicher, sodass die Geschwürsränder sich nach aussen in Gestalt eines flachen Trichters verjüngen.

In anderen Fällen, welche bei Weitem häufiger sind, breitet sich das Ulcus langsam, sowohl peripher, als auch in die Tiefe aus — **chronisches Ulcus** — und kann, der Serosa sich nähernd, feste Verwachsungen mit Nachbartheilen (adhäsive Peritonitis) bewirken und dieselben eng heran ziehen. Das Ulcus bedingt die heftigsten Cardialgien. Tritt eine Perforation ein, so kann dieselbe zwischen Adhäsionen des Bauchfells oder in ein Nachbarorgan erfolgen.

Am häufigsten findet sich das **Pankreas** im Grund eines chronischen Ulcus; es ist aber sehr widerstandsfähig und wird nur selten in erheblicher Weise peptisch zerstört. Man sieht im Grunde des Geschwürs körnige, höckerige, gelbliche Pankreasinseln, durch schwielige Züge getrennt (s. Fig. 92). (Wiederholt habe ich gesehen, dass dies Bild zu Verwechselung mit Krebs Anlass gab.) — In die **Leber** kann sich das Ulcus als tiefe, faustgrosse Höhle fortsetzen. Selten vertieft sich das Ulcus höhlenartig in das Parenchym der **Milz**. Verf. secirte einen Fall, wo im Grunde der kraterförmigen Ausbuchtung der Milz eine Arrosion eines Astes der Arteria lienalis eingetreten war, was acut zu tödtlicher Hämorrhagie geführt hatte.

Von den anderen möglichen Perforationen seien noch erwähnt: Der seltene Durchbruch durch das Zwerchfell in's Pericard, in die Gallenblase (Rindfleisch), oder durch die Bauchdecken nach aussen (äussere Magenfistel). Etwas häufiger ist ein Durchbruch als innere Magenfistel oder Fistula bimucosa in den Darm und zwar in's Duodenum oder in's Colon; in letzterem Fall sind die Fäces reich an unvollständig verdauten Speisen, was man ‚Lienterie' nennt.

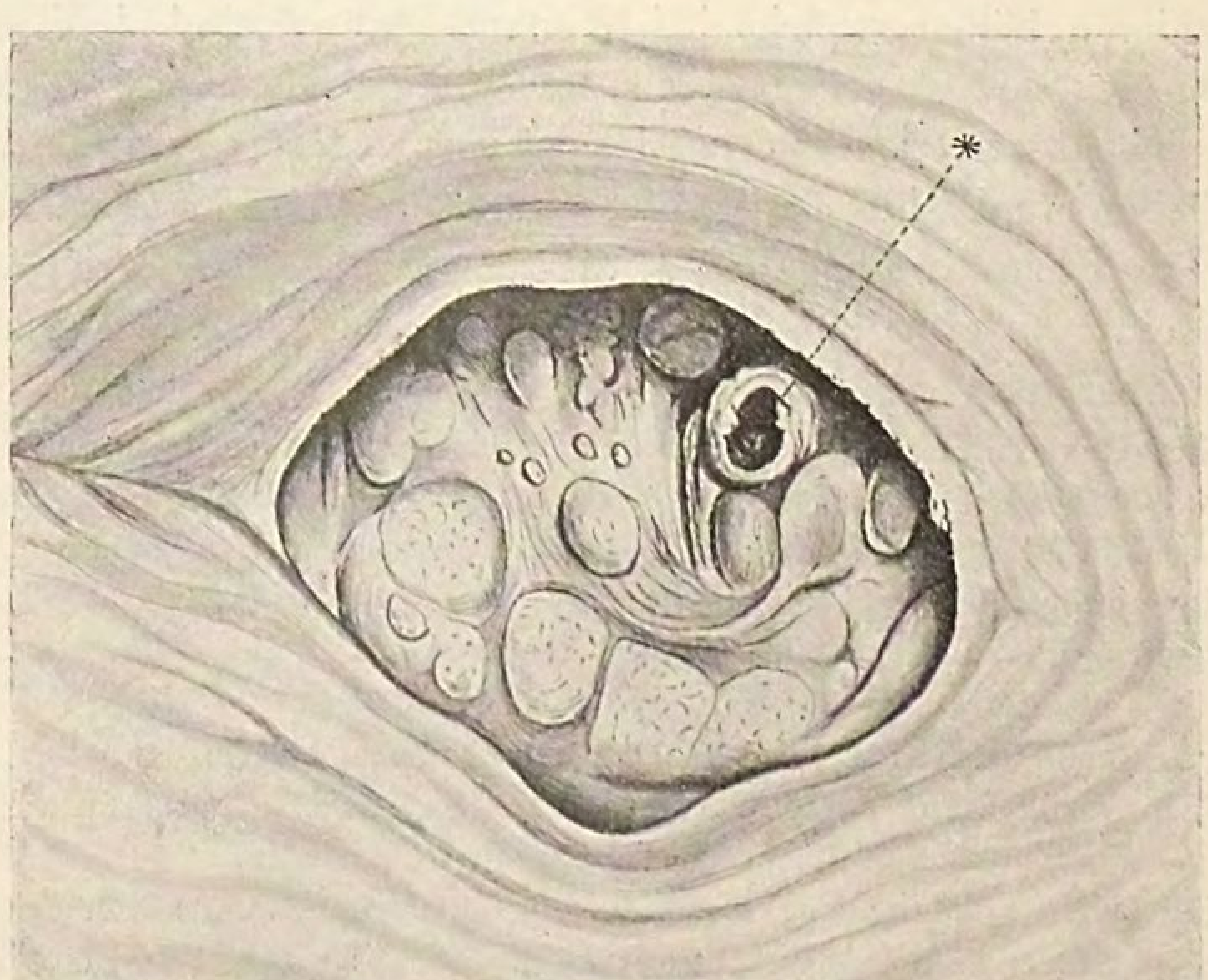
Geschwüre an der Cardia und an der vorderen Magenwand führen, auch wenn sie chronisch sind, leichter zu Perforation als diejenigen an anderen Stellen. Mechanische Insulte und freiere, die Bildung von Adhäsionen hindernde Beweglichkeit dieser Theile kommen zur Erklärung in Betracht. Entsprechend der freien Lage des perforirenden Ulcus ist allgemeine Peritonitis hierbei am häufigsten.

Ein sehr gefürchtetes Ereigniss im Verlauf des Magengeschwürs sind profuse, oft schnell zum Tode führende **Blutungen.** Kleinere Blutungen sind im Verlauf des Ulcus chronicum sehr häufig. Grössere kommen hauptsächlich vor bei Arrosion von grösseren Arterien, welche im Grunde eines tiefen Ulcus liegen und meistens benachbarten Organen angehören. Zuweilen bereitet sich die Gefässruptur so vor, dass zunächst die Adventitia stark mit Rundzellen infiltrirt wird, wodurch die Media und Intima in ihrer Ernährung so leiden, dass sie durch Nekrobiose oder aber durch die peptische Wirkung des Magensaftes zur Ruptur gebracht werden. Manchmal liegt Ruptur eines aneurysmatisch ausgebuchteten Gefässes vor. Die in Frage kommenden Arterien sind vor allem die Coronariae ventriculi, Lienalis (s. Fig. 92), Gastroduodenalis. Die Eröffnung des Gefässes erfolgt oben oder seitlich, oder es findet sich eine totale Durchtrennung. — Selten ist eine Blutung aus Venen (z. B. der V. lienalis).

Rupturirt ein Ast einer Coronaria ventriculi, so kommt es, da alle Arterien des Magens anastomosiren, zu einer (kreuzweisen) Blutung von beiden Seiten.

Heilung durch Narbenbildung. Bei der Heilung kann sich ein flaches Ulcus mit Bindegewebe auskleiden, mit Epithel bedecken und zu-

Fig. 92.



Altes **Ulcus rotundum ventriculi.*** Entblössung des Pankreas und breite Arrosion der Arteria lienalis, nach links in eine faltige Narbe auslaufend. Samml. des pathol. Inst.

weilen ganz ausglätten. Häufiger jedoch entsteht eine bleibende weisse, platte Schleimhautnarbe, durch deren Retraction die benachbarte Schleimhaut in strahlig angeordneten, abhebbaren Falten herangezogen wird. War auch die Muscularis zerstört, so entstehen tiefe, eingezogene Narben.

Je tiefer das Ulcus war, um so ausgebildeter pflegt diese Narbenretraction zu sein. Besteht gleichzeitig granulöse Gastritis, so erscheinen die Narben als besonders tiefe Einziehungen. Ist die ganze Magenwand durchsetzt und liegt der Grund des vernarbenden Ulcus in einem Nachbarorgan, so kann die Schleimhaut über die Geschwürsränder heruntergezogen werden (s. Fig. 92).

Je nach der Ausbreitung und dem Sitz der Narben entstehen **Gestaltsveränderungen des Magens**, wie Sanduhrform, Stenosen beim Sitz an Cardia oder Pylorus; die letztere bedingt Dilatation des Magens; Verkürzung der kleinen Curvatur, sodass Cardia und Pylorus sich näher rücken. Bestehen mehrere Einschnürungen, so können zwischen denselben sackartige Ektasien entstehen.

Mikroskopisch sieht man in **Ulcusnarben** zuweilen noch einzelne, nicht selten atypisch gewucherte Reste von Drüsen.

Nach Hauser können sich in Ulcusnarben Carcinome entwickeln. Verfasser sah das einmal sogar bei einem erst 21jährigen Weibe (s. Carcinome). — Auch kann sich in einem noch bestehenden, alten Ulcus ein Carcinom entwickeln, das manchmal von den Randparthien ausgeht, und dann von unten her den Geschwürsgrund infiltrirt. Vergl. bei Carcinom des Magens.

8. Geschwülste des Magens.

A. Gutartige Geschwülste erlangen nur ausnahmsweise grössere Bedeutung. Ein Theil derselben ist häufig. Es kommen vor:

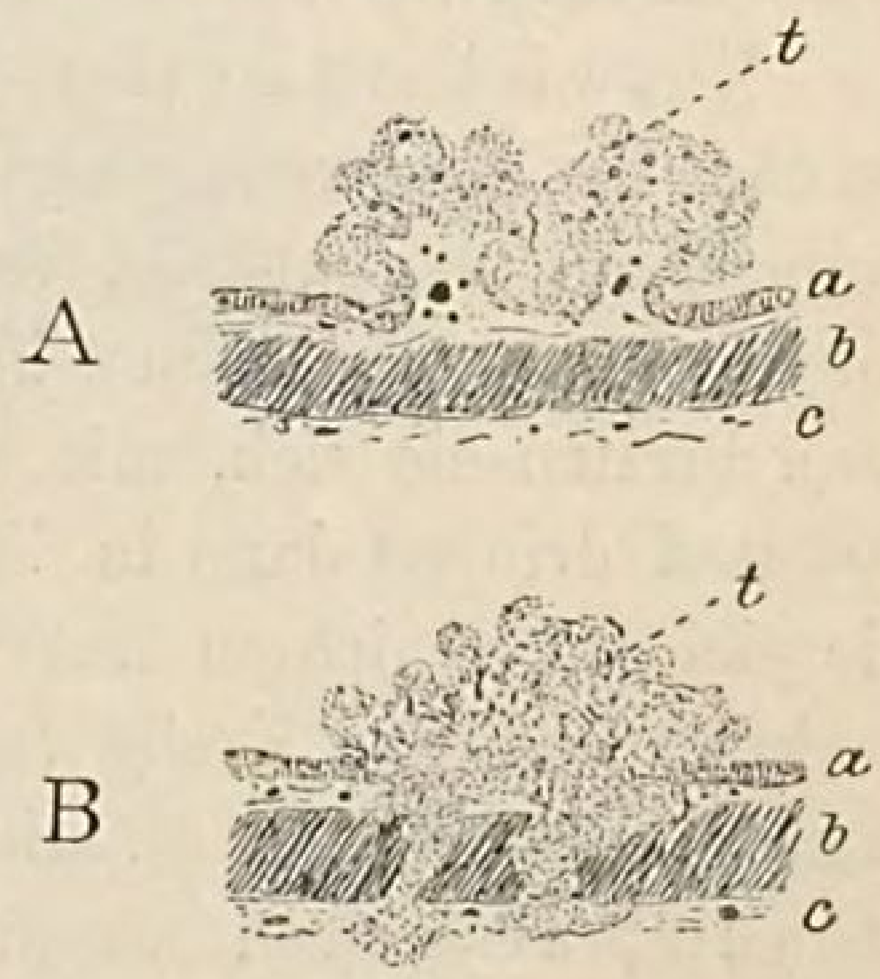
1) Sog. Schleimhautpolypen. Diese sind sehr häufig und begegnen uns sehr oft auf dem Boden des hypertrophischen (chronischen) Magenkatarrhs. Sie treten auf:

a) In Form weicher, wesentlich aus Schleimhautgewebe bestehender, gestielter, kleiner Tumoren — myxomatöse Polypen.

b) Als adenomatöse Polypen, wesentlich aus gewucherten Schleimhautdrüsen zusammengesetzt, die mit einschichtigem, Cylinderepithel, das vielfach Becherzellen zeigt, ausgekleidet sind. Oft sind die Drüsen cystisch. Sie sind meist klein, aber multipel, selten gross und gestielt. Häufig wuchert der Grundstock papillär mit. So entstehen: einfache, cystische und papilläre Adenome (Fig. 93 A). Adenome neigen im Gegensatz zu Carcinomen nicht zum Zerfall. Aus Adenomen können Carcinome entstehen.

2) Zuweilen entstehen weiche, zottige, gefässreiche Erhebungen der Schleimhaut, von

Fig. 93.



Schema eines gutartigen Adenoms (A) und eines bösartigen Adenocarcinoms (B). *a*, *b*, *c* Mucosa, Muscularis, Serosa. Die gutartige Geschwulst A wächst nach oben (*t*), überschreitet nicht die Grenze der Submucosa; der Krebs B wächst auch nach oben (*t*), dringt aber zugleich in die Tiefe, durchsetzt die Schichten der Magenwand.

einfachem Cylinderepithel überzogen, eventuell bis zu Faustgrösse wachsend und zu Blutungen neigend — papilläres Fibro-epitheliom — Zottengeschwulst.

Diese Geschwulst ist äusserlich mit Zottenkrebs zu verwechseln, dringt aber nicht in die tieferen Wandschichten ein (wie Krebse das thun, cf. Fig. 93 B), sondern wächst aus der Schleimhaut nach oben in die Magenhöhle, während die Grenze nach unten, welche von der Muscularis mucosae gebildet wird, nicht überschritten wird; geschieht das, so liegt eine bösartige Geschwulst vor, welche zwar auch nach oben wachsen kann, aber — was ihre Malignität kennzeichnet — ohne Rücksicht auf die Gewebsgrenzen in die Tiefe dringt (s. Fig. 93 B). Eine bösartige Geschwulst neigt stets zum Zerfall.

3) Knollige Fibrome (weiss, faserig, hart oder saftreich und weich). Myome (meist nahe der Cardia und multipel), Lymphangiome (in lacunärer Form; die Schleimhaut kann uneben werden), cavernöse Angiome (blauroth, fächerig) selten.

B. Bösartige Geschwülste. Es kommen Carcinome und Sarcome vor. Letztere sind selten, während Carcinome des Magens ungemein häufig sind. Primäre Sarcome sind makroskopisch schwer von (medullaren) Carcinomen zu unterscheiden, sie haben jedoch weniger Neigung zu ulceriren wie diese und betreffen meistens jugendliche Individuen. Sie stellen zuweilen knollige Infiltrate von weicher Beschaffenheit dar. In einigen Fällen waren es harte Myosarcome. — Secundäre Sarcome sind weniger selten. Am häufigsten sind es multiple, melanotische Sarcome und ungefärbte Rundzellensarcome, selten Spindelzellensarcome.

Carcinom des Magens. Der Magenkrebs ist eine atypische Neubildung, welche am häufigsten von den Epithelien der Drüsen, seltener von dem Oberflächenepithel der Mucosa ausgeht oder sich aus adenomatösen Polypen oder aus Drüsenresten entwickelt, welche wir bei Ulcusnarben antreffen können.

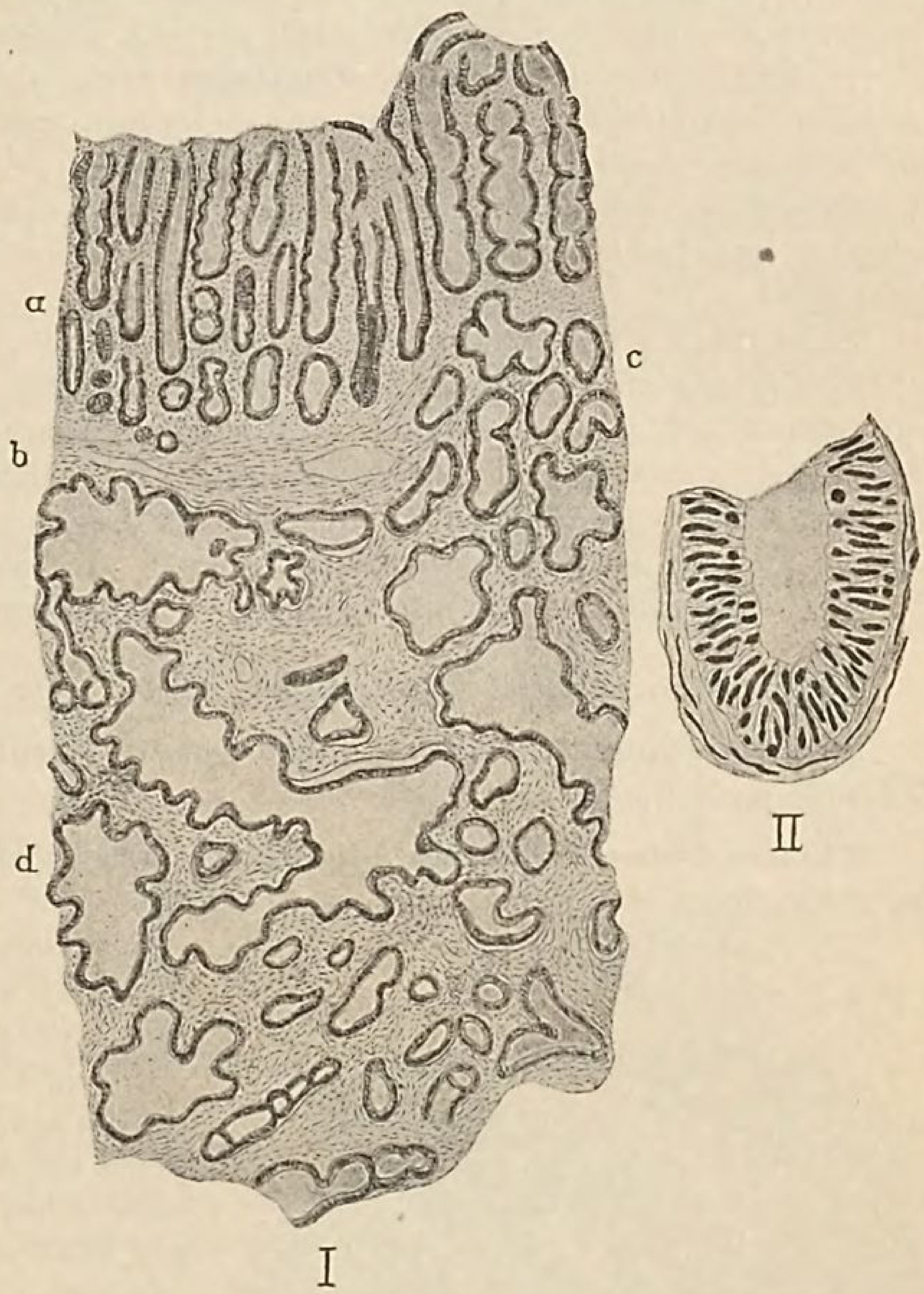
Entwickelung der Geschwulst: Die Drüsenzellen wuchern, durchbrechen die Membrana propria der Drüsen, können ihren Drüsenzellencharakter beibehalten oder alsbald verlieren und dringen zu hohlen Schläuchen oder soliden Zapfen angeordnet in die Muscularis mucosae und Submucosa; in letzterer breiten sie sich, mit einander anastomosirend, häufig zunächst lebhaft aus und dringen dann in die Muscularis und Serosa vor. Das Eindringen in die tieferen Schichten unter der Muscularis mucosae ist eins der Merkmale wodurch sich der Krebs von den gutartigen Drüsenneubildungen oder Adenomen unterscheidet (s. die schematische Fig. 93 A und B). Was die Entstehungsursachen angeht, so vermuthet man, dass in manchen Fällen chronischer Magenkatarrh den Boden für die Carcinomentwickelung abgeben könne. Aus Narben von Ulcera und aus adenomatösen Polypen kann Krebs sicher hervorgehen. Meist entsteht er jedoch aus unbekannten Ursachen. Das männliche Geschlecht ist mehr betroffen, hauptsächlich im 5. Decennium; doch giebt es davon viele Ausnahmen. Verfasser sah z. B. ein Carcinom an der grossen Curvatur, welches in der Narbe eines Ulcus entstanden war, bei einer erst 21 jährigen Frau. Die Dauer des Leidens ist etwa zwei Jahre; hochgradige Abmagerung pflegt dasselbe meist zu begleiten.

Histologisch und makroskopisch lassen sich **4 verschiedene Formen von primärem Magenkrebs** unterscheiden:

a) Cylinderzellkrebs, Carcinoma cylindrocellulare oder Adenocarcinom.

Mikroskopisches Verhalten: Von den Cylinderepithelien der Drüsen (zuweilen auch vom cylindrischen Deckepithel) ausgehend, bildet dieser Krebs atypische, so zu sagen stümperhafte Drüsenimitationen, welche von einem alveolären Gerüst umgeben, theils nach oben wuchern, (wie Adenome), theils als hohle Schläuche oder als solide Zapfen, die sprossenartig von den Schläuchen ausgehen, in die Tiefe der Wand eindringen, wodurch sie sich hauptsächlich als Carcinome charakterisiren. Die Schläuche sind länger, breiter und tiefer als normale Drüsenschläuche. Der Zellbesatz kann mehrschichtig sein (s. Fig. 94 II); oft ist er jedoch auch einschichtig (s. Fig. 97 B); die Zellen sind dann aber meist ungleich gross und nicht so regelmässig neben einander gestellt, wie in normalen Drüsen. Die Kerne der Zellen liegen oft in ungleicher Höhe. Es ist jedoch hervorzuheben, dass die Drüsenimitationen in manchen Fällen auch so schön ausfallen können, dass durchaus das Bild einer Drüsenwucherung wie beim gutartigen Cylinderzellenadenom (vergl. die Abbildung eines solchen beim Rectum) entsteht. Die Zellen der neugebildeten Drüsenschläuche können seröse Flüssigkeit produciren, wodurch die Hohlräume — wie in Fig. 94 — zum Theil cystisch ausgedehnt werden (Carcinoma cylindrocellulare microcysticum. Hauser).

Fig. 94.



I. **Adenocarcinom des Magens.** Speciell Carcinoma cylindrocellulare microcysticum zu nennen. *a* Mucosa, *b* Submucosa; bei *c* wird dieselbe von Drüsenimitationen des Carcinoms durchsetzt, *d* cystische Adenocarcinom-Wucherung in der Submucosa und Muscularis, deren Grenzen verwischt sind. Mittl. Vergr.

II. Stück von einer Drüsenimitation eines Adenocarcinoms. Mehrschichtiger, unregelmässiger Zellbesatz, um ein Lumen geordnet. Kerntheilungsfiguren zu sehen. Starke Vergrösserung.

Makroskopisch bildet der **fungöse Cylinderzellkrebs** eine weiche, solide oder papilläre Geschwulst, mit der Tendenz, auch nach oben zu wachsen. Der Pylorustheil ist Lieblingssitz. An der Oberfläche sieht man öfter eine ganz fein punctirte, poröse, durch die Drüsenimitationen bedingte Beschaffenheit (als ob sie durch Stecknadelstiche punctirt wäre); zuweilen sieht man grössere Drüsenlumina (mikrocystischer Cylinderzellkrebs). Manchmal ist das Geschwulstgewebe homogen, dicht, so dass es makroskopisch nicht vom Medullarkrebs zu unterscheiden ist. Zerfällt die Geschwulst, was ziemlich spät eintreten kann, so entstehen oft exquisit schüsselförmige, entweder flache, oder aber kraterförmige, tiefe **Ulcera**, mit dickem, pilzartig nach aussen überhängendem Rand. Die Ulcera können perforiren. — **Metastasen** sind nicht so häufig, wie bei anderen Krebsformen. Die regionären Lymphdrüsen werden relativ spät und oft nur in geringer Ausdehnung infiltrirt. — Es bestätigt sich hier das so oft zu beobachtende Verhalten, dass ein Carcinom um so gutartiger ist, je höher ausgebildet der epitheliale Charakter seiner Zellen ist.

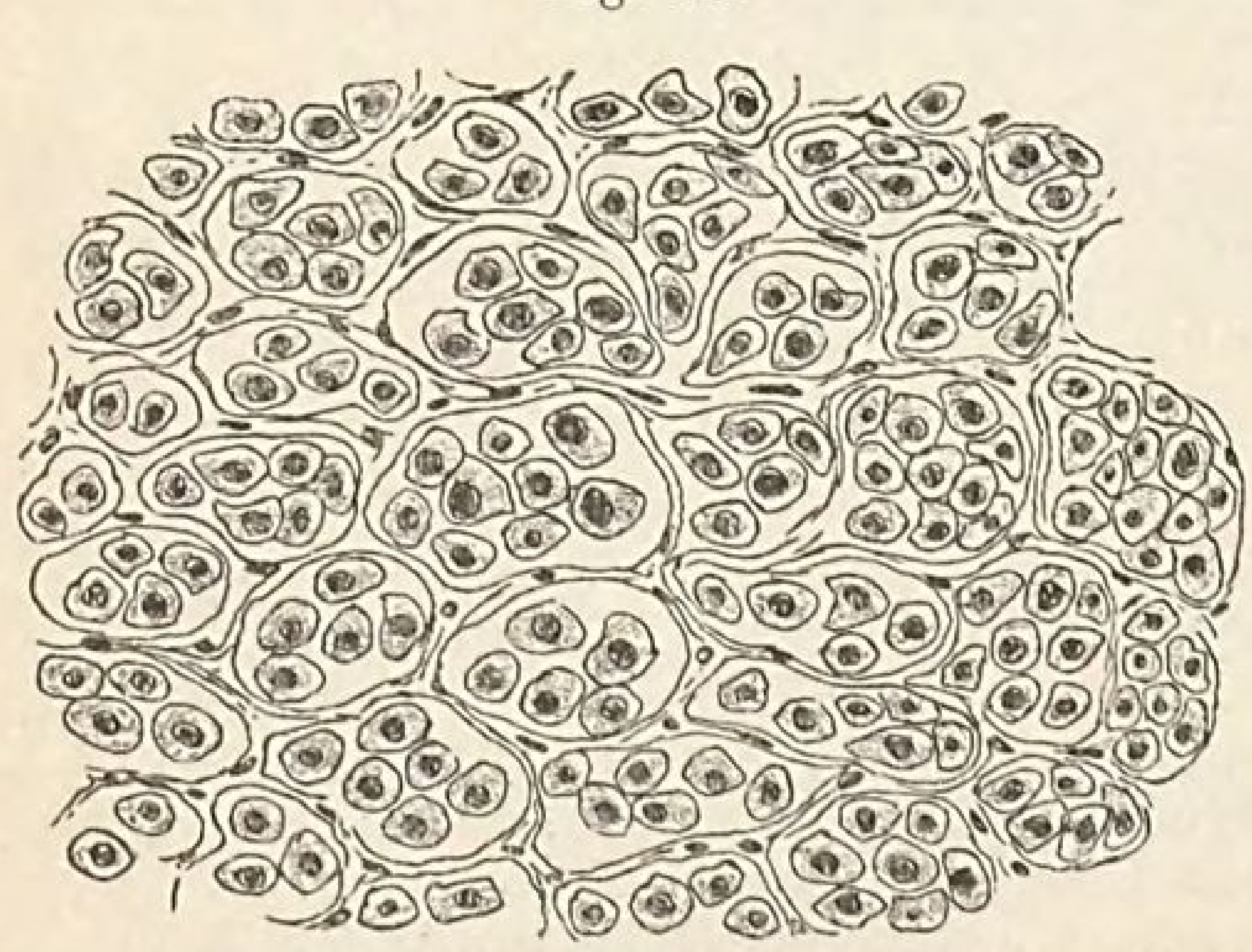
Der villöse Krebs oder Zottenkrebs (vergl. die Abbildung bei Harnblase) ist ein Cylinderzellcarcinom, vom Oberflächenepithel der Schleimhaut ausgehend und ist nur auf dem Durchschnitt als Krebs zu erkennen. Soweit er in Form von baumartigen, von Epithel überzogenen Zöttchen in die Höhe wächst, gleicht er einem papillären Fibro-epitheliom; indem die Epithelien jedoch in die Tiefe eindringen und dadurch dass die Geschwulst per continuitatem in die Nachbarschaft (z. B. die Leber) übergeht, documentirt sie sich als Carcinom. — Diese Form ist nicht sehr häufig.

b) Medullarkrebs, Carcinoma medullare (globocellulare).

Die Bezeichnung medullar rührt von der hirnmarkähnlichen, weichen Beschaffenheit her.

Mikroskopisches Verhalten: Die zelligen Bestandtheile des Krebses überwiegen gegenüber dem Stroma. Die Zellen sind ziemlich klein, rund, durch gegenseitige Abplattung zuweilen unregelmässig eckig gestaltet, sehen den Belegzellen nicht unähnlich, gehen aber doch wohl meist nicht von diesen, sondern vom Cylinderepithel aus, indem die neugebildeten Zellen auf einer niederen Entwickelungsstufe stehen bleiben. Die Zellen dringen, rasch wachsend, in soliden Haufen und Zapfen sowohl nach oben wie, den Lymphbahnen folgend, in die Tiefe und bis an die Serosa vor (s. Fig. 96). Das Hauptwachsthum erfolgt sehr oft in der Submucosa (Fig. 96 d) und hier kann sich das Carcinom auf weite Strecken unter der intacten Mucosa in dicker Schicht ausbreiten. Das Stroma besteht oft nur aus zarten Bälkchen (die an zu dicken Schnitten ganz übersehen werden können), seine Maschen sind entweder eng (Kleinalveolärer Rundzellenkrebs) (s. Fig. 95) oder der Grösse und Ueppigkeit der epithelialen Ausfüllungen entsprechend sehr weit (Grossalveolärer Rundzellenkrebs) (s. bei Fig. 96, und kleine Figur).

Fig. 95.

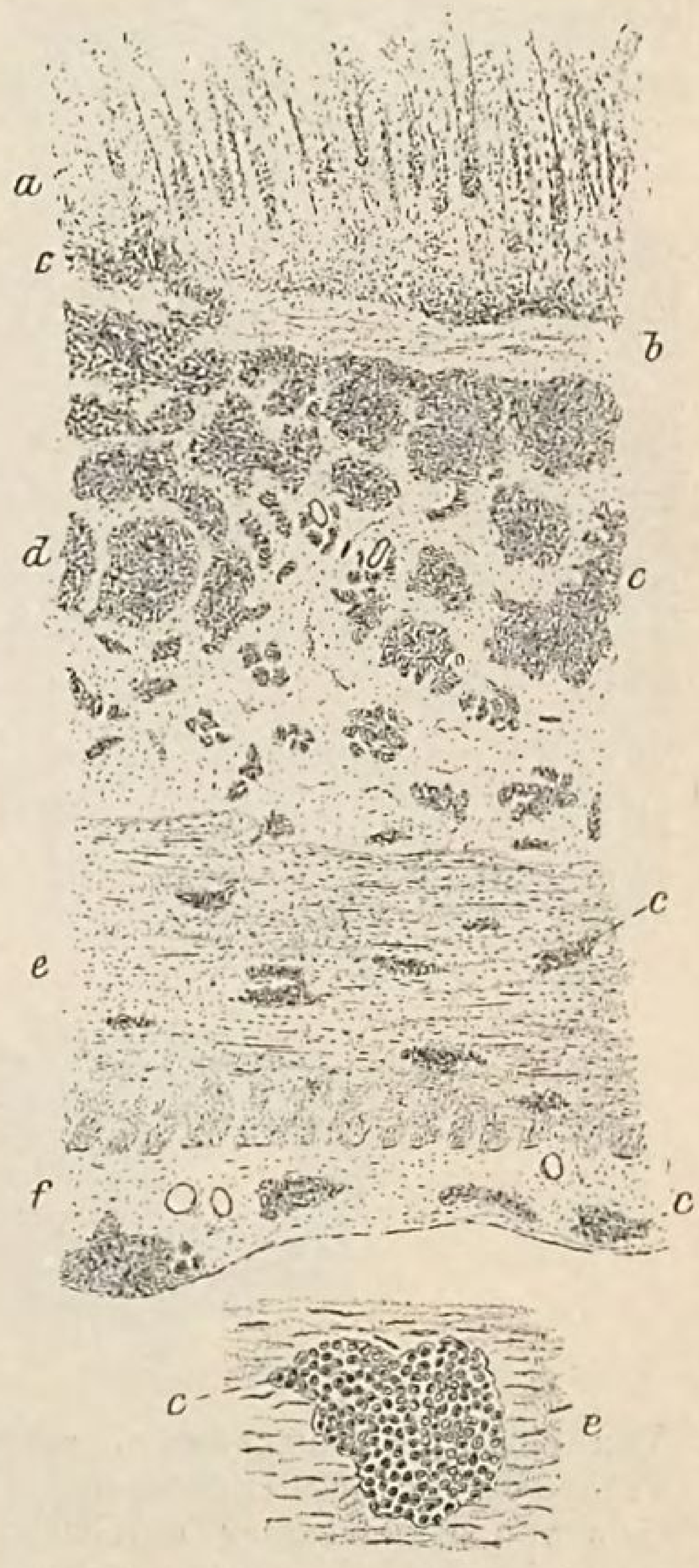


Medullarkrebs des Magens, kleinalveolärer Rundzellenkrebs. Starke Vergrösserung. Ein Theil der Zellen ist ausgefallen. Starke Vergr.

Makroskopisch lassen sich beim **Medullarkrebs** 2 Grundformen unterscheiden.

α) Er bildet einen weichen, unregelmässig gewulsteten, zuweilen jedoch auch rundlich-kugeligen oder eiförmigen Tumor, der am häufigsten an der Cardia sitzt. In manchen Fällen breitet sich der **höckerige Tumor** über den grössten Theil der Magenschleimhaut aus. Der Tumor wächst schnell, geht in die Submucosa, in deren Lymphgefässen er sein Hauptwachsthum entfaltet und dringt bald, auf den Lymphwegen fortschreitend, an's Peritoneum vor (s. Fig. 96), wo er sich in grösseren oder kleineren Buckeln erhebt. Auf dem Peritoneum bewirkt er selten eine diffuse Infiltration.

Fig. 96.



Medullarkrebs des Magens, die ganze Wanddicke durchsetzend. *a* Mucosa. *b* Muscularis mucosae. Krebsmassen (*c*), welche aus der Mucosa durch die Muscularis mucosae in die Submucosa übergehen und in dieser (*d*) grosse Haufen bilden. *e* circuläre und longitudinale Muscularis; darin einzelne Krebszapfen. *f* Serosa; auch hier einzelne Krebsherde. Schwache Vergr. — Das kleine Bild stellt bei stärkerer Vergr. eine grosse, in der Muscularis sitzende Krebsalveole dar.

Der Krebs **zerfällt bald geschwürig** und wird dann zum Theil durch den Magensaft verdaut. Oft **verjaucht** er, da bei dem nicht seltenen Fehlen der Salzsäureproduction die Fäulniss freien Lauf hat. Auch starke **Fettmetamorphose** ist häufig. Das Krebsgeschwür hat einen mächtigen, dicken Wall, welcher häufig glatt und noch von Schleimhaut bedeckt ist. **Blutungen** sind dabei häufig; selten erfolgt Arrosion einer Gastrica oder der Splenica und tödtliche Blutung. Bei grossem Gefässreichthum (Arterien, Capillaren und besonders auch Venen) des Medullarkrebses kann man von **Fungus haematodes** oder C. teleangiectodes sprechen. — Häufig kommt es zu **Perforationen** nach der Leber, dem Pankreas, Colon, Duodenum, Dünndarm, nachdem sich meistens vorher Adhäsionen gebildet haben. **Metastasen** in benachbarten Lymphdrüsen fehlen selten; ferner kommen sie häufig in Leber, Lunge und Darmserosa vor und bilden oft mächtige Knollen.

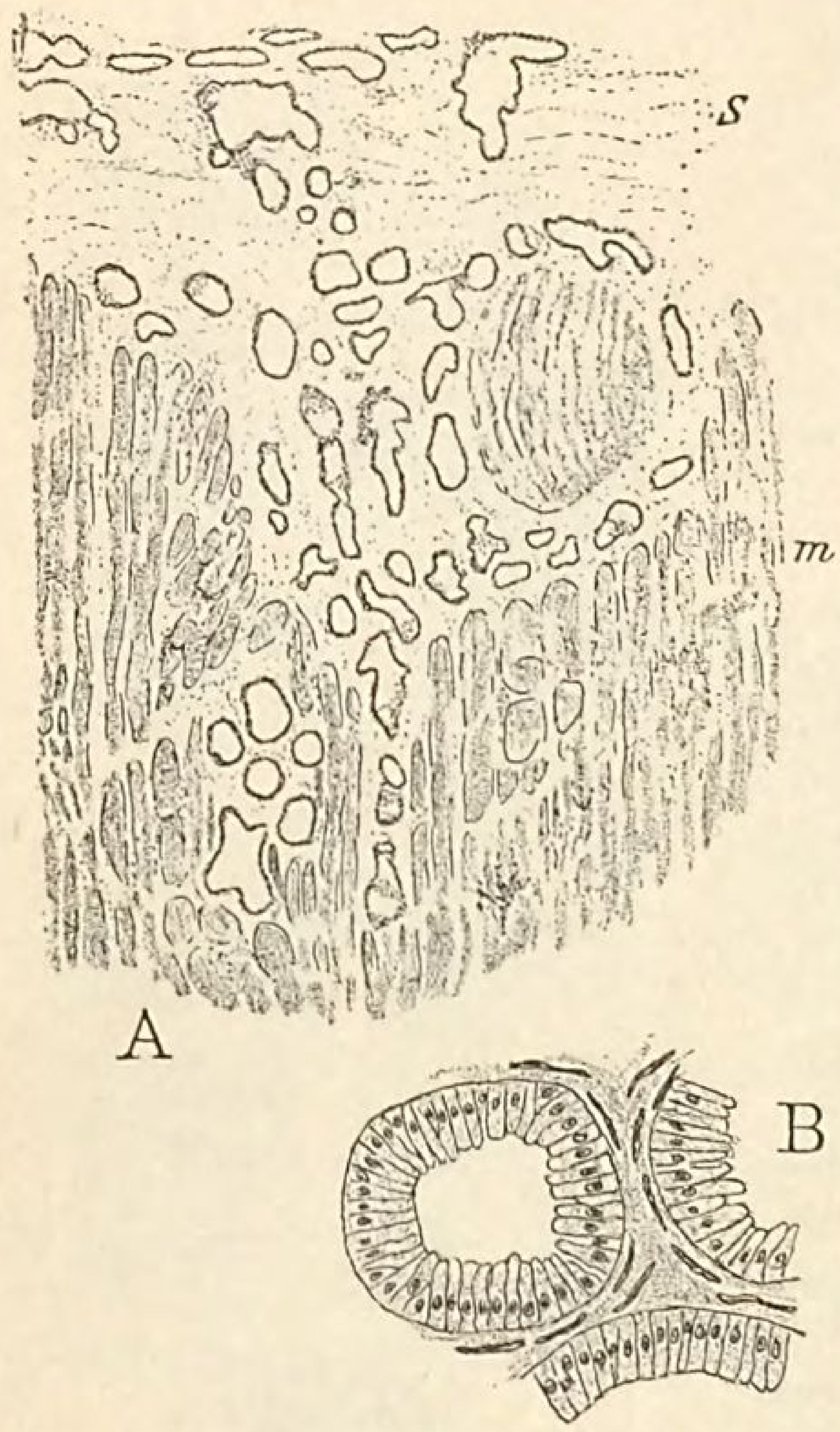
β) Der Medullarkrebs kann gelegentlich ein rein **infiltrirendes Wachsthum**, vorzüglich in der Mucosa und Submucosa zeigen, gelegentlich aber alle Schichten durchwachsen und die Magenwand auf mehrere Centimeter verdicken. Oft zeigt die infiltrirte Schleimhaut starre, dicke Buckeln und Falten. Die **Ulceration** kann auf eine relativ kleine Stelle beschränkt sein. —

Seinem Zellreichthum und seiner unvollkommenen Epithelstruktur entsprechend ist der Medullarkrebs ganz besonders bösartig.

c) Scirrhus*), Faserkrebs, Carcinoma fibrosum.

Mikroskopisches Verhalten: Hier treten die Zellen hinter dem stark entwickelten, zur Schrumpfung neigenden, bindegewebigen Stroma zurück. Die Krebszellen selbst können zum Theil in Schläuchen, wie beim Adenocarcinom angeordnet sein (s. Fig. 97, einem stenosirenden Pyloruskrebs entnommen), sie sind nur viel spärlicher und von viel Bindegewebe umgeben. Häufiger sieht man jedoch solide Zapfen epithelialer Rundzellen in die Wandschichten eindringen. Diese Zapfen können breiter oder schmäler sein, und danach unterscheidet man grossalveolären und kleinalveolären Scirrhus. Bei letzterem ist die Krebsinfiltration (s. Fig. 98) oft nur so gering, dass sie schwer von gewöhnlicher Rundzelleninfiltration, wie sie bei chronischer Gastritis vorkommt, zu unterscheiden ist. Das ist oft um so schwerer, als es nicht selten vorkommt, dass die Krebszapfen durch fettige Degeneration stellenweise total untergehen, worauf dann das schrumpfende, wirr faserige Stroma allein übrig bleibt. Nicht selten sieht man nur in den peripheren (jüngsten) Theilen der Geschwulst den zellreichen, carcinomatösen Charakter. Wir sehen also, dass es Uebergänge vom Cylinderkrebs und Medullarkrebs zum Scirrhus giebt; letzterer entsteht eben da, wo das Bindegebe des Mutterbodens in ausgiebiger Weise, nach Art von Narbengewebe wuchert, wobei das Geschwulstwachsthum jedoch nicht sistirt.

Fig. 97.



A Von einem **stenosirenden, scirrhösen Pyloruskrebs.** *s* Submucosa und *m* Muscularis von Krebsmassen durchsetzt. Der Krebs ist ein Adenocarcinoma fibrosum, die Drüsenimitationen des Krebses sind spärlich und werden von starker Bindegewebswucherung umgeben. Schw. Vergr.

B Drüsenimitationen von einem Adenocarcinom; einschichtiger nicht ganz regelmässiger Cylinderzellbesatz; die Zellen sind theilweise verschoben, die Kerne stehen nicht in derselben Höhe. Von demselben Krebs wie A.

Der **Scirrhus** entwickelt sich langsam, kommt am häufigsten am Pylorus vor, wo er oft Jahre local bleiben kann, ohne Verwachsungen mit der Nachbarschaft zu bewirken. Er führt zu einer mehr oder weniger harten Infiltration der Wand, starker Hypertrophie der glasig, oft fast durchsichtig erscheinenden Muscularis (s. Fig. 101), durch welche man häufig weisse Stränge zur Serosa ziehen sieht. Letztere kann eigenthümlich faltig werden, mit Knötchen besetzt sein, und entweder durch entzündlich-krebsige Adhäsionen oder durch ein directes Hineinwuchern der Geschwulstmassen mit den Nachbarorganen verbunden sein; der Pylorustheil ist dann nicht mehr verschieblich. Nicht selten zeigen sich in den Adhäsionen reichlichere

*) σκίρρος steinhart.

Tumormassen; zuweilen sind die epigastrischen Drüsen hart, infiltrirt. In anderen Fällen fehlt jede Verwachsung und Infiltration der Drüsen. Oft ist er auf die **Pylorusgegend**, welche er stenosirt, beschränkt und schneidet nach unten meist scharf gegen das Duodenum ab; es folgt Dilatation des übrigen Magens. — Mitunter ist die **ganze Wand** infiltrirt; der Magen ist dann sehr klein, kann kleiner wie eine Faust werden, gummiartig hart und platt sein (wie eine Feldflasche). Die Innenfläche des Magens ist mehr oder weniger tief **ulcerirt**, zuweilen hart und glatt, wie vernarbt. Die Ulcerationen haben einen missfarbenen, harten Grund und meist flachen Rand. — Scirrhus infiltrirt nicht selten das ganze **Peritoneum** und bringt dasselbe zu Schrumpfung, was besonders am Netz und dem Mesenterium mit Dünndarm zu den erheblichsten Verkürzungen führen kann. Die ganzen Dünndarmschlingen können ein faustgrosses, derbes Convolut bilden, welches fest an die Radix mesenterii gezogen ist (vergl. bei Peritoneum).

Fig. 98.



Von einem **stenosirenden Scirrhus des Pylorustheils.** *s* Submucosa. *m* Muscularis (circuläre Schicht). Die Krebszapfen von viel zellreichem Bindegewebe umgeben, sind meist schmal und (bei stärkerer Vergr. rundzellig) laufen meist spitz zu; nur rechts oben grössere Krebszellnester. Die hypertrophische Muscularis wird von den zellig-fibrösen Krebsmassen durchsetzt. Schwache Vergr.

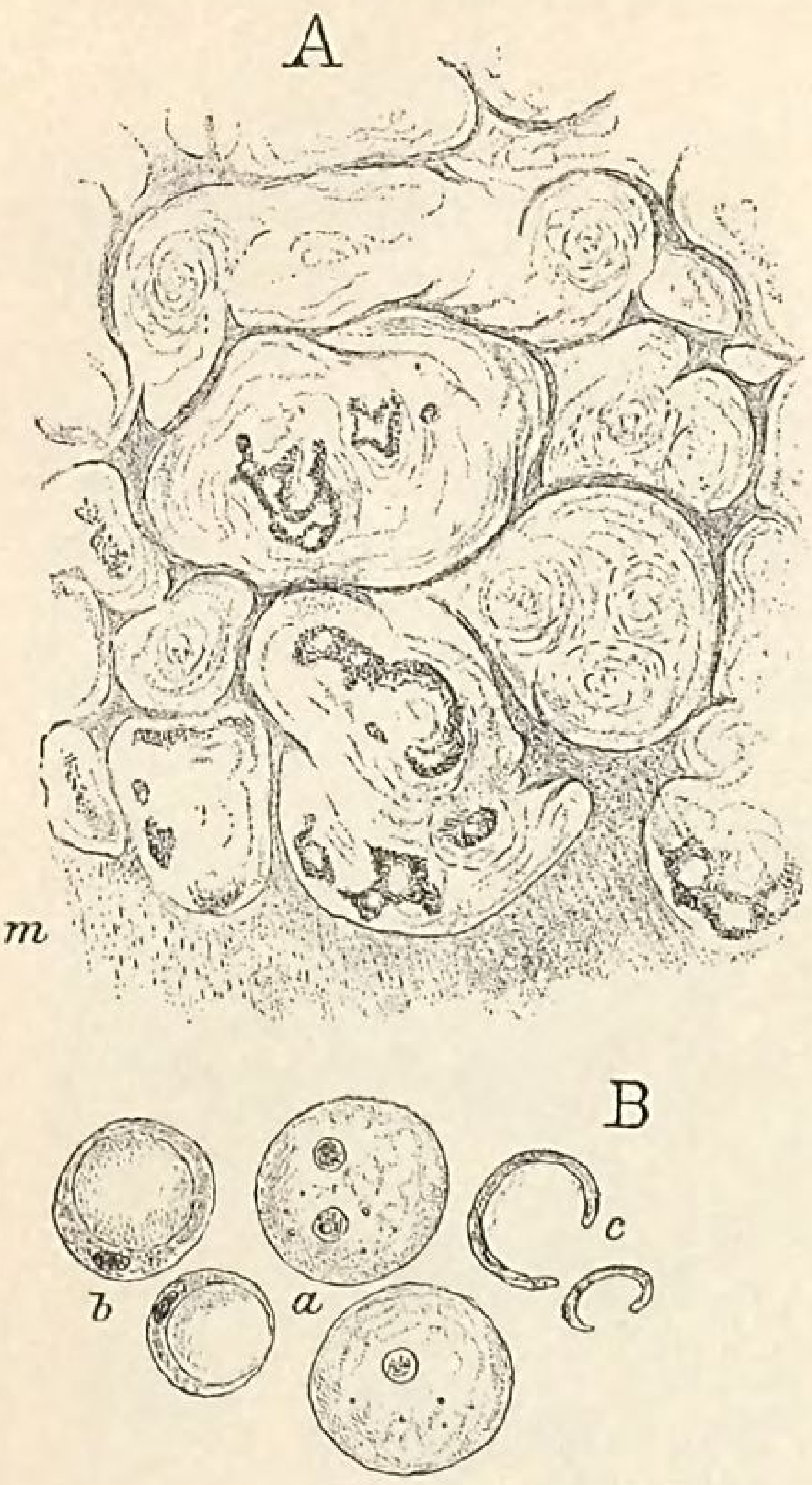
Der Scirrhus des Pylorus kann zuweilen schwer zu erkennen sein. Die **Differentialdiagnose** schwankt dann zwischen Scirrrhus, chronischer Gastritis mit Pylorushypertrophie und chronischem Ulcus. Sehr wichtig ist die genaue Untersuchung der Serosa (Knötchen) und der Lymphdrüsen. In diesen ist die krebsige Natur oft leicht zu erkennen; hier können ganz zellreiche, markige Krebsnester zu finden sein, während ni der Magenwand nur noch Spuren bestehen.

d) Colloid- oder Gallertkrebs, Carcinoma colloides s. gelatinosum s. alveolare.

Mikroskopisches Verhalten: Diese Form ist eine Abart des Rundzellen- oder des Cylinderzellkrebses, welche durch eine schleimige oder gallertige Umwandlung der Krebszellnester bedingt ist. Im Innern der Krebszellen bilden sich schleimige Tropfen, welche die Zellen mehr und mehr ausfüllen; später gehen die Zellen zu Grunde (s. Fig. 99 B) und die freien Tropfen schliessen zusammen. Oft geschieht das in allen Zellen einer ganzen Alveole; manchmal bleiben noch einige Zellen oder körnige, fettige

Zellreste im Innern der Alveolen erhalten. Die colloiden Massen sind oft concentrisch geschichtet (s. Fig. 99). Auch die Septen können gallertig werden und dann schleimige Ausläufer zeigen, die in den Alveolarinhalt auslaufen oder sich vollständig auflösen, wodurch dann sehr grosse (makroskopisch sichtbare) Conglomeratalveolen entstehen.

Fig. 99.



A **Colloidkrebs des Magens.** Grosse Alveolen mit Colloiden, zum Theil concentrisch angeordneten Massen gefüllt. Darin dunkle Stellen aus runden, epithelialen Zellen zusammengesetzt (Medullarkrebs). *m* Muscularis. Schwache Vergr.

B Vorgang der Colloidbildung in epithelialen Rundzellen, bei *b* Tropfen in den Zellen, bei *a* die Zellen ganz Colloid: sie enthalten Kerne. *c* Trümmer von Zellen, von denen das Colloid sich getrennt hat. Starke Vergr.

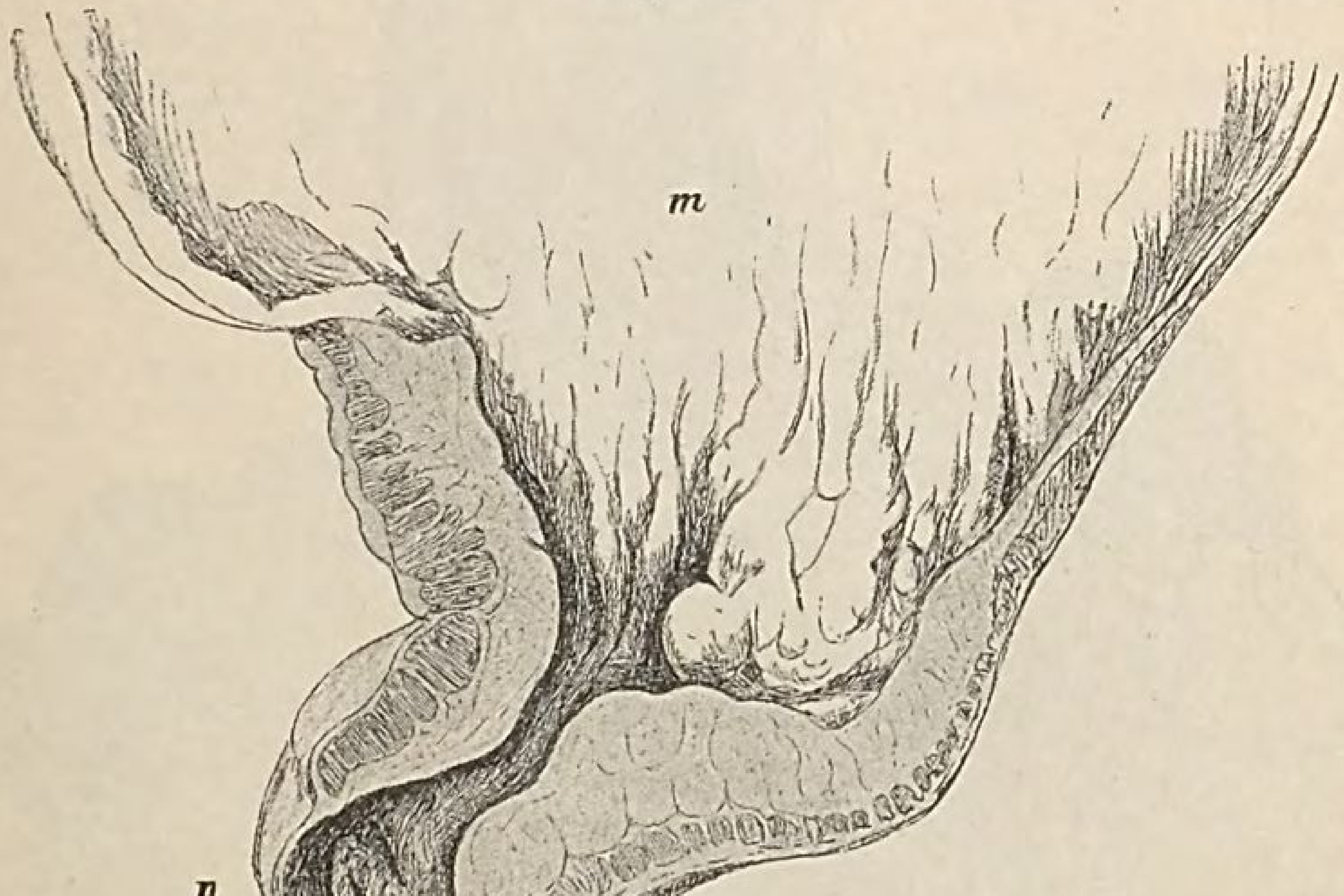
In den Metastasen dieses Krebses tritt stellenweise der ursprüngliche Charakter des Cylinderzellkrebses, oder was noch viel häufiger ist, des rundzelligen Medullarkrebses zu Tage; mit letzterem hat der Colloidkrebs auch das schnelle Wachsthum und die Neigung zu diffuser, infiltrirender Ausbreitung gemein.

Der Colloidkrebs neigt zu diffuser Infiltration, nicht selten des ganzen Magens. Der Krebs durchsetzt bald sämmtliche Schichten der Magenwand, welche 3 cm und dicker werden kann, und erscheint in Form von Höckern auf der Oberfläche der Serosa. An denselben erkennt man meist makroskopisch alveoläre Struktur; durch die zarten Fächerwände scheint die gelbliche oder zuweilen bräunlichgelbe Gallerte durch. Auf dem Durchschnitt quillt die gallertige Masse träg hervor. Ist der ganze Magen gallertig infiltrirt, so erscheint er verkleinert, oft recht stark, wenn auch nie so sehr wie beim Scirrhus. Die Innenfläche zeigt bei geschwürigem Zerfall immer einen **gallertigen Geschwürsgrund.** Zuweilen ist derselbe höckerig, in anderen Fällen glatt, wie ausgeschabt. Grosse Neigung zur Perforation besteht nicht. Infiltration der Lymphdrüsen und entferntere **Metastasen** kommen (wenn auch seltener) wie bei anderen Krebsen vor; sie können jedoch auch wie bei jenen völlig fehlen. Sehr oft findet man dagegen eine ganz kolossale Infiltration des **Peritoneums,** wobei scirrhöse Formen sich gern mit colloiden verbinden. (Das ist verständlich, da ja sowohl der Cylinderzellkrebs, wie vor allem der Medullarkrebs in Colloidkrebs sowohl wie in Scirrhus übergehen können.) Dabei entstehen oft mächtige blutreiche, durchsichtige Geschwulstmassen besonders im Netz, das zu einem mächtigen Wulst verdickt und, in Folge von theilweise scirrhöser Beschaffenheit, zugleich aufgerollt sein kann. Mächtige Gallertknoten oder diffuse Infiltrate können sich auf dem ganzen Bauchfell bilden. Häufig besteht dabei Ascites.

Allgemeines über das makroskopische Verhalten und den Verlauf des Magencarcinoms.

Das Wachsthum der Krebse ist verschieden schnell. Die härteren wachsen langsamer. Je zellreicher und weicher ein Krebs, desto bösartiger ist er im Allgemeinen. — Zunächst bildet das Carcinom eine Infiltration, von der Mucosa ausgehend, und dann Submucosa sowie die Muscularis ergreifend. Letztere hypertrophirt dann in der Regel, kann aber schliesslich von den sich in sie hinein schiebenden Krebsmassen zum Schwund gebracht werden. Wenn die Muscularis durchsetzt ist, können knotige Krebsmassen in der Serosa auftreten. Der Form nach kann man knotige und diffuse, ringförmige und insuläre, nicht ulcerirte und ulcerirte Krebse unterscheiden. Die diffusen Krebse bedingen eine Verdickung der Wand und wenn sie den ganzen Magen ergreifen, Verkleinerung des Volumens. Sitzen sie am Pylorustheil (s. Fig. 100), wo der häufigste Sitz des Magenkrebses ist, so können sie hier Stenose und dadurch Dilatation und Hypertrophie des Magens mit ihren Folgeerscheinungen

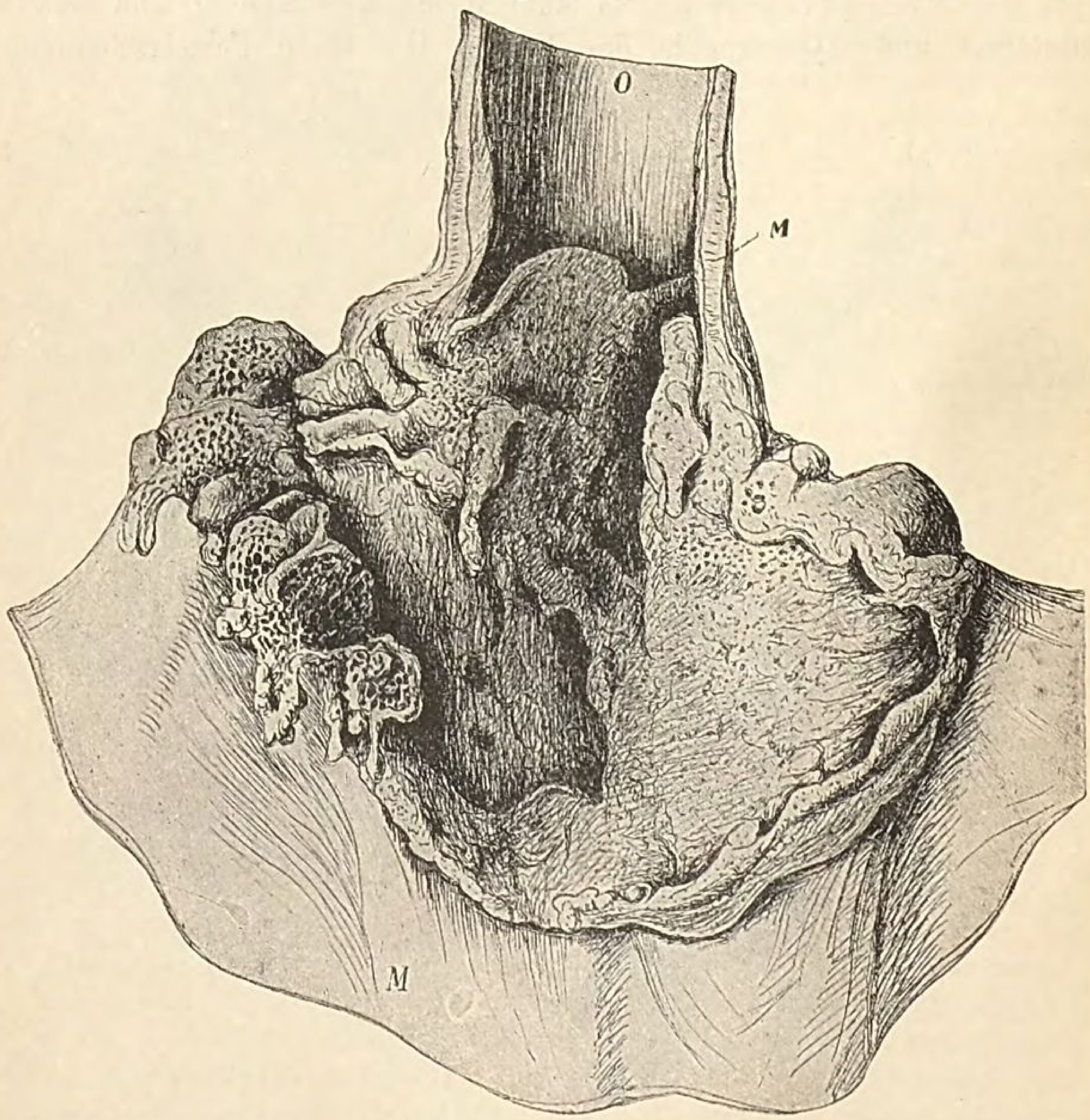
Fig. 100.



Infiltrirender und stenosirender, circulärer Krebs der Pylorusgegend. Mächtige Infiltration der Mucosa und Submucosa; Wulstung der Mucosa. Durchwachsung und theilweiser Schwund der hypertrophischen Muscularis. Magenektasie. Mikroskopisch: medullär-scirrhöse Form. *m* Magen, *p* Pylorus, *d* Duodenum. $^3/_4$ nat. Gr. Samml. des path. Inst.

(s. bei Dilatation S. 326) bewirken. Sitzt ein Krebs an der Cardia (s. Fig. 101), was gleichfalls sehr häufig ist, so kann er sich auf den Oesophagus oder längs der kleinen Curvatur fortsetzen. Oft folgt der Stenose der Cardia Verkleinerung des Magens und Erweiterung und Hypertrophie des Oesophagus. Geht ein Krebs von der Narbe eines Ulcus simplex aus, so entsteht er oft an der hinteren Wand, in der kleinen Curvatur. Meist findet an den Krebsmassen, welche nach dem Mageninnern zu gelegen sind, ein Zerfall in Folge von Verfettung, Blutungen, Nekrose und Magensaftwirkung statt; es kommt zu Geschwürsbildung, die oft einen jauchigen Charakter hat (vergl. S. 317). Indem die Ulceration die centralen Theile zerstört, während die Geschwulst peripher weiter wuchert, entstehen Geschwüre mit wulstigem Rand, die oft exquisit ‚schüsselförmig‘ gestaltet sind (s. Abb. bei Darmkrebs!). Die Geschwüre können zu Perforation

Fig. 101.



Ulcerirter, stenosirender auf den Oesophagus übergreifender Krebs der Cardiagegend, mit aufgeworfenem, zum Theil fetzigem, flottirendem Rand. (Adenocarcinom.) Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. *M* Magen. *O* Oesophagus mit verdickter, circulärer Muskelschicht (*M*). $^3/_4$ nat. Gr. Samml. des path. Inst.

in benachbarte Höhlen und Organe (Peritoneum, Darm, Leber, Pankreas, Milz u. a.) führen.

Ist der Krebs sehr blutreich, so entstehen beim geschwürigen Zerfall Blutungen (Hämatemesis). Dieselben sind meist unerheblich. Arrosionen grösserer Gefässe sind relativ selten.

Bei manchen Krebsen (hauptsächlich bei den Medullarkrebsen und deren scirrhösen und colloiden Abarten) überwiegt die Tendenz diffus zu infiltriren, bei anderen (Adenocarcinomen) diejenige circumscripte Knoten zu bilden und geschwürig zu zerfallen. Diffuse Infiltration sowie starke knotige Bildungen können Stenosen hervorrufen.

Der Magen zeigt bei Geschwulstbildung am Pylorustheil nicht selten ein auffallendes Herabsinken nach den Pubes zu.

Der Pylorus bildet fast meistens die scharfe Grenze der Geschwulstbildung nach dem Duodenum zu. Nicht selten dagegen dringt ein Krebs der Cardiagegend submucös im Oesophagus nach aufwärts.

Bei Magencarcinom bestehen sehr häufig schwere Veränderungen der übrigen Magenschleimhaut, die als chronische Gastritis oder als parenchymatöse Degeneration auftreten und mit schweren functionellen Störungen einhergehen.

Mitunter entwickelt sich ein Carcinom (Cylinderzellkrebs oder Medullarkrebs oder Scirrhus) in einen alten **Ulcus simplex** oder in der **Narbe eines Ulcus.** Man sieht das bei ganz grossen, flachen, fast handtellergrossen Ulcera, bei tiefen, kleinen Ulcera, wie sie häufig an der hinteren Wand sitzen, sowie endlich in fast linearen, flachen, Ulcusnarben. Im Grunde und in der Circumferenz entstehen Tumormassen. Häufig bestehen Verwachsungen mit der Umgebung und krebsige Infiltration in den Adhäsionen. — Verfasser sah in einem Fall, der eine 21jährige Frau betraf, allgemeine knötchenförmige Carcinose des Bauchfells, welche sich an ein, an ganz ungewöhnlicher Stelle, nämlich an der grossen Curvatur gelegenes Carcinom einer linearen Ulcusnarbe angeschlossen hatte.

Metastasen begegnen wir ausserordentlich häufig in benachbarten **Lymphdrüsen,** vor allem in den epigastrischen (über der kleinen Curvatur), dann in den portalen, aber auch in den retroperitonealen und weiter entfernten. Die Lymphdrüseninfiltration kann im Vergleich zu dem primären Tumor ausserordentlich mächtig sein. Dass von hier Einschleppung von Krebskeimen in den Ductus thoracicus und weitere Verbreitung, besonders in den Lungen stattfinden kann, wurde bereits bei diesen (S. 227) erwähnt. — Ferner wird das **Peritoneum** häufig in grosser Ausdehnung inficirt, indem Krebszellen entweder in den Lymph- und Saftbahnen sich weiter verbreiten, wodurch zuweilen das ganze Bauchfell in diffuser Weise krebsig infiltrirt wird, oder, indem sie nach Abbröckelung von einem weichen Serosaknoten, frei in die Bauchhöhle gelangt auf irgend eine Stelle, z. B. auf das Zwerchfell, oder auf die Milz, oder in der Excavatio recto-vesicalis oder recto-uterina, implantirt werden. Man kann auch gelegentlich sehen, dass sich das Carcinom von einem Krebsknoten auf die ihm anliegenden Theile (offenbar durch Contact) übertrug. Es kommt bisweilen eine reiche, miliare Entwickelung von Krebsknötchen vor. Häufig sammelt sich in der Bauchhöhle ein sanguinolentes Transsudat. (Vergl. bei Peritoneum.) — Auch die **Leber** zeigt häufig Metastasen; die Krebszellen können retrograd in den Lymphgefässen im periportalen Bindegewebe, in seltenen Fällen aber auch innerhalb von Pfortaderästen in die Leber gelangen. Auch hier können die Metastasen enorm gross sein, während der primäre Tumor ganz winzig ist. (Vergl. bei Capitel Leber.) Das verleitet oft zu

irrigen Diagnosen über den Ausgangspunkt des Krebses. In anderen Fällen wächst der Krebs nach vorher geschaffenen Adhäsionen in continuo in die Leber. — Gelegentlich kommen Metastasen **in den verschiedensten Organan** vor, z. B. in den Lungen (vergl. S. 227), in beiden Ovarien (was gar nicht selten ist), in den Knochen u. s. w.

In seltenen Fällen trifft man neben einem grösseren, als primär anzusprechenden Carcinom des Magens zahlreiche, pilzförmige **Metastasen in der Schleimhaut**, im Magen und Duodenum (oder noch tiefer unten) an. Ich sah dies wiederholt bei Cylinderzellkrebs. Es ist verführerisch, dabei an Implantation von Krebskeimen zu denken, obwohl man mit dieser Vermuthung hier in einem so bewegten und solchen Schwankungen der Füllung ausgesetzten Organ recht vorsichtig sein muss, zumal man dazu noch die digestive Einwirkung des Magensaftes in Anschlag zu bringen hat. Näher liegt immer die Annahme einer submucösen Verschleppung von Krebszellen innerhalb der zahlreichen Lymphbahnen, um so mehr als man gelegentlich an der Integrität der obersten Schleimhautschicht über dem metastatischen Knoten deutlich sehen kann, dass sich der krebsige Prozess von unten nach oben entwickelte.

Ganz ungewöhnlich dürfte das gleichzeitige Vorkommen eines stenosirenden scirrhösen (rundzelligen) Pyloruskrebses und eines histologisch ganz mit demselben übereinstimmenden, gleichfalls stenosirenden Dickdarmkrebses sein.

Das Erbrochene beim Magenkrebs.

Das Erbrochene kann bei manchen Magencarcinomen zersetztes Blut enthalten. [Man weist dasselbe nach, indem man eine kleine Menge des kaffeesatzähnlichen Erbrochenen nach Zusatz von etwas Eisessig und einigen Körnchen Kochsalz erhitzt. Es bilden sich dann die bekannten, dunkelbraunen Haeminrhomben (s. Abbildung auf Tafel II im Anhang).] — Bisweilen glückt es, bei weichen, zerfallenden Carcinomen an Geschwulstpartikelchen, die beim Erbrechen oder beim Sondiren herausgefördert werden, die mikroskopische Diagnose zu stellen.

In den meisten Fällen von Magenkrebs vermisst man die ‚freie Salzsäure' im Magensaft (von den Velden), die beim Gesunden selten fehlt. [Man weist freie Salzsäure mit Phloroglucin-Vanillin (Günzburg) nach. 2,0 Phloroglucin, 1,0 Vanillin, 30 absoluter Alkohol; einige Tropfen mit einigen Tropfen Magensaft gemischt, im Porzellanschälchen über der Flamme erhitzt. Am Rande der Flüssigkeit erscheint ein schöner rother Saum.] Das Fehlen der freien Salzsäure wird aber auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Magens beobachtet, so bei manchen acuten und chronischen Katarrhen, bei den nachher zu besprechenden Degenerationen, bei Kachexien verschiedener Art, Infectionskrankheiten u. s. w. und wird auf eine Veränderung der Epithelien bezogen. Das häufige Fehlen der freien Salzsäure kann beim Magenkrebs auf die so häufigen begleitenden Erkrankungen der Schleimhaut zurückgeführt werden. Die Diagnose des Magenkrebses lässt sich darauf hin nicht stellen; doch ist der Befund wichtig in Fällen, in denen man keinen deutlichen Tumor im Epigastrium fühlt, aber aus anderen Gründen (wie Kachexie, oft mit hochgradigster Abmagerung verbunden, höherem Alter, Erbrechen und anderen Erscheinungen der Stagnation, womöglich Erbrechen mit blutigen Beimengungen, Schmerzen auf der Höhe der Verdauung, fühlbaren Metastasen) den Verdacht auf Magencarcinom hat. Viele Fälle von Magencarcinom entziehen sich aber im Leben völlig der Cognition.

Secundärer Krebs des Magens.

Secundäre Krebse werden am häufigsten continuirlich vom Oesophagus aus fortgeleitet und sind dann Plattenepithelkrebse. Es sind auch ganz vereinzelte Beobachtungen mitgetheilt, wonach ein Krebs des Pharynx oder Oesophagus durch Implantation auf die Magenschleimhaut übertragen

wurde (Klebs), indem losgerissene Stückchen von jenen sich auf der Mucosa festsetzten und als Plattenepithelkrebse weiter wuchsen. Von entferntem Ort in die Magenwand metastasirte Krebse liegen meist zwischen Mucosa und Muscularis.

9. Degenerative Veränderungen.

a) **Fettige Degeneration** tritt unter verschiedenen Verhältnissen als eine hämatogene Degeneration an den Drüsenepithelien auf. Die Schleimhaut sieht dabei blass, opak, milchig, bei hochgradiger Fettdegeneration gelblichweiss aus und ist zuweilen auffallend deutlich gefeldert (chagrinirt). Man beobachtet fettige Degeneration u. a. bei fieberhaften Infectionskrankheiten (Gastritis parenchymatosa) u. a. bei Sepsis, Typhus, Lungenphthise, bei letzterer häufig mit entzündlicher Infiltration und Bindegewebswucherung combinirt; ferner bei hochgradigen Anämien, vor allem bei der perniciösen Anämie; sodann bei chronischer Bleivergiftung und bei Phosphorvergiftung*), ferner nicht selten bei chronischen Katarrhen der Magenschleimhaut (bes. bei Potatoren).

Mikroskopisches: Die fettige Degeneration, welcher meist Trübung und Schwellung vorausgeht, findet sich hauptsächlich an den Labdrüsen. Es ist bei Beurtheilung der trüben Schwellung vor Verwechslung mit der normaler Weise während der Digestion an den Magendrüsen zu beobachtenden, durch Anhäufung von Eiweisskörnchen entstehenden Trübung zu warnen und das Hauptgewicht auf die Schwellung zu legen. O. Israel (Practicum 2. Aufl.) macht darauf aufmerksam, dass jene Trübung sich jedoch auf die mittleren und tiefen Theile der Drüsen beschränkt, während bei der trüben Schwellung auch die oberen Drüsenabschnitte und das Oberflächenepithel getrübt und dazu geschwellt erscheinen. Die Körnchen bei der trüben Schwellung verschwinden wie jene bei der Bildung des Labsaftes auf Zusatz von Essigsäure oder dünner Kalilauge. Fettkörnchen schwinden bei diesen Zusätzen nicht. Am ungefärbten Präparat (Scheerenschnitt, Gefriermikrotomschnitt) erscheinen die verfetteten Drüsen bei schwacher Vergrösserung silbergrau bis schwarz; mit starken Systemen erkennt man, dass die Drüsenzellen und Drüsenschläuche ganz mit Fettkörnchen und Tropfen angefüllt sind. Bei schwersten Graden ist die Drüsenzeichnung ganz undeutlich und die Drüsenepithelien sind zum Theil desquamirt.

b) **Amyloiddegeneration** an den bindegewebigen Theilen und den Blutgefässen der Magenschleimhaut kann als Theilerscheinung von allgemeinem Amyloid vorkommen (nicht häufig).

10. Stenose und Dilatation des Magens.

Allgemeine Verengerung des Magens entwickelt sich, wenn die Magenfunction längere Zeit suspendirt ist, so bei Oesophagusstenose, bei Nahrungsverweigerung (bei Geisteskranken); ferner kann der Magen durch diffuse, scirrhöse Carcinome, sowie durch chronische Gastritis sich verengern.

*) Auch Herz und Leber, Niere und andere Organe zeigen dabei fettige Degeneration. Die Verfettung im Magen ist also keine locale Contactwirkung des Phosphors, sondern Effect einer hämatogenen Allgemeinwirkung und entsteht auch, wenn Phosphor z. B. bei Thieren subcutan einverleibt wird und so in's Blut resorbirt wird.

Partieller Verengerung begegnet man in Folge von Narben vom Ulcus rotundum, seltener solchen von Verätzungen, bei stricturirenden oder obturirenden Carcinomen, sowie bei Pylorushypertrophie in Folge von chronischem Magenkatarrh. Je nach dem Sitz der Narben am Pylorus, an der Cardia oder an der kleinen Curvatur entsteht Erweiterung, Verengerung, Verkürzung des Magens.

Diffuse Dilatation wird am häufigsten durch Pylorusstenose bedingt; in anderen Fällen entwickelt sie sich rein mechanisch, meist in chronischer, seltener in acuter Weise, durch Ueberfüllung des Magens; wieder in anderen entsteht in chronischer Weise primär eine Nachgiebigkeit der Wand, eine Atonie ihrer Musculatur, die wiederum durch verschiedenartige, krankhafte Veränderungen der Mucosa und des Mageninhaltes hervorgerufen werden kann. Die Dilatation kann einen solchen Grad erlangen, dass der bei Bewegungen schwappende Magen bei der Eröffnung des Abdomens bis zur Symphyse reicht und die Ansicht der anderen Eingeweide völlig verdeckt. An der Erweiterung kann zuweilen der Oesophagus, in anderen Fällen auch das Duodenum theilnehmen; in letzterem Fall ist der Pylorus dauernd insufficient.

Intra vitam wird die Cardia bei Magenektasie häufig vorübergehend durch Gase (Aufstossen) oder Mageninhalt (Erbrechen) eröffnet. — An Pylorusstenose schliesst sich meist eine **functionelle Muskelhypertrophie** im Bereich des Antrum pyloricum an, dem ja die Beförderung der Speisen aus dem Magen hauptsächlich obliegt. Während diese Hypertrophie leichtere Fälle von Stenose compensatorisch auszugleichen vermag, wird das bei hochgradiger Stenose unmöglich; die Musculatur wird insufficient und degenerirt (Kussmaul), was dann Dilatation der Höhle, Stagnation und abnorme Zersetzungen des Mageninhaltes herbeiführt. (Man hat mit Recht auf den naheliegenden Vergleich mit der compensatorischen Hypertrophie des Herzens bei Stenose eines Ostiums hingewiesen.)

Atonische Dilatation ohne Stenose kann auch durch abnorme Secretionsverhältnisse der Schleimhaut veranlasst werden. Wird wenig Salzsäure abgesondert (Subacidität), was die Umsetzungen, die Gährung begünstigt und werden nun gährungsfähige Stoffe in reichlicher Menge eingeführt, so kann die abnorme Gährung die Höhle erweitern und schliesslich Atonie herbeiführen. Dazu kommt noch, dass der richtige Säuregehalt, der das wichtigste Anregungsmittel für die Peristaltik des Magens ist, wegfällt. (Diese Verhältnisse kommen bei Chlorose und anderen Anämien vor.) Abnorme Gährungen können auch allein die Ursache für Atonie werden (Quincke). — Andererseits kommt die Erweiterung ohne Pylorusstenose auch in Fällen zu Stande, in denen Superacidität (oft mit Ulcus rotundum verbunden) und Supersecretion (wenn er nüchtern Salzsäure enthält) besteht; hier vermuthet man einen zu Pyloruskrampf führenden, von der Säure ausgeübten Reiz.

Der Mageninhalt ist bei der chronischen Magenerweiterung fast immer von saurer Reaction. Lässt man die Flüssigkeit stehen, so kommt sie in vielen Fällen in Gährung.

Mikroskopisch findet man im Mageninhalt Reste von Nahrung in mehr oder weniger unveränderter Gestalt; ferner Sarcina ventriculi (s. Abbild. auf Taf. I im Anhang), Hefepilze (s. ebendort) und Schizomyceten verschiedener Art.

Gährungsvorgänge im stagnirenden Mageninhalt kommen unter dem Einfluss verschiedener Mikroorganismen, vor allem von Hefepilzen zu Stande. Es kann sich dabei durch Umsetzung des Traubenzuckers Milchsäure, durch Umsetzung dieser Buttersäure (neben H und CO_2) entwickeln. Aus Alkohol kann sich Essigsäure bilden. Ausser H und CO_2 können O, ferner Sumpfgas (CH_4) und andere brennbare Gase im Magen entstehen [werden sie aufgeschlossen, so nehmen sie oft Säuren aus dem Magen mit in die Höhe, welche dann im Oesophagus und Mund das Gefühl des Sodbrennens (Pyrosis) hervorrufen].

Circumscripte Dilatation oder Ektasie sieht man gelegentlich in Folge von peritonitischen Adhäsionen und Tumoren des Abdomens. Zuweilen können schwere Fremdkörper z. B. Geldstücke eine partielle Ektasie bewirken.

E. Darm.

Anatomie.

Die Schichten der Darmwand von Innen nach Aussen sind: Schleimhaut mit Muscularis mucosae, Submucosa, Muscularis (innere circuläre, äussere longitudinale Schicht), Subserosa, Serosa.

Die Schleimhaut, Mucosa, ist mit Cylinderepithel bedeckt. In ihr finden sich Drüsen und zwar mit cylindrischem Epithel ausgekleidete, dicht bei einander liegende Schläuche, die Lieberkühn'schen Drüsen oder Krypten. Im Duodenum liegen noch die Brunner'schen Drüsen, welche im Zusammenhang mit den ihrer Struktur nach identischen Pylorusdrüsen stehen und in die Lieberkühn'schen Drüsen einmünden.

Lymphoides Gewebe ist in der Schleimhaut theils diffus vertheilt, theils zu circumscripten Massen angehäuft. Letztere stellen die **Lymphfollikel** dar, in den Lymphstrom eingeschaltete, elementare Lymphdrüsen, welche als solitäre Follikel im ganzen Darm vertheilt sind, und — von birnförmiger Gestalt — zwischen Mucosa und Submucosa liegend, sich in beide etwas hineindrängen. Sie dringen bis unter das Epithel der Mucosa, ihr grösseres, breites Ende ragt in die Submucosa. Die Muscularis mucosae fehlt da, wo der Follikel sitzt. Im Dickdarm sind sie grösser als im Dünndarm. In den Follikeln fand Flemming Keimcentren. Leukocyten, in den Follikeln gebildet, gelangen zum Theil durch das Epithel an die Darmoberfläche, zum Theil in die Lymphgefässe.

Die **Peyer'schen Haufen** oder **agminirte Follikel** sind länglich ovale, in der Längsrichtung des Darms gelegene Gruppen von neben einander liegenden Follikeln; sie liegen hauptsächlich im unteren Theil des Ileum, an der der Mesenterialinsertion gegenüber liegenden Seite. Besonders reichlich liegen sie an der Ileocöcalklappe. Der Processus vermiformis wird nicht selten ganz davon ausgekleidet. In normalem Zustand erheben sich die Plaques nur wenig; bei Kindern sind sie deutlicher wie bei Erwachsenen zu sehen.

Im Duodenum hat die Schleimhaut Zotten. Im Duodenum und Jejunum ist die Schleimhaut quer in Falten gelegt (Plicae conniventes Kerkringii), welche nach abwärts mehr und mehr schwinden.

Der Dickdarm trägt aussen drei längsgerichtete musculöse Bänder, **Tänien**, welchen innen Längswülste der Schleimhaut entsprechen. An der Schleimhautseite sind zwischen je 2 Tänien hier und da quergestellte Wülste (wie die Sprossen an einer Leiter), die **Semilunarfalten** der Schleimhaut. Je zwei Semilunarfalten und 2 rechtwinklich zu denselben gestellte Längswülste der Tänien umgeben ein **Haustrum coli**, eine Ausbuchtung der Dickdarmwand.

Der **Peritonealüberzug** ist an einem Theil des Darms unvollständig. Es ist das am absteigenden Theil des Duodenums, der nur seitlich, am aufsteigenden Theil des Duodenums, der nur vorne vom Peritoneum überzogen ist. Colon ascendens und descendens sind in dem nach hinten und medianwärts gerichteten Drittel, der mittlere Theil des Rectums ist hinten, der untere Theil desselben ist ganz frei von Serosa. Die ganz vom Peritoneum überzogenen Theile haben ein **Gekröse (Mesenterium, Mesocolon)** und sind verschieblich. (Jejuno-ileum, Proc. vermiformis, Colon transversum, Flexura sigmoidea.)

Lymphgefässe sind im Darm sehr reichlich. Sie heissen hier **Chylusgefässe.** Jede Zotte des Dünndarms hat ein centrales Chylusgefäss, von einem Capillarnetz umsponnen, welches nach der Darmhöhle blind endet, nach aussen in ein Capillarnetz übergeht, welches am Grunde der Drüsenschläuche gelegen ist. Von diesen führen Lymphgefässe in der Wand weiter, sind in der Submucosa sehr ausgebreitet und nehmen die abführenden Aeste eines zwischen den beiden Muskelschichten gelegenen Netzes auf; sie laufen dann subserös zum Mesenterium, zwischen dessen Platten sie zu den Mesenterialdrüsen weiterziehen.

Marklose Nerven bilden den zwischen circulärer und longitudinaler Schicht gelegenen Plexus myentericus. Mit diesem verbunden ist ein in der Submucosa gelegener Plexus. Beide sind mit Ganglien versehen.

Blutgefässe. Die Arteria meseraica superior und inferior dringen von aussen durch die Darmwand, um sich in der Submucosa auszubreiten, von wo sie in die Mucosa eindringen. Hier liegt am Grunde der Drüsenschläuche und in der übrigen Mucosa ein weites Capillarnetz. Aus diesem gehen Venen hervor. Die Mehrzahl der Darmvenen mündet in die Pfortader.

Das Rectum hat zwei Abflussbahnen für seine Venen (s. bei Hämorrhoidalvenen S. 67).

1. Missbildungen des Darmkanals.

a) Angeborene Stenosen.

Verengerungen oder völlige Unwegsamkeit (Atresie) kommen zuweilen multipel in den verschiedenen Abschnitten des Darmes vor, z. B. im Duodenum, da, wo Ductus choledochus und Wirsungianus einmünden, dann am Uebergang von Ileum und Coecum (Atresia ileo-coecalis), im Colon und am häufigsten im Enddarm. Es handelt sich entweder um einen Verschluss des Lumens oder um eine totale Unterbrechung der Continuität des Darms, also einen Defect, der oft mit gleichzeitigem Defect des Mesenteriums verbunden ist. Die Atresien werden entweder durch Peritonitis oder Epitheldefecte der Schleimhaut, die zu Verwachsungen führen, hervorgebracht oder entstehen durch Achsendrehungen des Darms und Zerrungen bei der Entwickelung. Oberhalb der engen Stelle kommt es zu einer oft ganz kolossalen Ausdehnung des Darmrohrs, das mit verschlucktem Fruchtwasser ausgefüllt ist. Nicht selten hypertrophirt die Muscularis. Es kann Phlegmone, Geschwürsbildung und eventuell sogar Perforation eintreten. Der untere Abschnitt collabirt, degenerirt in seiner Wand und kann das Lumen total verlieren.

Die häufigste und praktisch wichtigste Form von angeborener Atresie ist die Atresia recti resp. ani.

Vergegenwärtigen wir uns kurz die **Bildung des normalen Anus.** Anfangs besteht eine Cloake, eine Verbindung zwischen Harn- und Geschlechtswegen einerseits und Enddarm andererseits. Der Perinealfortsatz theilt (bereits im 4. Monat) einen ventralen und dorsalen Abschnitt ab. Ersterer ist der Sinus urogenitalis, in welchen Harn- und Geschlechtswege münden; er besitzt eine Oeffnung, die Harn- und Geschlechtsöffnung. Der Dorsal-Abschnitt ist der Mastdarm; er dringt nach unten vor,

und ihm entgegen kommt eine an der Stelle des zukünftigen Anus gelegene Einstülpung des Ektoderms.

Die hauptsächlich in Betracht kommenden Bildungsfehler dieser Theile sind:

α) **Atresia ani:** Der Mastdarm steigt in's Becken herab und endet blind an der Haut in der Analgegend.

β) **Atresia ani et recti:** der Mastdarm endet blind hoch über der Analgegend, an der die Aftereinstülpung gar nicht oder nur als Grübchen erfolgt ist.

γ) **Atresia recti:** die Analeinstülpung ist genügend ausgebildet, doch fehlt der untere Theil des Mastdarms, oder er ist als solider Strang vorhanden.

δ) Die Atresie des Mastdarms ist combinirt mit Einmündung desselben in Blase, Urethra oder Scheide. Der Enddarm bleibt in Verbindung mit dem Harn- und Geschlechtsapparat in Folge fehlerhafter Bildung des Perinealfortsatzes. So entstehen:

Atresia ani vesicalis (oder Atresia recti cum fistula vesicali).

Atresia ani urethralis (oder Atresia recti cum fistula urethrali); die Einmündung in die Harnröhre kann hinten oder vorn erfolgen.

Atresia ani vaginalis (oder Atresia recti cum fistula vaginali), der einmündende Darm ist meist offen, er kann aber auch geschlossen sein; Bauch-Symphysen-Blasenspalten können damit verbunden sein.

ε) Der Anus ist abnorm gelegen: an irgend einer Stelle der Leibesoberfläche zwischen Geschlechtsöffnung und Stelle des normalen Anus mündet der Mastdarm aus (am Perineum, an der Raphe des Penis, etc.)

b) Angeborenes oder wahres Divertikel.

Das sog. Meckel'sche Divertikel findet sich ziemlich häufig als blindsackiges, analog der Darmwand zusammengesetztes (wahres Divertikel), aus dem Dünndarm mit weiter Oeffnung sich herausstülpendes Anhängsel, welches gegenüber dem Ansatz des Mesenteriums an einer bei Erwachsenen circa 1 m oberhalb der Ileo-coecalklappe gelegenen Stelle seinen Sitz hat. Bei Neugeborenen liegt es 0,5 m oberhalb der Klappe. Meist ist es fingerförmig, es kann aber auch länger und weiter sein. Zuweilen hat das Divertikel ein eigenes Mesenteriolum, dessen Gefässe aus den Vasa omphalo-mesenterica stammen. Das Ende des Divertikels kann gespalten oder gelappt sein. Das Divertikel ist ein Ueberbleibsel des Ductus omphalo-mesentericus.

Der Ductus omphalo-mesentericus oder Ductus vitello-intestinalis oder Dottergang (von den vasa omphalo-mesenterica begleitet) steht beim Embryo durch den offenen Bauch in Verbindung mit der Nabelblase, die in den Eihäuten sich befindet. Dann schliesst sich die Bauchwand (Nabel), und der Ductus obliterirt. Bleibt er jedoch offen, so entsteht das Meckel'sche Divertikel.

Bei dem schwersten Grade der Veränderung ist der Bauch unter dem Nabel gespalten und das Ileum mündet hier aus, während der untere Theil des Darms leer ist. Bleibt im Nabel nur eine kleine Oeffnung, während der untere Theil des Darms wie gewöhnlich die Passage für den Koth abgiebt, so entsteht die Fistula omphalo-enterica.

Zuweilen kann das dem Darm zunächst gelegene Ende offen bleiben, und das obliterirte, nach dem Nabel führende Ende bleibt als Strang bestehen, dieser kann zu inneren Einklemmungen Anlass geben, indem sich Darmschlingen darüber legen.

Schwindet der Strang nachträglich, während sich im Nabelring Reste der Schleimhautdrüsen erhalten, so können letztere sich zu umbilicalen Adenomen, aus

Darmdrüsen zusammengesetzten, kleinen, hochroth und sammtartig aussehenden, zuweilen gestielten Geschwülsten weiter entwickeln.

Wird das Divertikel gegen das Darmlumen abgeschlossen (oft nur durch eine Schleimhautfalte), so kann es sich durch Schleimhautsecretion zu einem grossen, meist im Bauch, seltener im Nabel gelegenen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack, einem Enterokystom (Roth) ausweiten. Die Wand ist analog der Darmwand zusammengesetzt, doch kann das Epithel mitunter Wimperhaare tragen (Roth). Durch Achsendrehung des Stiels und folgende Nekrose des Kystoms können grosse Gefahren entstehen. (Nach Roth können Enterokystome aus einem überschüssigen, einem rudimentären Zwilling angehörenden Darmstück hervorgehen, sowie ferner auch durch Verschliessung eines normal angelegten Darmes entstehen.)

Meckel'sche Divertikel können secundär durch Peritonitis irgendwo an dem Bauchfell fixirt werden und dadurch zu Einklemmungen führen (Schlingen- oder Knotenbildung).

2. Lageveränderungen.

I. Hernien (Brüche).

Man versteht unter echten Hernien oder Brüchen eine Verlagerung von Baucheingeweiden in Ausstülpungen, Verlängerungen des Peritoneums. Sind Baucheingeweide verlagert, z. B. aus der Bauchhöhle herausgetreten, ohne dass sie von einer Ausstülpung des Peritoneums umgeben werden, so nennt man das Prolaps. Man spricht von Hernie im weiteren Sinne, wenn ein Organ oder Organtheil aus einer Höhle durch eine Lücke heraustritt oder in eine andere Höhle eintritt; wenn also z. B. der Magen durch einen Zwerchfellsriss in die Pleurahöhle eindringt, ohne vom Peritoneum diaphragmaticum umgeben zu sein. Die Bezeichnung Ektopie empfiehlt sich hier mehr.

Die echten Brüche treten entweder durch angeborene oder erworbene Spalten nach aussen (äussere Hernien) oder es handelt sich dabei um Verlagerungen von Baucheingeweiden, die vom Peritoneum umhüllt werden, in die Brusthöhle oder um Verlagerungen von Baucheingeweiden innerhalb der Bauchhöhle selbst in Taschen des Peritoneums (innere Hernien).

Die Hernien kommen so zu Stande, dass entweder ein Baucheingeweide in eine fertige Ausstülpung eindringt oder so, dass sich das Bauchfell unter dem Druck der Bauchpresse an einer nachgiebigen Stelle herausdrängt oder endlich in der Weise, dass ein Zug von aussen das Bauchfell sackartig auszieht und dadurch den zur Aufnahme von Eingeweiden geeigneten Bruchsack schafft. Letzteren Modus sehen wir bei manchen Schenkelhernien.

Die äusseren Hernien sind bei weitem die wichtigeren. Es kommen an ihnen in Betracht:

Der **Bruchsack**; er besteht aus der Peritonealausstülpung und dem subserösen Gewebe (Fascia peritonei); er drängt sich an einer **Pforte** in den Weichtheilen aus dem Abdomen heraus; in der Pforte liegt sein **Hals**. Das in diesen übergehende Peritoneum legt sich bei enger Pforte in radiäre Falten (s. Fig. 104). Bei dem Vordringen verdrängt der Sack die aussen um ihn liegenden, bindegewebigen

Theile, die sich als accessorische Hülle (Fascia propria) auf den Bruch legen. Die Hülle ist bei den verschiedenen Brüchen verschieden stark entwickelt.

Der **Bruchinhalt** besteht entweder aus Netz- oder aus Darmtheilen oder aus Organen (Ovarium, Milz, Gallenblase u. A.) oder Organtheilen (Leberlappen, Magen) und aus Bruchwasser, welches aus der Serosa ausgetreten und gewöhnlich gering an Menge ist.

Der Dünndarm als der beweglichste Theil des Darms findet sich am häufigsten in Brüchen. In ganz grosse Brüche kann fast der ganze Dünndarm und ein Theil des Dickdarms eintreten. In kleinen Brüchen liegen zuweilen nur Theile von Organen. Tritt nur ein kleiner Theil der Darmwand ein, so entsteht der Darmwandbruch, die Littre'sche Hernie; ebenso bezeichnet man den Eintritt eines Meckel'schen Divertikels in einen Bruchsack.

Kann der Bruchinhalt frei aus- und eintreten, so liegt ein **reponibler Bruch** vor. Geht der Inhalt nicht mehr aus dem Sack heraus, weil er z. B. am Sack angewachsen ist, was besonders häufig an der Pforte der Fall ist, oder weil er nach seinem Austritt vom elastischen Hals ganz fest umschnürt wird, oder weil der Bruchinhalt nachträglich voluminöser wird, so ist der Bruch **irreponibel.**

Die einzelnen Formen der Hernien.

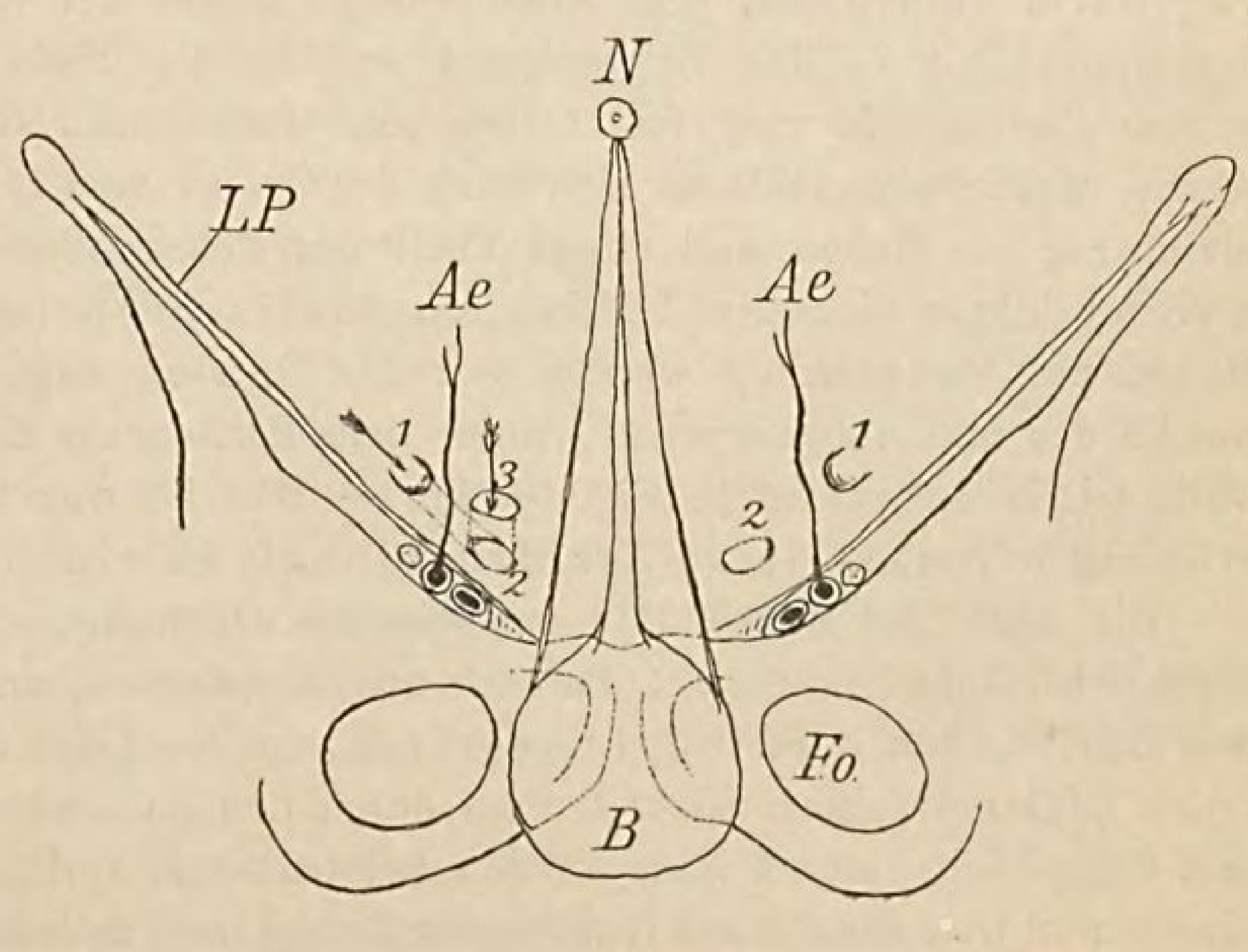
A. Aeussere Hernien.

Die wichtigsten äusseren Hernien bilden sich an angeborenen, schwachen Stellen der Bauchwand, wo Gefässe, Nerven, Kanäle die Bauchhöhle verlassen.

1) Leistenbruch, Hernia inguinalis.

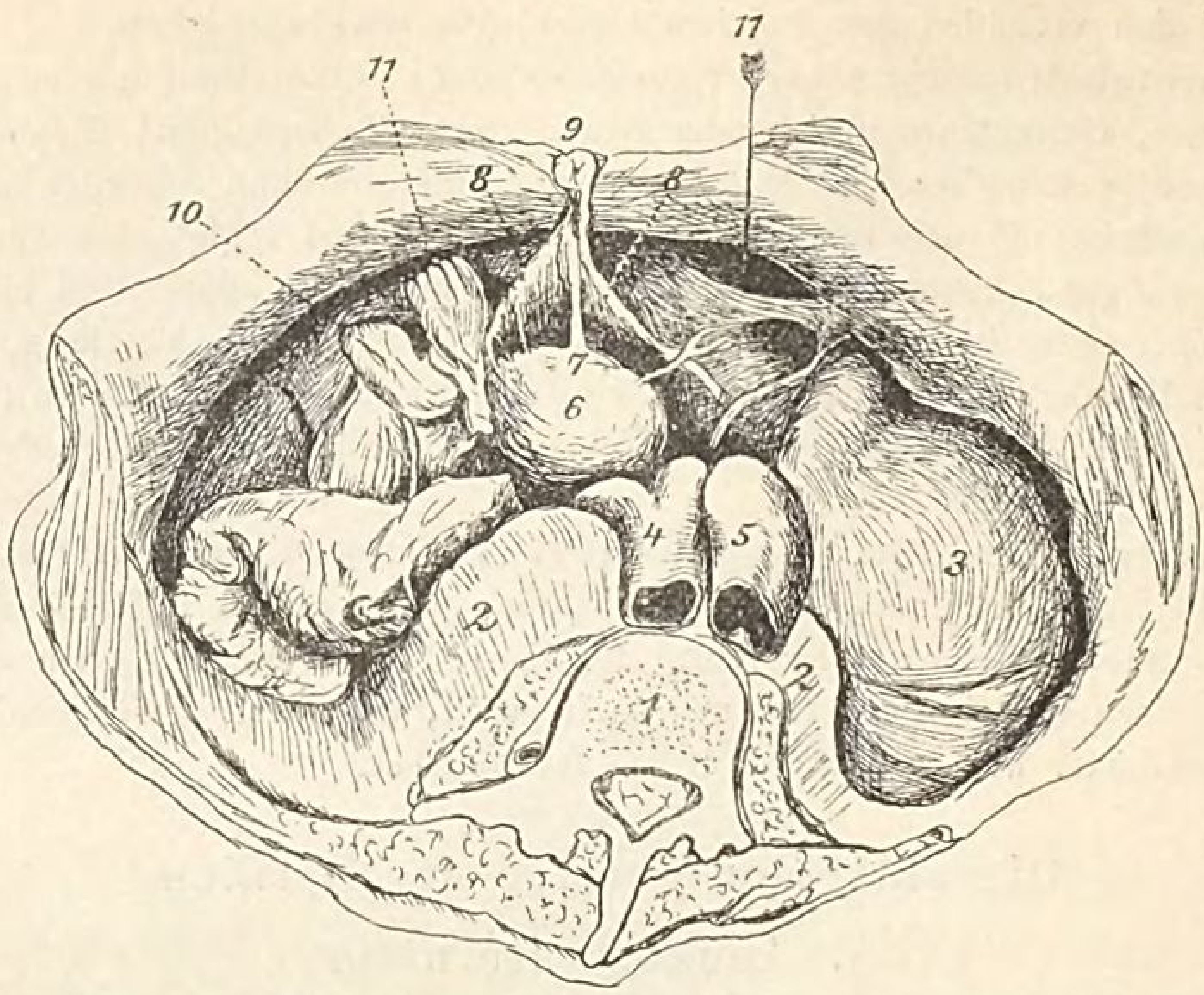
Betrachtet man die ausgespannte vordere Bauchwand von hinten (s. Fig. 102 und 103), so bemerkt man in der Mittellinie, vom Nabel nach der Blase ziehend, das Ligamentum vesico-umbilicale medium (der frühere Urachus, welcher die Verbindung zwischen Blase und Allantois darstellte), nach aussen davon beiderseits eine kleine Grube, innere Leistengrube, welche aussen begrenzt wird von dem Ligamentum umbilicale laterale, welches die obliterirte Nabelarterie enthält. Nach aussen davon liegt die äussere Leistengrube, welche durch die von der Arteria epigastrica (s. Fig. 102 Ae) gebildete Bauchfellerhebung, Plica epigastrica, in einen inneren und äusseren Abschnitt getheilt wird, mittlere und äussere Leistengrube (s. Fig. 102).

Fig. 102.



Schematische Darstellung der vorderen Bauchwand mit dem Becken. (Ansicht von hinten, wie in Fig. 103). *B* Blase, mit *N* Nabel verbunden durch Lig. vesico-umbilicale medium und die Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. *LP* Ligamentum Poupartii; unter demselben von innen nach aussen: Vene (nächst dem Lig. Gimbernati), Arterie, von der die Epigastrica (*Ae*) aufsteigt und Nervus cruralis. *1* innerer Ring des Leistenkanals, *2* äusserer Ring desselben. *3* innere Oeffnung des directen Leistenbruchs. *Fo* Foramen obturatorium.

Fig. 103.



Ansicht der Beckenhöhle mit zwei Schenkel- und zwei directen Leistenbrüchen; rechts ohne, links mit Bruchinhalt; unter Benutzung von Rüdinger's Atlas (Taf. III, Fig. C) gezeichnet. *1* Wirbelsäule, derselben beiderseits anliegend der Musc. psoas major, *2* Bauchfell und Fascie. *3* Fossa iliaca mit dem Bauchfellüberzug, *4* Aorta abdominalis, *5* Vena cava inf. *6* Harnblase, stark contrahirt. *7* Lig. vesico-umbilicale medium, *8* Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. *9* Nabel. *10* Innere Bruchpforte der Hernia cruralis, links mit Bruchinhalt. *11* Innere Bruchpforte der Hernia inguinalis int. (directa) — führt direct von hinten nach vorn.

a) Aeusserer oder indirecter Leistenbruch.

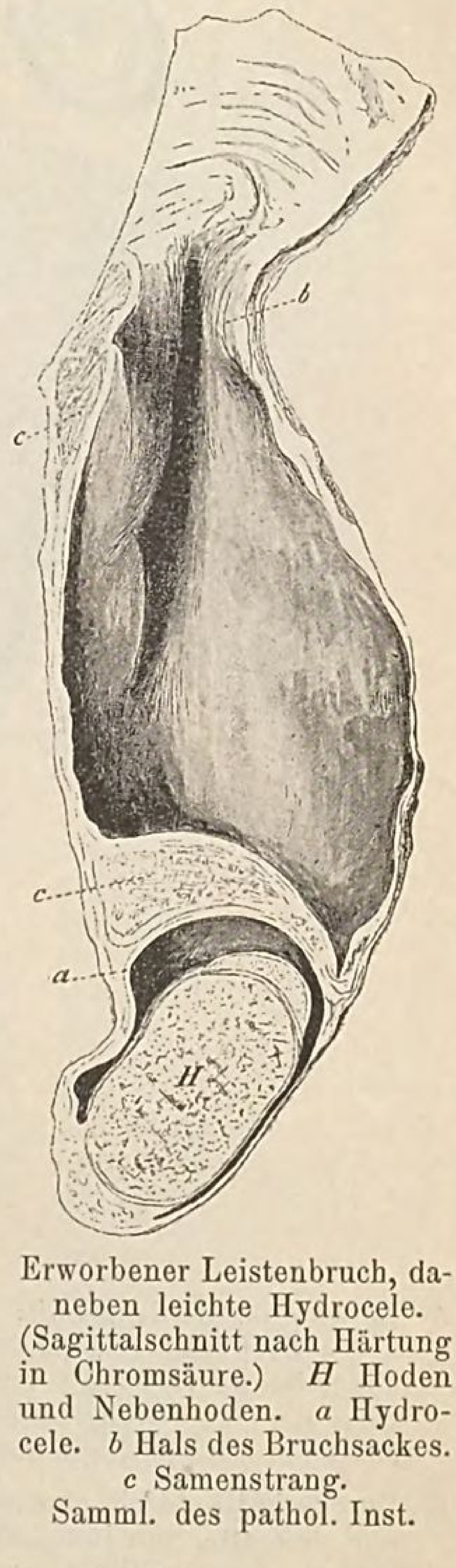
In der äusseren Leistengrube liegt oberhalb vom Poupart'schen Band die Durchtrittsstelle des Samenstrangs. An dieser Stelle bestand früher eine peritoneale Ausstülpung, die beim Descensus des Hodens sich bildete, der Scheiden- oder Leistenkanal. Dieser Kanal ist später für gewöhnlich fast ganz obliterirt und nach der Bauchseite zu abgeschlossen (s. unten); bleibt er offen, so dass sich also ein peritonealer Sack ausstülpt, so haben wir einen äusseren, angeborenen Leistenbruch.

Der Bruchsack ist also bei diesem nichts anderes als der offene Processus vaginalis peritonei, jene Einstülpung, welche der vom Gubernaculum Hunteri aus der Bauchhöhle in den Leistenkanal und in die Tiefe des Scrotums gezogene, mit seinem Peritonealüberzug fest verbundene Hoden nach sich zieht. Die Höhle des Processus vaginalis verschliesst sich nach der Geburt vom Leistenkanal zum Hoden zu und bleibt nur am Hoden und einem Theil des Nebenhodens erhalten. Die seröse Peritonealhaut bildet hier die Tunica vaginalis propria testis genannte Duplicatur. Hoden und Samenstrang werden von der Tunica vaginalis communis eingehüllt, welche der mitherabgezogenen, unter dem Peritoneum liegenden Fascia transversa abdominis entspricht (s. Fig. 105 A). — Bleibt der Processus vaginalis vollständig offen, so liegt der Bruchinhalt in einem Raum mit dem Hoden.

Die nach der Bauchhöhle zu gelegene Oeffnung, durch welche der Samenstrang heraustritt, heisst innerer, die nach aussen gelegene, an der der Samenstrang zwischen den Bauchdecken durchtritt, äusserer Ring des Leistenkanals. Der äussere Leistenbruch folgt bei seinem Austritt dem durch den Samenstrang vorgezeichneten Weg; er tritt durch den inneren Ring in den Leistenkanal, verläuft in schräger Richtung durch diesen und tritt dann durch den äusseren Ring nach aussen durch. Hernia inguinalis

indirecta sive externa s. obliqua. Dieser schiefe Verlauf ist nur an kleinen Brüchen gut zu sehen. Grosse indirecte Brüche mit weitem Hals zeigen eine directe Richtung von vorn nach hinten (wie ein innerer Leistenbruch). Während ein grosser Theil der äusseren Leistenbrüche **angeboren** ist, werden andere erst später **erworben**, indem sich eine neue Ausstülpung des Peritoneums in den Leistenkanal hineindrängt, welche von den nachrückenden Eingeweiden bis in's Scrotum herabgedrängt werden kann. Der Bruchinhalt bleibt hierbei immer vom Hoden getrennt (s. Fig. 104).

Fig. 104.



Erworbener Leistenbruch, daneben leichte Hydrocele. (Sagittalschnitt nach Härtung in Chromsäure.) *H* Hoden und Nebenhoden. *a* Hydrocele. *b* Hals des Bruchsackes. *c* Samenstrang. Samml. des pathol. Inst.

b) Innerer oder directer Leistenbruch.

Dringt man — am besten bei einer mageren Leiche eines älteren Individuums — mit dem Zeigefinger der linken Hand mit einiger Gewalt in der rechten, mittleren Leistengrube direct nach vorn, so kann man das Bauchfell in den äusseren Ring des Leistenkanals hinein und, wenn derselbe offen und das Bauchfell dehnbar ist, an demselben herausdrängen. Denselben Weg nimmt der directe oder innere Leistenbruch (s. Fig. 105). Er dringt in gerader Richtung von hinten nach vorn durch die Bauchdecken, und entsteht nur, wenn die Theile nachgiebig sind. — Führt man, wenn gleichzeitig ein kleiner, äusserer Leistenbruch besteht, einen Finger der rechten Hand in den schräg nach unten und innen verlaufenden Leistenkanal ein, so stösst der Finger mit dem vom Peritoneum bedeckten linken Zeigefinger im äusseren Leistenring spitzwinklig zusammen, d. h. äusserer und innerer Leistenbruch kreuzen sich (s. Fig. 102). Orientirt man sich nach der A. epigastrica (s. Fig. 105 B *c*), so bezeichnet man alles, was aussen von ihr liegt, als äusseren, was innen von ihr liegt, als inneren Leistenbruch. (Die seltenen Brüche der eigentlichen inneren Leistengrube, die ja zwischen Lig. umb. med. und lat. liegt, berücksichtigt man dabei also nicht.)

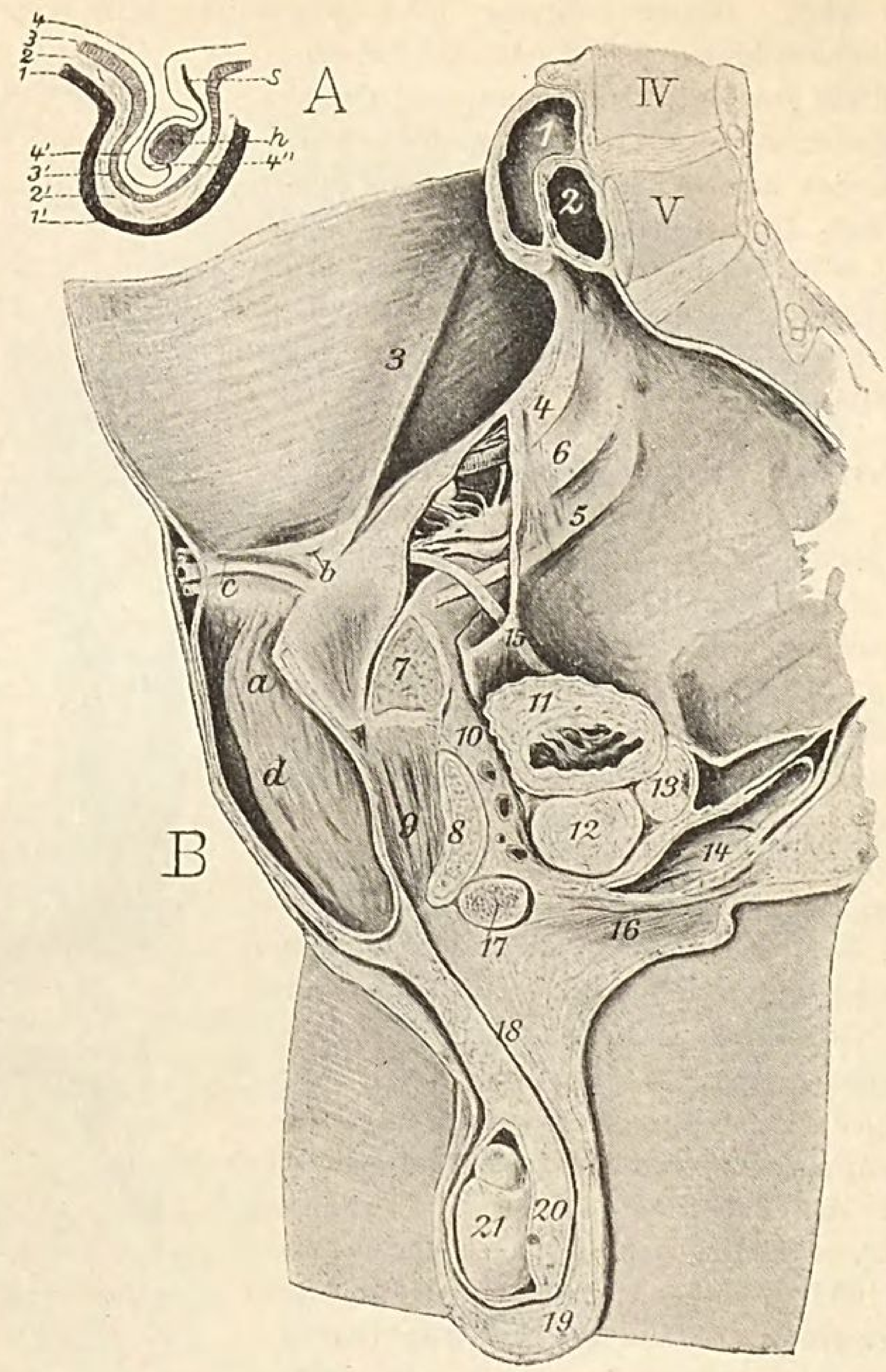
Bei dem erworbenen äusseren, wie bei dem inneren Leistenbruch muss der Bruch selbst das Peritoneum ausstülpen. Der angeborene (äussere) Leistenbruch findet bereits die fertige Ausstülpung vor. Der directe Leistenbruch findet sich meist bei alten, abgemagerten Individuen und entsteht allmählig unter zunehmender Verdünnung des unteren Endes der Bauchmusculatur. Der peritoneale Bruchsack ist von der Fascia transversa und spermatica externa bedeckt.

Der erworbene Leistenbruch kann verschieden weit nach abwärts vordringen. Bleibt er im Leistenkanal stecken, so entsteht die H. interstitialis, dringt er durch denselben durch, so kann er tief in's Scrotum herabrücken (Hernia scrotalis).

Bei Frauen ist der Canalis Nuckii das Aequivalent des Processus vaginalis peritonei. Tiefer vordringende Hernien gelangen im Verlauf des Kanals bis in die grossen Labien (Hernia labialis).

Der Leistenbruch ist der am häufigsten vorkommende Bruch, namentlich bei Männern. Die Leistenbrüche (äussere) können bis Mannskopfgrösse erlangen und bis zum Knie

Fig. 105.



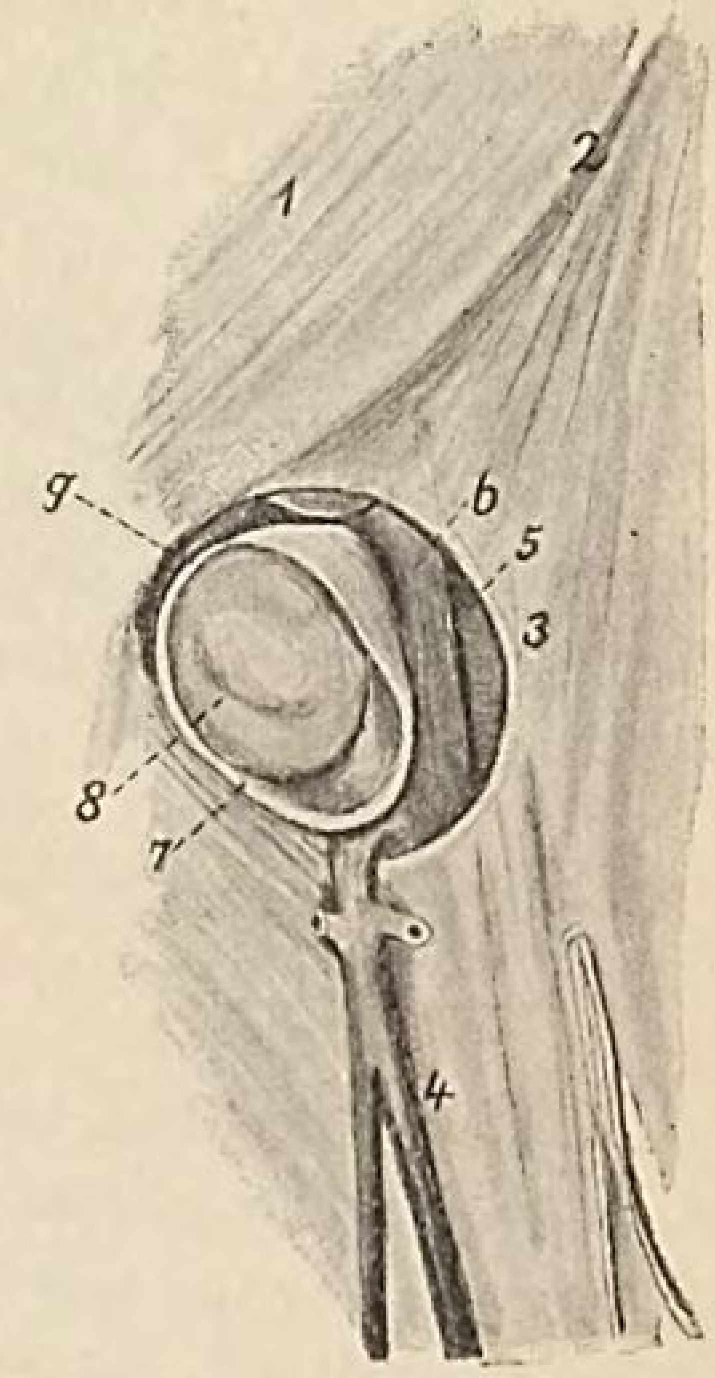
A Hoden im Hodensack; seine Hüllen: *1* Bauchhaut; *1'* Scrotum mit Tunica dartos; *2* oberflächliche Bauchfascie; *2'* Cooper'sche Fascie; *3* Muskelschicht und Fascia abdominalis; *3'* Tunica vaginalis communis mit Cremaster; *4* Bauchfell; *4'* parietales Blatt der Tunica vaginalis propria; *4''* Bauchfellüberzug des Hodens oder viscerales Blatt der Tunica vaginalis propria. Frei nach Hertwig.

B Durchschnitt durch eine rechte Beckenhälfte mit einer **Hernia inguinalis interna** und **cruralis**, von innen aufgenommen. Frontalschnitt rechts von der Mittellinie. Umgezeichnet nach Rüdinger (Topogr. chir. Anatomie des Menschen) Tafel IV, Abbildung B. *a* Ligam. Poupartii auf dem Querschn. Dasselbe stellt die Scheidewand zwischen den beiden Hernien dar. *b* Annulus inguinalis int. *c* Plica epigastrica. *d* Sagittal durchschnittener Sack einer Hernia inguinalis interna. Die Ausbuchtung zwischen *a* und *7* ist der sagittal durchschnittene Sack einer Hernia cruralis. *1* Art. iliaca communis dextra. *2* Vena iliaca communis sinistra. *3* Lig. Poupartii von innen gesehen. *4* Art. iliaca externa. *5* Chorda umbilicalis. *6* Vena iliaca externa mit den innen anliegenden Lymphgefässen und Lymphdrüsen. *7* Ramus horizontalis ossis pubis. *8* Ramus ascendens ossis ischii. *9* Muskeln an der Aussenseite des Beckens. *10* Muskeln und Fascie an der Innenseite des Beckens. *11* Lateraler Abschnitt der Harnblase. *12* Prostata. *13* Vesicula seminalis. *14* Lateraler Abschnitt des Mastdarms. *15* Vas deferens. *16* M. sphincter ani ext. *17* Corp. cavern. penis der rechten Seite. *18* Funiculus spermaticus. *19* Scrotum. *20* Geöffnete Hüllen des Hodens. *21* Hoden und Nebenhoden.

herabreichen. Die directen Hernien sind klein im Vergleich zu den äusseren und haben naturgemäss weniger Tendenz dem Samenstrang nach in den Hodensack herab zu steigen. (In directen Leistenhernien findet sich nach König verhältnissmässig häufig die diverticulöse Harnblase als Inhalt; sonst stimmt der Inhalt mit dem äusserer Hernien überein.)

Schiebt sich bei bestehendem Bruch im offenen Leistenkanal eine Peritonealausstülpung vor dem Bauchfell in der Regel nach unten, so entsteht die Hernia properitonealis; drängt sich der Bruchsack durch irgend ein Hinderniss, z. B. eine Lymphdrüse im Herunterrücken aufgehalten, zwischen die Bauchmuskeln, so entsteht die Hernia parainguinalis.

Fig. 106.



Fossa subinguinalis mit **Hernia cruralis.** *1* Sehne des Musc. obliquus abdominis externus. *2* Ligamentum Poupartii. *3* Processus falciformis fasciae latae. *4* Vena saphena magna. *5* Art. cruralis. *6* Vena cruralis. *7* Bauchfell als Bruchsack einer Hernia cruralis. *8* Dünndarmschlingen als Bruchsackinhalt. Oberhalb vom Bruchsack läuft die Arteria obturatoria (aus der Art. epigastr. inf. entspringend) und die gleichnamige Vene, welche neben dem Bruchsack aus der Bauchhöhle herausgezerrt wurden. Unter Benutzung von Rüdinger, Atlas. Tafel III, Fig. B.

2) Schenkelbruch, Hernia cruralis.

Die Austrittsstelle dieses Bruches ist unter dem Lig. Poupartii (s. Fig. 102 und 106), zwischen Vena cruralis und Lig. Gimbernati gelegen. Nach aussen tritt die Hernia cruralis unter dem Rand des Processus falciformis und der Lamina cribrosa hervor in die Fossa ovalis. In der Fossa ovalis tritt die Vena saphena in die Vena cruralis ein. Danach kann man sich leicht orientiren. Der Schenkelbruch wird selten sehr gross; meist hat er um sich einen sehr derben Sack (von A. Cooper Fascia propria genannt), welcher aus fibrösem Gewebe (der Fascia transversa und Fasern des Septum) gebildet wird, welchem der Bruch bei seinem Austritt begegnet.

Der Schenkelbruch kommt meist bei Frauen vor. Der Inhalt besteht aus einer Dünndarmschlinge oder nur einem Theil einer solchen (Darmwandbruch) oder aus Netz, das oft angewachsen ist. In seltenen Fällen findet man in ihm ein Ovarium, die Gallenblase oder sogar einen Lappen eines Hepar lobatum. Häufig findet man eine lipomartige Fettwucherung an der Spitze des Bruchsackes. Man nimmt an, dass dieselbe einen Zug am Peritoneum ausübt und so dem Bruch den Weg bahnt.

3) Hernia obturatoria.

Sie findet sich am äusseren und oberen Umfange des Foramen obturatorium, da, wo der Canalis obturatorius liegt. Die Hernie wird selten über wallnussgross, kann doppelseitig sein. Meist findet man nur einen Theil der Darmwand in dem Bruch eingeklemmt (Darmwandbruch, Littre'sche Hernie). Es kann ein Druck auf den Nervus obturatorius ausgeübt werden, der zusammen mit dem Musculus obturatorius und der Arteria obturatoria unterhalb der Hernie liegt (ausstrahlende Schmerzen). Die H. o. kann man leicht übersehen, selbst trotz Laparotomie ist das vorgekommen und sogar bei der Section kann das dem Ungeübten passiren.

4) Hernia ischiadica und **H. perinealis** sind selten; erstere entsteht im Foramen ischiadicum majus oder minus, letztere entsteht durch Diastase des Diaphragma pelvis.

5) Der Nabelbruch. Hernia umbilicalis ist sehr häufig; er kann congenital vorkommen, wobei der Nabelstrang offen bleibt (Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis). In hochgradigen Fällen kann der grösste Theil der Baucheingeweide sich

in den Nabelstrang hineindrängen (Eventration). Im ersten Lebensjahr ist der Nabel zu Hernien besonders disponirt. Vielleicht erhalten sich auch hier manchmal Nabelschnurtaschen, meist liegt aber Nachgiebigkeit der Nabelnarbe, welche nach Abstossung der Nabelschnur entsteht, zu Grunde. — Es kommt vor, dass der Bruchring sich schliesst, während noch ein Theil des Inhalts (in der Regel Netz), zurückbleibt. Dieser Rest kann durch fibröse Umwandlung zu einem harten Knoten werden, in anderen Fällen lipomartig wuchern.

Der Nabelbruch ist ferner häufig bei Frauen, die oft geboren haben. Hier wird der Nabel mechanisch auseinandergereckt und die Bauchpresse drängt die Nabelgegend mehr und mehr hervor.

6) **Die Hernia abdominalis**, am häufigsten **H. der Linea alba**, entsteht durch Nachgiebigkeit der Bauchdecken in Folge starker Dehnung, wie sie bei wiederholten Schwangerschaften besonders in der Linea alba eintritt, oder sie entsteht durch Dehnung einer Narbe nach Laparotomie, resp. nach anderen Verletzungen der Bauchdecken.

B. Innere Hernien.

1) Hernia diaphragmatica.

Hierbei treten Baucheingeweide durch eine Lücke des Zwerchfells in den Thorax. Die Hernia diaphragmatica ist entweder:

a) angeboren und stellt einen Defect in Folge fötaler Bildungshemmung dar. Der Bauchinhalt kann das Peritoneum vor sich herstülpen (Hernia d. vera), oder er tritt durch ein Loch im Zwerchfell in den Thorax ein (Hernia falsa sive spuria); letztere Hernien, eigentlich Ektopien von Baucheingeweiden, sind bei weitem häufiger und liegen meist links im membranösen Theil des Zwerchfells. Die Defecte sind oft sehr gross.

Weniger weite Durchtrittsstellen, meist im fleischigen Theil gelegen, sind an präformirten Oeffnungen, so am Foramen oesophageum, F. Bochdaleckii und anderen gelegen. Der Häufigkeit nach geordnet treten in die Brusthöhle ein: Magen, Quercolon, Netz, Dünndarm, Milz, Leber, Pankreas, Niere (Leichtenstern).

b) Die erworbene Hernia diaphragmatica ist stets traumatisch (Sturz, Verschüttung, Stich etc.). Verf. beschrieb einen Fall, wo der in die Pleurahöhle eingetretene Magen sich um die Axe gedreht hatte, was Incarceration hervorrief. Die meisten traumatischen Hernien enden tödtlich. In einem anderen Falle, der mit vielfachen äusseren Verletzungen bei einem fettreichen Manne complicirt war, fand Verf. am 10. Tag nach der Verletzung Fettembolie als Todesursache.

2) Retroperitoneale Hernien.

Der Bruchsack wird durch Falten des Peritoneums, in die sich Darmschlingen hinein drängen, gebildet.

a) Hernia duodeno-jejunalis. Hinter der Plica duodeno-jejunalis, welche die linke Seite der Flexura duodeno-jejunalis halbmondförmig umkreist (mit der Convexität nach rechts), besteht eine seichte Tasche, die Fossa duodeno-jejunalis. Diese nimmt normaler Weise nur einen kleinen Theil der Flexur in sich auf, es kann aber mehr und mehr Jejunum sich in die Falte hineindrängen, sie ausweiten, wobei die Ausweitung des Sackes in der Richtung nach links erfolgt, ja der ganze Dünndarm und ein Theil des Dickdarms kann sich hinein begeben. Oeffnet man eine solche Leiche — meist verläuft die Hernie symptomlos — so sieht man einen grossen, blasigen Peritonealsack vor sich, durch welchen Dünndarmschlingen durchscheinen. Die Schlingen lassen sich bequem durch die weite Bruchpforte aus dem Sack herausziehen.

b) Hernien in den Falten in der Umgebung des Cöcums. Diese sind viel seltener, wie die der Fossa duodeno-jejunalis und da der Zugang sehr weit ist,

ebenfalls meist ohne Tragweite. Man unterscheidet im einzelnen: Recessus ileo-coecalis, retrocoecalis, infracoecalis. Die Nomenclatur dieser Falten ist keine einheitliche.

c) Hernia sigmoidea. Sie entsteht in der nicht constanten Plica sigmoidea, im Gekröse des S Romanum.

d) Hernia foraminis Winslowii. Die Bruchpforte liegt zwischen Lig. hepato-duodenale und hepato-renale. Auch diese Hernie ist selten. Einklemmung kommt auch hier nur sehr selten vor.

Secundäre Veränderungen an Brüchen.

Wird der Inhalt des Sackes dauernd reponirt, z. B. durch ein Bruchband, so kann der Sack schrumpfen. Häufig entsteht im Sack eine adhäsive Peritonitis (durch Druck, Blutungen), worauf die Sackwände verwachsen und das Lumen völlig obliteriren kann. Bei jüngeren Individuen ist das nicht selten. Der Erfolg kommt dem der Radicaloperation, durch welche der Sack entfernt wird, gleich. Der schrumpfende, leere Sack ist meist birnförmig und wird zuweilen von einer dicken Schicht lamellösen Bindegewebes umgeben (diffuse Fibrose des Bruchsacks). Manchmal entsteht die Fibrose nur da, wo der Druck der Pelotte des Bruchbandes längere Zeit einwirkte (annuläre Fibrose). — In manchen Fällen zeigt der Bruchsack mehrere rosenkranzartige Einschnürungen, indem der enge Hals herunter rutscht, worauf sich dann ein neuer Hals bildet, der später auch wieder herabrücken kann. — Der Sack kann auch secundäre nischenartige Ausbuchtungen haben, welche vermöge ihrer engen Beschaffenheit zu Einklemmungen von Darmtheilen führen können, selbst wenn der Hauptsack einen weiten Hals besitzt. In der Umgebung der Ausbuchtungen bildet das fetthaltige Bindegewebe nicht selten knollige Fibrolipome (Lipoma herniosum). — Bei gefülltem Bruchsack kann es zu einer Ruptur des Bruchsackes kommen. Es kann dann Bruchperitonitis folgen oder es tritt ein Theil des Bruchinhaltes z. B. ein Stück Netz oder Darm durch den Riss aus, was schwere Circulationsstörungen in Folge von Einklemmung dieser Theile in dem engen Riss zur Folge haben kann.

Häufig entstehen chronische peritonitische Veränderungen, sowohl am Bruchsack, wie am Bruchinhalt, am häufigsten an Darmschlingen und dem Mesenterium; dieselben bestehen in der Bildung weisser, flächenartiger oder fädiger, fibröser Verdickungen. Die chronische productive Peritonitis kann zu Fixation des Bruches im Sack, zu fester Verlöthung von Darmschlingen untereinander und Verschmelzung derselben zu einem unförmigen Klumpen führen. Sehr oft bleibt der Bruchinhalt aber frei beweglich, tritt leicht ein und aus, und das Mesenterium, sowie die Serosa der Darmschlingen und der Bruchsack selbst sind in Folge der häufigen Zerrung und Quetschung mit einem milchweissen, glatten, schwieligen Ueberzug versehen. Dabei erscheint das Mesenterium, eventuell auch das Mesocolon, langgezerrt und schlaff.

Einklemmung (Incarceratio) ist die wichtigste Veränderung an den Hernien. Dieselbe kann hier nur in aller Kürze berührt werden, das Genauere findet man in den Handbüchern der Chirurgie.

Wird der Inhalt (Darmschlingen etc.) mit Gewalt (Bauchpresse) plötzlich in den Sack getrieben, sodass die Ränder der Pforte den Inhalt fest umschnüren, so entsteht die elastische Einklemmung (s. Fig. 107, IV). Schiebt sich mehr und mehr Darminhalt in den zuführenden Schenkel, wodurch dieser so ausgedehnt wird, dass er den abführenden Schenkel comprimirt, so entsteht die Kotheinklemmung, welche sich naturgemäss allmählig entwickelt (s. Fig. 107, III). Es giebt auch noch andere Entstehungsarten der Incarceration in einem Bruchsack.

Die Einklemmung hat die Folge, dass der Darminhalt sich vor dem Hinderniss anstaut und faulig zersetzt, wobei u. a. Gase gebildet werden, wodurch der zu-

führende Darm enorm ausgeweitet werden kann. Die Stauung im Darm geht nach rückwärts bis zum Pylorus; wird dieser durch die zunehmende Auftreibung überwunden und fliesst der während der Stagnation faulig, fäculent, gewordene (meistens hellgelbbraune, schaumige) Darminhalt (Dünndarminhalt) in den Magen über, so folgt **Kothbrechen**, welches als das am meisten charakteristische Symptom für **Darmverschluss** (Miserere, Ileus) angesehen wird; die natürliche Stuhlentleerung stockt.

Eine weitere Folge sind **Circulations- und Ernährungsstörungen an dem Bruchinhalt und dessen Umgebung.** Einmal entsteht durch Compression der Venen im Bruchhalse venöse Stauung, wobei die eingeklemmten Darmschlingen sich dunkelblau färben und anschwellen. Da die weniger comprimirten Arterien weiter Blut in den Abschnitt bringen, während der venöse Abfluss behindert ist, so folgt seröse Transsudation in Bruchsack, Darmwand und Darmlumen. Ferner treten diapedetische Blutungen aus den überlasteten Gefässen ein, welche zu hämorrhagischer Infarcirung der Gewebe führen und den serösen Darminhalt blutig färben. Dann folgt Stase in den Capillaren und Venen und es beginnen sich Thromben zu bilden. Besteht dieser Zustand einige Zeit, so folgt **Nekrose resp. Gangrän des Darmes.** Die Wand wird missfarbig, braunroth, von den färbenden Bestandtheilen des Darminhaltes, vor allem also von dem Gallenfarbstoff durchfärbt, mürbe und brüchig. Die Schleimhaut verändert sich zuerst. Das Bruchwasser wird missfarben, enthält reichliche Darmbakterien. An der Grenze vom Todten und Lebenden tritt eine demarkirende eiterige Entzündung ein. An den Wänden des Sackes entsteht eine fibrinöse Peritonitis. — Bricht die morsche Wand an einer Stelle in den Bruchsack durch, so kann derselbe vereitern und verjauchen, es entsteht ein sog. **Kothabscess**, der nach aussen durchbrechen kann (**Fistula stercoralis**, Kothfistel). Wird die eingeklemmte Schlinge in grösserer Ausdehnug nekrotisch und sind der zuführende und abführende Darmtheil am Bruchsack in Folge von Peritonitis fest angewachsen, so kann eine Eröffnung des Darmes und Kothentleerung nach aussen stattfinden (**Anus praeternaturalis**). [Ein Anus praeternaturalis wird chirurgisch oft oberhalb von einem unwegsamen Darmabschnitt angelegt.] Besteht am Bruchhals eine feste Verlöthung, so kann die Peritonealhöhle verschont bleiben.

In anderen Fällen, wo eine sehr feste Umschnürung des Darmes und Mesenteriums in einer engen Pforte besteht, tritt dort in Folge der dauernden Ischämie Nekrose ein, welche den Darm, das Mesenterium oder den Hals betreffen kann. Da diese Theile mit der Bauchhöhle direct in Verbindung stehen, so folgt, veranlasst durch Entzündungserreger, die aus dem Darminhalt stammen und durch die kranke Wand dringen, septische Peritonitis, auch ohne dass der Darm an der nekrotischen Stelle perforirt zu sein braucht.

Selten ist anämische Nekrose eines ganzen eingeklemmten Darmtheiles, welche durch totale Compression von Venen und Arterien zu Stande kommt.

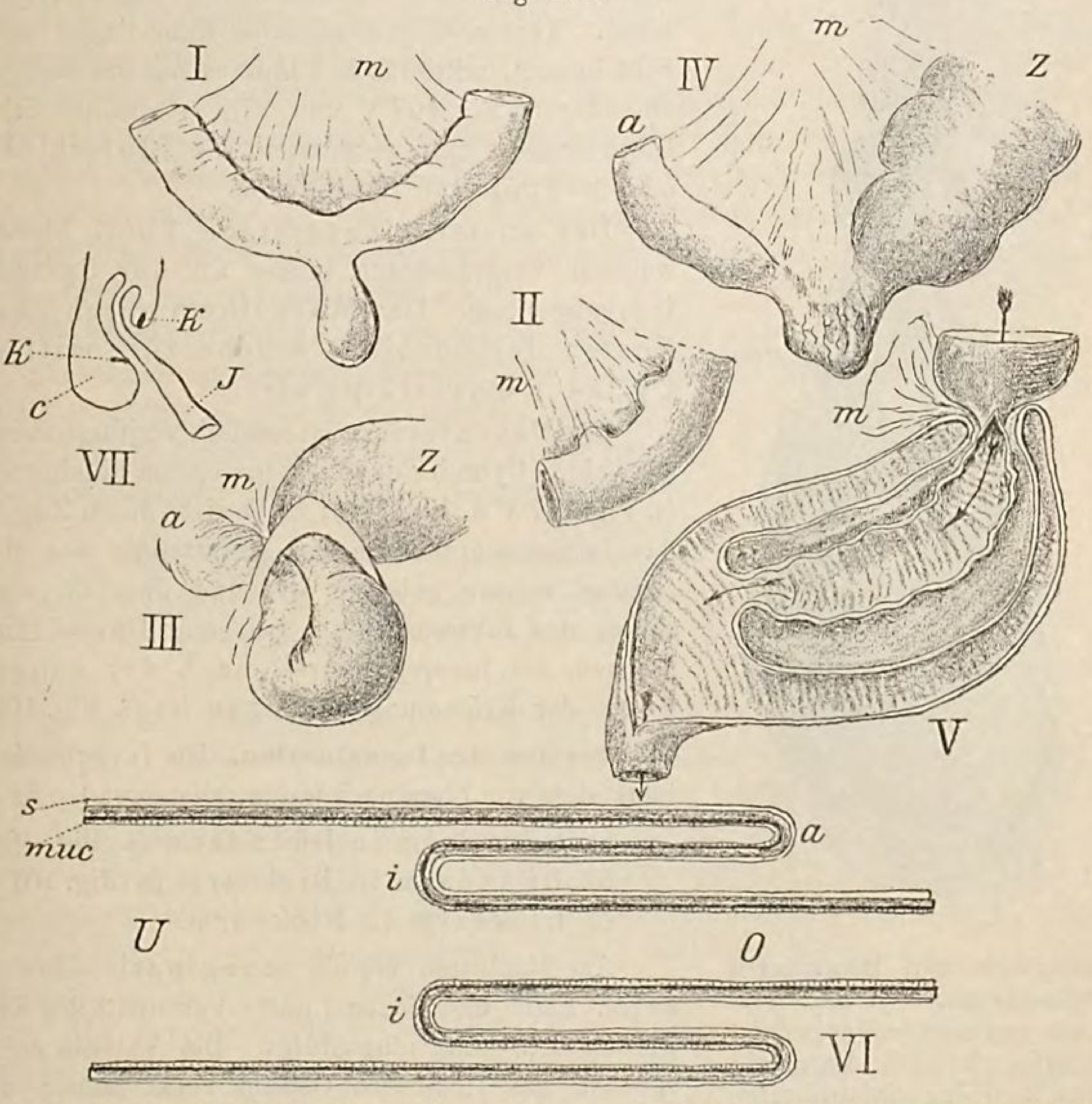
Folgen temporärer Ischämie: Hat die Ischämie, welche die Darmschlinge blass erscheinen lässt, längere Zeit (stundenlang) bestanden, so wird der Abschnitt, auch wenn die Einklemmung gehoben ist, nicht mehr in normaler Weise für Blut durchgängig. Wenn die Ischämie lange gedauert hat, so stirbt die Schlinge ab, da ihre Gefässe dauernd undurchgängig geworden sind; war die Ischämie von kürzerer Dauer, so wird die Schlinge hinterher hämorrhagisch infarcirt, da die Gefässwände derart geschädigt wurden, dass sie für Blut durchgängig geworden sind. Es wird nur die Schleimhaut als der empfindlichere Theil, oder aber die Darmwand in ihrer ganzen Dicke, oft nur an einzelnen Stellen, nachträglich nekrotisch resp. gangränös, was dann Perforation und Peritonitis zur Folge hat. — Nach gelöster Incarceration und Wiederherstellung der arteriellen Circulation können sich Thromben lockern, die embolisch in die Lunge verschleppt werden und hier Entzündung veranlassen können.

II. Invagination oder Intussusception und Prolapsus recti.

Das Gemeinsame der hier zu besprechenden Veränderungen liegt darin, dass eine Parthie des Darmrohrs umgestülpt nach unten rückt. Bei der Invagination rückt das umgestülpte Darmstück (welches die Darmwand zweimal enthält) in ein benachbartes herab, welches also eine Scheide um das Intussusceptum bildet. Dadurch werden 3 Rohre in einander eingeschachtelt. Bei dem Prolapsus recti totius wird das unterste Stück des Mastdarms umgestülpt am Anus hervorgedrängt; es erscheint aussen als wurstförmiges Gebilde, welches gleichfalls die Darmwand zweimal enthält.

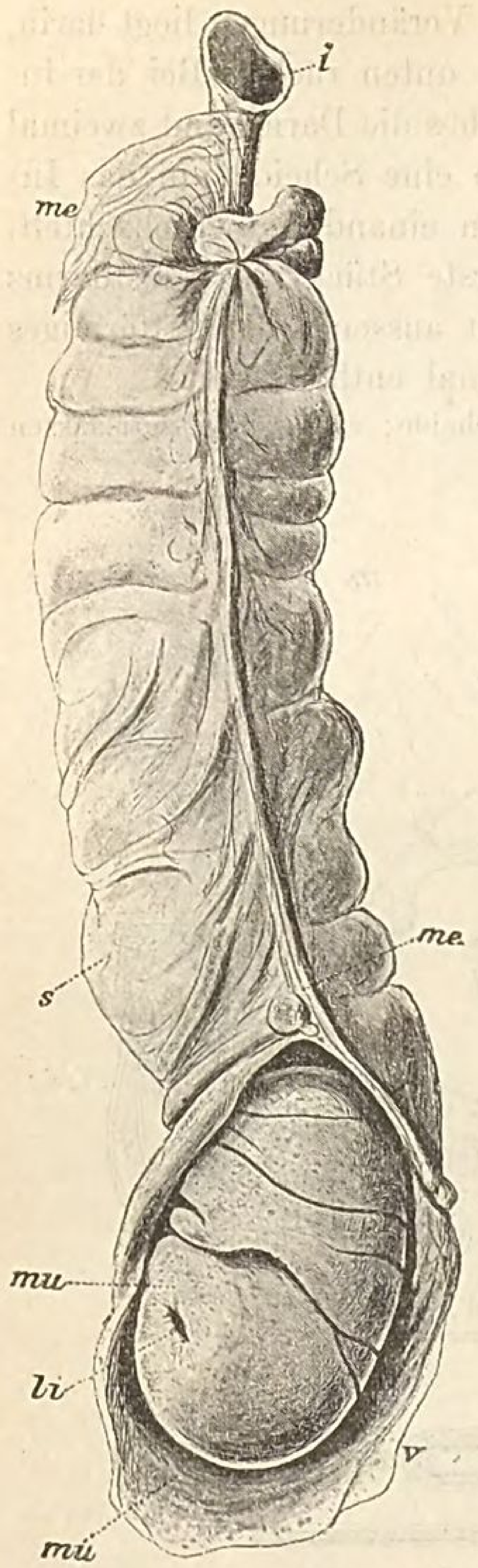
Es fehlt also dem Prolapsus recti totius nur die Scheide; es ist gewissermaassen eine Invagination ohne Scheide (Rokitansky).

Fig. 107.



I **Meckel'sches Divertikel**; *m* Mesenterium. II 2 **falsche Divertikel am Mesenterialansatz** des Darms, sich zwischen die Blätter des Mesenteriums schiebend.
III **Kotheinklemmung** (schematisch); *z* zuführender, *a* abführender Darm, *m* Mesenterium.
IV Eine Darmschlinge, welche in einem kleinen Bruchsack mit engem Hals eingeklemmt war **(elastische Einklemmung).**
V Schematischer Längsschnitt durch eine **Invagination.** *m* Mesenterium, welches im Hals steckend. Die Pfeile im Lumen internum des Darms.
VI Schema der **Invagination**; *O* oberer, *U* unterer Darm. *a* äusserer Umschlagswinkel am Hals. *i i* der innere Umschlagswinkel am Invaginatum. *s* Serosa. *m* Mucosa.
VII Schema der **Invaginatio ileo-coecalis** (nach Leichtenstern). *J* Ileum. *c* Coecum. *K* Ileo-coecalklappe, resp. Sphincter.

Fig. 108.



Invagination von Dünndarm in Dünndarm. 3/4 nat. Gr. Der äussere Darm (*v* Vagina) ist unten aufgeschnitten. Man sieht in demselben das zapfenförmige Invaginatum, den umgestülpten Darm, mit seinem Lumen, das dem eigentlichen Darmlumen entspricht (*li*). *mu* Schleimhaut. Das Darmlumen ist nach der concaven, mesenterialen Seite der Darmscheide verzogen. *me* Mesenterium. *s* Serosa. Oben tritt der nachrückende, innere Darm (*i*) in die Vagina. (Er ist an dem Präparat etwas herausgezogen.) Samml. des pathol. Instit.

Bei der **Invagination oder Intussusception** begegnet man drei in einandergeschachtelten Darmrohren (s. Fig. 107 V und VI). Der äussere Cylinder bildet das Intussuscipiens oder die Vagina. Die beiden inneren, meist vielfach zusammengefalteten Röhren sind das Intussusceptum [le boudin (Blutwurst) der Franzosen]. An letzterem unterscheidet man das umgestülpte oder austretende Rohr und das innerste oder eintretende Rohr. Am Hals [s. Fig. 107 V bei *m* und VI bei *a*] stülpt sich das austretende Rohr zur Scheide um. Am unteren, freien Ende des Intussusceptum stülpt sich der eintretende Cylinder zum austretenden um. Wenn man von aussen nach der Darmhöhle vordringt, so trifft man dreimal die Darmwand. Aeusseres und mittleres Rohr liegen mit der Schleimhaut, mittleres und inneres mit der Serosa aneinander (s. Fig. 107 V und VI). — Stülpt sich ein Darm doppelt ein, so entsteht die fünfschichtige oder gedoppelte Invagination.

Der zuerst eingetretene Theil bleibt bei weiterer Vergrösserung immer an der Spitze des Intussusceptum. Das Wachsthum geschieht auf Kosten der Scheide, welche zum mittleren Cylinder umgestülpt wird.

Das Mesenterium ist konisch verjüngt zwischen die beiden Cylinder des Intussusceptum hineingezogen (s. Fig. 107 V u. Fig. 108); es bewirkt durch Zug, dass das Intussusceptum an der Ansatzstelle des Mesenteriums concav gebogen ist, und dass die an der Spitze des Intussusceptum gelegene Darmöffnung (Lumen des inneren Rohres) nach der concaven Seite der Krümmung verzogen ist (s. Fig. 108).

Formen der Invagination. Die Invagination erfolgt stets von oben nach unten, absteigend. Es tritt:

a) Dünndarm in Dünndarm (s. Fig. 108).
b) Dünndarm in Dickdarm (s. Fig. 107 VII).
c) Dickdarm in Dickdarm.

Am häufigsten ist die Invaginatio ileo-coecalis. Ileum und Coecum unter Vorantritt der Klappe werden in's Colon eingestülpt. Die Valvula coli, respective das Ileo-coecal-Ostium rückt immer weiter nach abwärts, kann in's Rectum treten und schliesslich am Anus zapfenartig prolabiren. In anderen Fällen (s. Fig. 107 VII) bleibt die Valvula an ihrem Standorte und der Dünndarm stülpt sich durch sie hindurch in das Colon hinein. Das Ileum prolabirt durch das Ostium.

In dem Einpressen des Mesenteriums liegt eine der grössten **Gefahren der Intussusception.** Da die Gefässe des Intussusceptum durch den Hals comprimirt werden, so folgt starke Schwellung und

blutige Infiltration desselben in Folge venöser Stauung. Schneidet man die Vagina auf, so erscheint darin das blutwurstartige Intussusceptum. Es folgt dann **Nekrose** der Schleimhaut, und im Stuhle solcher Kranken erscheint Blut. — Weitere Folgen einer festen Invagination sind **Stenose**, Impermeabilität des betreffenden Theiles, Dilatation und Muskelhypertrophie oberhalb; es bilden sich die Erscheinungen des Ileus aus. Verkleben oder verwachsen die mit ihrer Serosa aneinanderliegenden Röhren des Intussusceptum durch Peritonitis, so wird die Invagination irreponibel.

Der schliessliche **Ausgang** kann ein sehr verschiedener sein:

a) Im Anfange kann noch Heilung dadurch eintreten, dass die Darmtheile sich ausziehen. Bei Kinderkoliken ist das wahrscheinlich häufig der Fall.

b) Die Invagination tritt acut ein (Erbrechen, blutige Diarrhöen) und in wenigen Tagen erfolgt der Tod unter den Erscheinungen der inneren Einklemmung, oder durch Shock (ohne Peritonitis und ohne Perforation).

c) Die Invagination kann einen chronischen Verlauf nehmen, wobei das Intussusceptum durchgängig sein kann.

d) Ist die Invagination älter, so kann in günstigen Fällen das nekrotische Invaginatum in Fetzchen oder langen Stücken abgeführt werden. Am Halse findet dann eine Verwachsung der getrennten Darmenden durch adhäsive Peritonitis statt.

e) Ist das mittlere Rohr am oberen Umschlagswinkel nekrotisch, oder wurde es abgestossen ehe eine solide Vereinigung am Halse erfolgt war, so tritt Peritonitis oder Perforation und Peritonitis ein.

f) Es entsteht Peritonitis durch Nekrose der Darmscheide, besonders an den Winkelstellen auf der mesenterialen Seite. Das ist wohl der häufigste Ausgang.

g) Es erfolgt in der Erweiterung oberhalb der Invagination Nekrose der Darmwand durch Diphtheria stercoralis. Es folgt Peritonitis. (Septichämie, Thrombose der Mesenterialvenen, Leberabscesse können hinzutreten.)

Entstehung der Invagination und des Prolapsus recti.

α) Die Invagination bildet sich häufig in der Agone, besonders bei Kindern, die an Darmkoliken litten, indem die Peristaltik ungleich erlischt (agonale Invagination).

β) In anderen Fällen geräth ein Darmstück in Atonie (durch Katarrhe, Peritonitis, vorausgegangene Einklemmungen, Traumen), es erschlafft. Der oberhalb gelegene Darmtheil, dessen Peristaltik noch besteht oder gar erhöht ist, drängt nun vor, stülpt den paralytischen Theil sofort ein und invaginirt ihn in den unterhalb gelegenen thätigen Darm [Leichtenstern*)]. Dieser legt sich dann eng um das Invaginatum und vermag eine feste Compression auf das Mesenterium auszuüben (paralytische Invagination). Schöbe sich einfach lebendiger Darm in den paralysirten, bildete letzterer also die Scheide, so wäre eine solche Compression undenkbar. Der die Scheide bildende, thätige Darm trägt nicht wenig dazu bei, das Invaginatum (wie gewöhnlichen Darminhalt) in der Richtung nach abwärts durch seine Peristaltik weiter zu schieben.

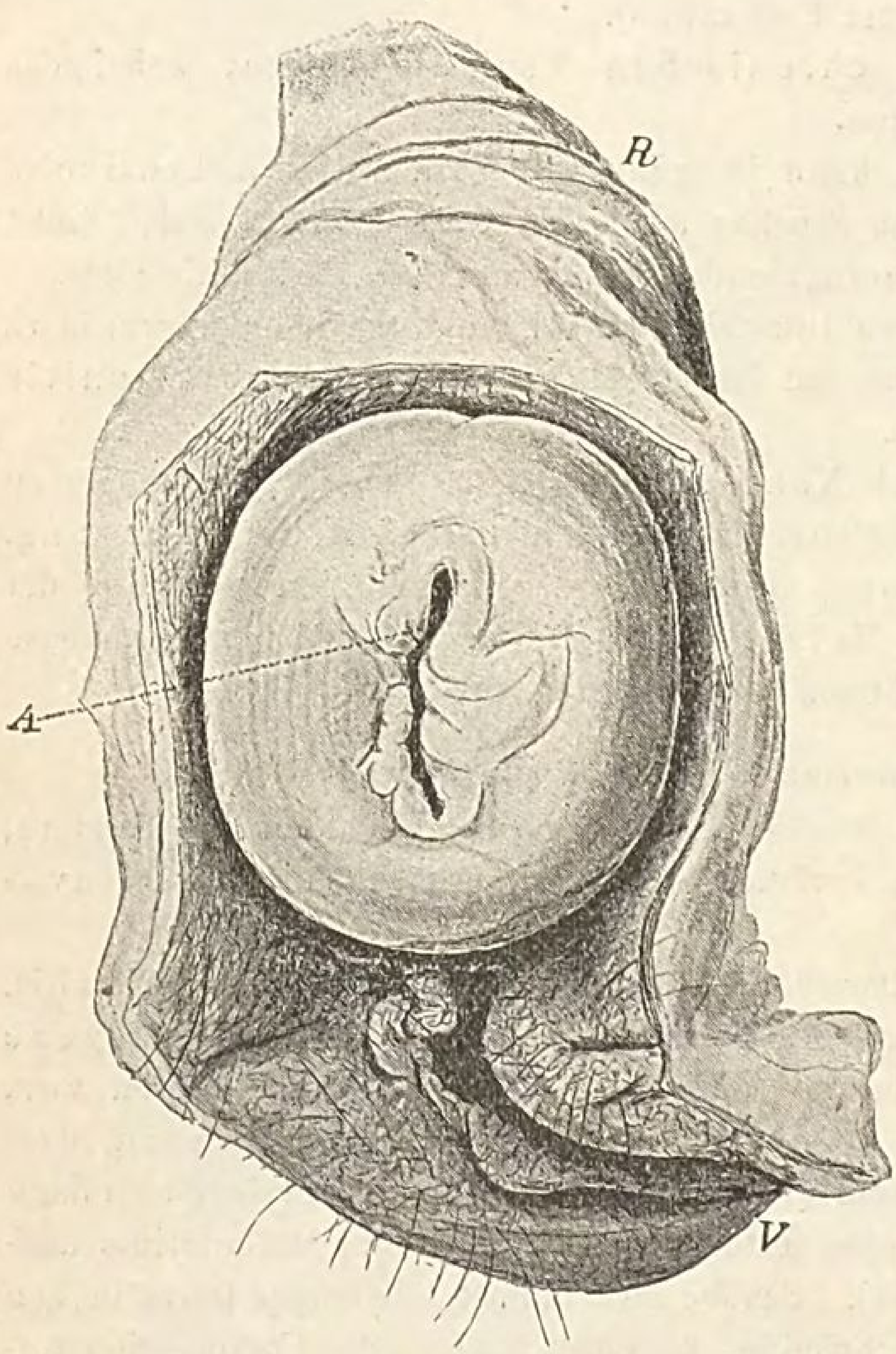
γ) In relativ seltenen Fällen kommt Invagination durch Zug an der Mucosa zu Stande, indem ein Tumor dieselbe zerrt (gestielter Polyp etc.) und die Wand einstülpt.

δ) Tritt Spasmus des Sphincter am Ileo-coecal-Ostium (s. Fig. 107 VII) ein, wie das besonders bei Kindern in Folge von chronischen Diarrhoen nicht selten ist, so können die lebhaften peristaltischen Antriebe des oberhalb gelegenen Darmes gegen den im Krampfe stehenden Sphincter eine gewöhnliche Ileo-coecal-Invagination

*) Die ausgezeichnete Arbeit von Leichtenstern (in v. Ziemssen's spec. Pathologie Bd. 7) wurde bei der vorliegenden Darstellung wesentlich berücksichtigt.

erzeugen, oder aber, wenn der Sphincter fest in seiner Lage verharrt, prolabirt der Darm durch denselben, wobei sich (wie beim gewöhnlichen Prolapsus recti totius) immer neue Parthien des inneren Cylinders zum äusseren umstülpen. Es kann aber auch drittens eine Invagination von unterstem Ileum in Ileum oder des Rectums in Rectum erfolgen, und der so invaginirte zapfenartige Darmtheil prolabirt durch die Ileo-coecal- oder Anal-Oeffnung. Bei dieser Form des Prolapsus recti totius hat der prolabirte Darm seine Umschlagsstelle in einiger Entfernung vom Anus; man kann den tastenden Finger aussen am Prolaps vorbei durch den Anus in's Rectum führen (ganz wie beim gewöhnlichen Invaginatum, das durch den Analring heraustritt), während man das bei der gewöhnlichen Form des Prolapsus recti totius nicht kann.

Fig. 109.



Prolapsus recti bei einer phthisischen Frau von circa 30 Jahren. Der ringförmige, harte Prolaps sah dunkelroth aus. *A* Darmöffnung. *R* Rectum. *V* Vagina. $^4/_5$ nat. Gr. Samml. des pathol. Instituts.

Prolapsus recti kann auch durch Erschlaffung des Sphincter in Folge von chronischen Katarrhen und Lockerheit des periproctalen Bindegewebes (z. B. bei alten Leuten) entstehen. Das wirksame Moment ist dann die Bauchpresse (bei der Defäcation oder bei erschwertem Uriniren z. B. in Folge von Blasensteinen, besonders bei Kindern). Der Prolaps besteht aus der zweimal in umgekehrter Richtung nebeneinander gelagerten, durch Bindegewebe getrennten ganzen Mastdarmwand. Der Zug eines Tumors (Polyp) kann gelegentlich dasselbe bewirken. Ist der Vorfall alt und gross, so atrophirt der Sphincter, und der Beckenboden in der Excavatio recto-vesicalis oder recto-uterina vertieft sich zu einem Bruchsack (Rectocele).

Beim **Prolapsus ani** sind nur Schleimhaut und Submucosa recti ausgestülpt. Man hat ihn daher im Gegensatz zum **Prolapsus recti totius** als **Prolapsus mucosae recti** bezeichnet. Häufig wird der Prolaps durch Hämorrhoidalknoten oder Falten der venös geschwellten Schleimhaut veranlasst, die sich bei der Defäcation am Anus herausdrängen. Es giebt begreiflicher Weise Uebergänge vom Prolapsus mucosae recti zum Prolapsus recti. Der Vorfall kann irreponibel werden, indem der Sphincter ihn umschnürt und eine dauernde Stauung und Schwellung der prolabirten Theile bewirkt.

III. Axendrehung und Knotenbildung des Darms (Volvulus).

Die Axendrehung findet an den beweglichen Abschnitten des Darms, fast immer um die Gekrösaxe statt, wobei die Schenkel der Schlinge sich kreuzen; höchst selten erfolgt die Axendrehung in der Richtung der Längs-

axe des Darms. Am häufigsten ist die Flexura sigmoidea betroffen und man findet in solchen Fällen die Gekröswurzel, meist in Folge von chronischer Peritonitis ungewöhnlich schmal; es werden dadurch die Fusspunkte der Schlinge einander so genähert, dass sie einen drehbaren Stiel darstellen (Leichtenstern). Nächstdem kommt Axendrehung häufiger am Dünndarm vor und zwar entweder am gesammten Convolut des Jejuno-ileum oder an einzelnen Schlingen. Die Axendrehung wird hier ebenfalls begünstigt, wenn die Fusspunkte der Schlinge einander genähert sind. Durch gegenseitigen Druck der Schenkel der Schlinge aufeinander kann Impermeabilität bewirkt werden; in anderen Fällen dadurch, dass sich andere Darmschlingen comprimirend auf den Stil legen.

Axendrehung einer einzelnen Dünndarmschlinge ist oft nur bei sehr vorsichtiger Section zu entdecken und in Bezug auf ihren Entstehungsmechanismus nicht immer leicht anschaulich zu machen. — Der Situs einer Axendrehung des S Romanum ist sehr überraschend. Man erblickt die durch Flüssigkeit, Koth und Gase mächtig aufgetriebene, vertical in der Bauchhöhle aufgerichtete Flexura sigmoidea, die bis zum Zwerchfell heraufreichen und die übrigen Darmschlingen fast völlig verdecken kann. Der Situs ist ganz ähnlich wie in der Fig. 110, auf welcher man die am Uebergang in's Rectum stenosirte, steil aufgerichtete Flexur erblickt; wenn man die Pfeile *b* und *c* herumdreht, könnte das Bild eine Axendrehung des S Romanum darstellen.

Knotenbildung kann einmal zwischen Dünndarmschlingen zu Stande kommen, und wird durch ein langes, bewegliches Mesenterium begünstigt. Am häufigsten ist sie jedoch zwischen S Romanum und Ileumschlingen und setzt ein langes Mesenterium an letzteren, einen kurzen engen Gekrösstiel an ersterem voraus. Das S Romanum schlägt sich um den Dünndarm, der die Axe bildet, herum.

Ueber das Nähere dieser complicirten Bildung siehe die Handbücher der Chirurgie.

3. Erworbene Veränderungen des Lumens des Darms.

I. Erworbene Verengerungen (Stenosen) und Verschliessungen (Atresien) des Darms.

Dieselben können sehr verschiedene Ursachen haben. Zunächst kann Verengerung oder Verschluss durch Obturation zu Stande kommen. Solche Verstopfungen des Darmlumens können entstehen durch Fremdkörper, Fäcalmassen, Gallensteine, Darmsteine, Geschwülste, Intussusception. — Ferner kommen in Betracht Stricturen, durch Narben entzündlichen Ursprungs und Geschwulstnarben (s. Fig. 121), sowie Constrictionen, Umschnürungen von aussen, die ebenfalls durch Narben entzündlichen Ursprungs, sowie durch Pseudoligamente (s. Fig. 110) und Geschwülste herbeigeführt werden können. Hier sind auch Inflexionen, winklige Knickungen des Darmrohrs zu nennen, die z. B. nach einer Bauchoperation durch Anlöthung einer Darmschlinge auf dem inficirten Operationsterrain entstehen können. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass Lähmung einer umschriebenen Darmparthie zu den Erscheinungen des Verschlusses führt. Der Darminhalt wird über die gelähmte Stelle nicht weiter befördert. — Sehr verschieden sind die Momente, welche durch Compression, durch Druck von aussen, das Darmlumen einengen oder ver-

legen. Wenn wir von Compression durch Geschwülste und der Einklemmung in äussere Hernien absehen, so kommen hier vor allem die mannigfachen Arten der inneren Einklemmung (Incarceratio interna) in Betracht.

Die **Incarceratio interna**, Einklemmung von Darmschlingen innerhalb der Leibeshöhle, kann entstehen: a) in inneren Hernien und zwar weniger in den früher (S. 337) erwähnten, typischen inneren Bruchsäcken, als in sehr variablen Ausbuchtungen des Bauchfells, welche durch Zug einer schrumpfenden Lymphdrüse oder dergl. veranlasst werden können. b) in Löchern und Spalten, die im Mesenterium, Mesocolon, Netz oder in den breiten Mutterbändern sich finden können. c) durch einen in der Bauchhöhle ausgespannten Strang; derselbe kann gebildet werden: von lücken- oder arkadenartigen Pseudoligamenten, welche von einer Peritonitis resultiren; oder durch den irgendwo adhärenten Wurmfortsatz oder das zu einem Strang zusammengerollte Netz, Netzstränge und irgendwo befestigte Appendices epiploicae. Auch ein Meckel'sches Divertikel kann, wenn das Ende am Nabel oder an irgend einer Stelle der Bauchwand oder des Darmes fixirt ist, Anlass zu Einklemmungen geben, desgleichen dann, wenn das Mesenteriolum fehlt, die Vasa omphalo-mesenterica aber als ein vom Mesenterium zum Nabel verlaufender Strang persistiren. — Die erwähnten Stränge bilden entweder Brücken, unter die eine Darmschlinge gerathen kann, oder sie legen sich über die Basis einer Darmschlinge, oder sie bilden Maschen, Spalten, in welche eine Darmschlinge hineinschlüpft, oder sie bewirken ringförmige Umschnürung oder Knotenbildung, oder endlich üben sie an einer Schlinge, mit der sie verwachsen sind, einen knickenden Zug aus. — Während sich der oberhalb einer Stenose gelegene Darmabschnitt gewöhnlich stark dilatirt (s. d. folg. Abschnitt), ist das unterhalb einer Stenose gelegene Darmstück meist eng und leer (es gehen keine Fäces ab).

II. Erweiterung des Darms.

a) Partielle Ausbuchtungen der Darmwand, erworbene Divertikel.

α) Divertikel im Duodenum (Duodenectasis circumscripta).

Es sind das annähernd kugelige Ausbuchtungen, welche sich rechts und links an der Papilla duodenalis choledochi finden können. Sie sind kirsch- bis wallnussgross, können die Papille in sich hineinziehen und deren Entleerung erschweren. Retentionen in den Divertikeln können zu Entzündung, Ulceration, Phlegmone Anlass geben.

β) Erworbene Divertikel im Dickdarm.

Diese können durch Vertiefung des Haustra coli entstehen, also aus der ganzen Wand zusammengesetzt sein oder durch eine Ausstülpung der Mucosa zwischen den Muskelfasern hervorgehen.

γ) Falsche Divertikel im Dünndarm.

Diese sitzen im Gegensatz zu dem angeborenen Meckel'schen Divertikel meist an der concaven Seite des Darms und sind oft multipel. Sie können herniöse Ausstülpungen der Schleimhaut sein, die von Peritoneum umgeben sind, und die sich nicht selten zwischen die Blätter des Mesenteriums drängen (s. Fig. 107 II). Sie können aber auch Ausbuchtungen der ganzen Darmwand sein, die durch Zerrung von Seiten des Mesenteriums entstehen.

b) Diffuse Erweiterung des Darmlumens.

Einer über grössere Abschnitte des Darms ausgebreiteten Erweiterung begegnet man **am häufigsten hinter verengten oder verschlossenen Stellen** (vergl. Darmstenose und Atresie). Tritt die Verengerung allmählig ein, so bildet sich hinter der

Stenose eine Hypertrophie der Muscularis aus, welche bis zu einem gewissen Grade compensatorisch wirken kann, um so mehr, als die Peristaltik oberhalb der stenosirten Stelle erhöht ist.

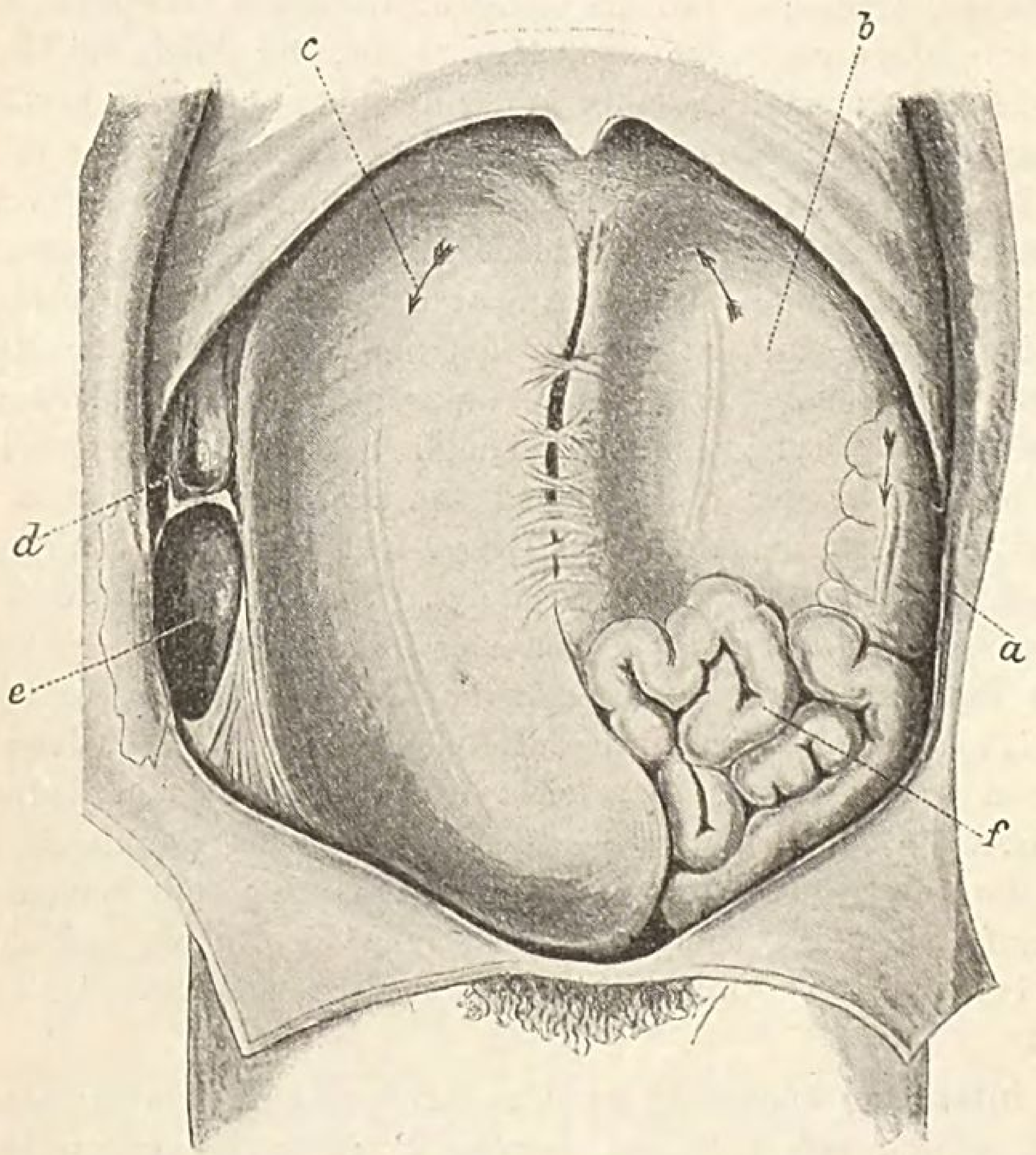
Ist die Bewegung des Darminhaltes aber ganz aufgehoben, weil z. B. die compensatorische Hypertrophie versagt, so staut sich der Darminhalt oberhalb des Hindernisses und die **Dilatation** tritt ein. Der Inhalt des erweiterten Darms erfährt alsbald abnorme Zersetzungen, die unter Mitwirkung der zahlreichen Darmbakterien zu Stande kommen und wobei sich Gase bilden (Meteorismus), die zu der Erweiterung wesentlich beitragen. Die Dilatation wird in hohem Maasse unterstützt, wenn der Muskeltonus herabgesetzt ist, und nun die atonische Wand der Gasspannung nachgiebt. Es sammelt sich Chymus in grosser Menge an, der durch die lebhafte, oberhalb vom Hinderniss herrschende Peristaltik in der Richtung auf dieses herabbefördert wird und nun stagnirt und fault. Der Darminhalt wird dünnbreiig und schaumig. — Bei Stenosen des Dünndarms sind die Fäulnissvorgänge viel intensiver, als bei solchen des Dickdarms. [In der Norm findet in dem sauer reagirenden, durch rasche Darmperistaltik fortbewegten Inhalt des Dünndarms keine Eiweissfäulniss statt, und die Darmbakterienentwickelung ist gering; dagegen findet hier die Resorption des grössten Theils der Nährsubstanzen statt. Im träge bewegten, alkalisch reagirenden Inhalt des Dickdarms dagegen können Fäulnissbakterien ungestört in Action treten.] Es wurde bereits bei der Einklemmung von Brüchen erwähnt, dass der Ueberfüllung des Darms bald ein Uebertritt von Gasen und Flüssigkeit in den Magen mit Aufstossen und Kothbrechen (Miserere) folgt. Was beim Kothbrechen ausgebrochen wird, ist stagnirender, kothähnlich gewordener Dünndarminhalt. — Aus dem stagnirenden, fauligen Darminhalt werden aromatische Körper, Produkte der Eiweissfäulniss resorbirt und treten im Harn auf; unter diesen sind Indican und Phenol zu nennen, von denen ersteres sehr leicht nachweisbar ist und hauptsächlich bei Dünndarmstenosen oft gefunden wird. — Die Stagnation des Darminhaltes hinter allmählig entwickelten Stenosen kann einmal dadurch zu Stande kommen, dass das Darmlumen total aufgehoben ist, häufiger jedoch stagnirt der Inhalt, weil die Musculatur mit der Zeit insufficient wird; sie wird paralytisch, atonisch oder sie degenerirt in grober Weise.

Andere Ursachen für Dilatation können in acut auftretender Lähmung der Darmmusculatur liegen, welche sich z. B. bei acuter Peritonitis entwickeln kann; alsbald tritt Stagnation und Gasbildung (Meteorismus) ein, wodurch der Darm ausgedehnt wird. — In anderen Fällen wird die Musculatur im Anschluss an acute Obstipation in acuter Weise relativ insufficient. Sind die Mengen des Darminhaltes ausserordentlich gross, so kann es dem noch so kräftig arbeitenden Darm unmöglich werden, den Inhalt weiter zu schieben (relative Insufficienz); schliesslich wird er auch hierbei paralytisch (absolute Insufficienz). In einem hier secirten Fall (Sect. Dr. Heidrich) war eine absolute Insufficienz des Dickdarms, von Ileus gefolgt, bei einem kräftigen, jungen Manne, durch ganz unmässigen Genuss von Mohnklössen entstanden. Das Colon fand sich bis zu Armdicke mit diesen Massen erfüllt. — Häufiger entsteht Insufficienz der Darmmusculatur in Folge von chronischer Ueberfüllung mit Nahrung, sowie bei Kothanhäufung (Koprostase) vor allem im Colon, oder die Musculatur ist von Haus aus schwach entwickelt oder wird atrophisch, wie das im Anschluss an chronische Katarrhe vorkommt. — Ist die Parese das Primäre und schliessen sich Koprostase und Ileuserscheinungen an, so spricht man von Ileus paralyticus.

In dem dilatirten und verdickten Darmabschnitt oberhalb einer Stenose entwickelt sich in älteren Fällen in der Regel eine **stercorale Diphtherie**, welche zu enormer Geschwürsbildung und zu **Perforation** mit nachfolgender eitriger oder jauchiger

Peritonitis führt. Nicht selten erfolgt zunächst die Bildung einer abgesackten, kothigen Peritonitis, ein sog. Kothabscess (s. Fig. 110 e), von dem dann später eine acute allgemeine Peritonitis ausgeht. In den in Fig. 110 und 121 abgebildeten Fällen von kolossaler Dilatation hinter Darmstenosen — in dem 2. Fall betrug der Umfang des aufgeschnittenen Darms 32 cm — war der ganze dilatirte Darmtheil in ausgedehntester Weise ulcerirt. Von der Schleimhaut waren nur noch inselförmige Reste stehen geblieben, fast allenthalben lag die Muscularis frei. In beiden Fällen erfolgte Perforationsperitonitis.

Fig. 110.



Enorme Dilatation der aufgerichteten, an ihren Fusspunkten durch Adhäsionen umschnürten **Flexura sigmoidea.** **a** Colon descendens. **b** oberer, **c** unterer Schenkel des S Romanum; letzterer reicht unten bis hinter die Symphyse; an denselben schliesst sich unmittelbar der Mastdarm an. Die erwähnten Adhäsionen bestanden zwischen Blase, Basis des S Romanum und hinterer Beckenauskleidung. **d** Gallenblase; unterhalb derselben ein abgesackter Kothabscess (**e**), der vorn von der Bauchwand bedeckt wurde. Nach unten von demselben das Colon ascendens. **f** Einige Dünndarmschlingen, vor dem aufsteigenden Schenkel gelagert.

4. Circulationsstörungen.

a) Active, congestive Hyperämie.

Die Schleimhaut, welche gewöhnlich blutarm, grauweiss oder graugelb aussieht*), erscheint hierbei fleckweise lebhaft roth injicirt, was oft um die Follikel herum oder an den Falten und Zotten besonders deutlich ist. Häufig ist die Serosa mit einem Theil der unterliegenden Muscularis Hauptsitz der activen Hyperämie; und man sieht viele stark gefüllte, zarte Gefässe, welche theils langgestreckt in der Längsrichtung liegen, theils baumförmig verästelt sind und circulär verlaufen. Active Hyperämie leitet alle acuten Entzündungen des Darms ein. Oft ist an der Leiche nicht mehr viel davon zu sehen. In hohem Maasse diffus geröthet ist der Choleradarm.

*) Einzelne Schlingen, besonders solche, die im kleinen Becken liegen, können in Folge von Hypostase bei der Section blutreicher angetroffen werden.

b) Passive Hyperämie (Stauung).

Die Schleimhaut ist geschwollen; sie wird, besonders auf der Höhe der Falten, blauroth und ist bei chronischer Stauung schmutzig braunroth und schiefrig pigmentirt. Bei chronischer Stauung sind vornehmlich die submucösen Venen stark gefüllt. Nicht selten erfolgen kleine Blutungen in's Schleimhautgewebe oder auch in das Darmlumen, welches den Darminhalt blutig oder chokoladenfarben tingirt. Die kleinen Blutungen in's Schleimhautgewebe, welche meistens auf der Höhe der Falten streifenförmig ausgebreitet sind, hinterlassen die oben erwähnten Pigmentirungen. Die Darmvenen nehmen sowohl an Stauungen im Pfortaderkreislauf, vor allem an solchen, die durch Leberkrankheiten bedingt werden, als auch an allgemeinen Kreislaufstörungen theil, welche wir bei Herz- und Lungenkrankheiten sehen.

Von der **Compression von Darmvenen**, welcher wir bei eingeklemmten Hernien, bei Invagination etc. begegnen und von den Folgen der Compression, welche in hämorrhagischer Infarcirung der Darmwand, Stase und Thrombose und in partieller (nur die Mucosa betreffender) oder totaler Nekrose resp. Gangrän der Darmwand bestehen, war bereits auf S. 338 die Rede.

Bei hochgradiger, chronischer Stauung bilden sich mitunter im ganzen Dünndarm zerstreut viele kleine Varicen der submucösen und subserösen Darmvenen, welche mit flüssigem Blut oder mit Thromben gefüllte Säckchen bilden.

Im unteren Mastdarm, im Gebiet der Vena haemorrhoidalis inferior, sind Venenerweiterungen, hier Hämorrhoiden genannt, sehr häufig (s. bei Venen S. 67 und bei Rectum).

c) Oedem der Darmwand.

Dasselbe kommt sowohl in Folge von Stauung, als von congestiver Hyperämie vor. Es fehlt nie bei chronischer Entzündung der Schleimhaut, und tritt häufig bei acuter Entzündung sowohl der Schleimhaut, als auch der Serosa auf. Die Flüssigkeit durchtränkt gewöhnlich hauptsächlich die Mucosa und Submucosa, die ganz gallertig, durchsichtig aussehen können. Die Falten des Jejunums und Dickdarms bilden dicke, schwappende, transparente Wülste. Auch im Ileum können sich Falten erheben.

Acutes Oedem der Darmwand (bes. des Dünndarms) sieht man nicht selten bei starker acuter Peritonitis; da nicht nur die Darmwand durch die ödematöse Flüssigkeit infiltrirt, sondern auch der flüssige Darminhalt erheblich vermehrt ist, so wird der in seiner Wand verdickte Darm schwer und schwappend gefüllt; war er gelähmt, was sehr oft bei Peritonitis der Fall ist, so ist er zugleich auffallend weit. — Charakteristisch ist für entzündliches Oedem der Darmwand, dass sich die Häute leicht von einander lösen lassen, so dass man bei der Section den Darm sehr leicht aus der Serosa herausziehen kann; ferner ist die Wand sehr zerreisslich.

Bei chronischer Stauung, z. B. bei Lebercirrhose kann das Oedem zuweilen ganz enorm werden; es giebt Fälle, wo die Wand der auffallend schweren und weiten Dünndarmschlingen fast 1 cm dick ist, und auf dem ganzen Durchschnitt — auch in der Muscularis — sulzig aussieht.

d) Embolische und thrombotische Vorgänge im Gebiet der Darmarterien.

Wird der Stamm der Arteria meseraica superior durch Thrombose oder Embolie verstopft*, so tritt hämorrhagische Infarcirung im Dünndarm

ein, die von Nekrose gefolgt wird und tödtlich endet. Blande Embolie der A. mes. kommt vor bei Endocarditis und Atherom der Aorta, sowie in Folge von Thrombose, die zuweilen im Anschluss an nur geringfügige Veränderungen der Aorta (Verfettung der Intima) oder der A. mes. selbst entsteht. Betrifft sie nur einen Theil der Darmschlingen, so fallen diese der hämorrhagischen Infarcirung und Nekrose anheim.

Hämorrhagische Infarcirung folgt hier dem Arterienverschluss, trotzdem dass die Meseraica sup. keine Endarterie im Sinne Cohnheim's ist, denn es bestehen ja Anastomosen mit der Mesenterica inf. und der Pancreatico-duodenalis. Da nun doch hämorrhagische Infarcirung nach Verschluss eines Astes oder des Stammes eintritt, so nannten Cohnheim und Litten die Arterie eine ‚functionelle Endarterie'. Der Grund für die eintretende Infarcirung liegt darin, dass die Collateralen nicht sogleich vicariirend eintreten, sondern das Blut erst in den Bezirk herein führen, wenn die Wände der eine Zeit lang aus der Circulation ausgeschalteten Gefässe bereits durchgängig geworden sind. Das collateral zugeführte Blut tritt dann alsbald aus den Gefässen infarcirend in's Gewebe. — Bei embolischem Verschluss der Art. mesenterica inf. treten ähnliche Circulationsstörungen ein.

Blande embolische Verstopfung kleiner Arterienäste, welche keine Anastomosen mehr haben, also die letzten, isolirt an den Darm herantretenden Ausläufer der arkadenartig verbundenen Mesenterialarterien sind, ruft kleine hämorrhagische Infarkte hervor; die Darmwand wird an der betreffenden Stelle dunkelroth und verdickt; sobald Nekrose eintritt, beginnt die Schleimhaut sich zu verhärten, sie wird grau und trüb. Es kann sich dann entweder nur die nekrotische Schleimhaut abstossen, wodurch ein embolisches Geschwür entsteht, oder es wird ein Stück der Darmwand in ihrer ganzen Dicke durch eitrige Entzündung demarkirt und es tritt Perforation ein.

Gelegentlich entsteht im Anschluss an embolischen Gefässverschluss eine umfänglichere Nekrose und nachfolgende ringförmige Ulceration der Schleimhautseite des Darms, welche mit schiefergrau pigmentirter, glatter Narbe verheilen kann; in solchen Fällen müssen immer viele kleine Aeste zugleich vertopft sein, wodurch die sonst alsbald eintretende collaterale Circulation verhindert wird. — In seltenen Fällen trifft man zahlreiche miliare und etwas grössere Aneurysmen der kleinsten Darmarterien, die man gut sehen kann, wenn man den Darm gegen das Licht hält. (Man kann sie leicht mit Varicen verwechseln.) Nach Ponfick können diese multiplen Aneurysmen embolisch entstehen (vgl. S. 58).

Infectiöse embolische Verstopfung kleinster Arterienäste (bei Endocarditis ulcerosa) ruft entweder kleine Hämorrhagien hervor, oder erzeugt embolische Abscesse; letztere finden sich oft in sehr grosser Zahl, sind meist von ganz geringer Ausdehnung und häufig von einem hämorrhagischen Hof umgeben. Die Emboli können zuweilen fast rein aus Bakterien bestehen. Brechen die Abscesse nach dem Innern auf, so bilden sich kleine Geschwürchen.

c) Hämorrhagien.

Diese kommen im Darm vor im Anschluss an active und passive Hyperämie, ferner embolisch bei Endocarditis maligna, dann bei den ver-

schiedensten geschwürigen Prozessen (Dysenterie, Typhus, Tuberculose, folliculären und katarrhalischen Geschwüren, ulcerirten Tumoren). Ferner kommen Schleimhautblutungen, oft von punktförmiger Gestalt, bei hämorragischer Diathese, z. B. bei Scorbut vor, sowie bei septischen Erkrankungen, bei Intermittens, Verbrennungen und verschiedenen Vergiftungen [Arsen, Phosphor, Schwefelsäure, Quecksilber u. a.]. Auch bei amyloider Degeneration der Gefässwände kommen oft, besonders im Dickdarm, kleine Hämorrhagien vor, welche später eine schmutziggraue Pigmentirung hinterlassen. — Tödtliche diapedetische Darmblutungen analog den beim Magen (S. 303) erwähnten, beobachtet man gelegentlich bei hochgradiger Behinderung der Pfortadercirculation, vor allem bei Cirrhosis hepatis. Hier, wie beim Magen ist die Quelle der Blutung, die aus vielen kleinen Gefässen erfolgt, meist nicht zu finden. — Endlich können durch Fremdkörper und Traumen Darmblutungen hervorgerufen werden.

Von den Hämorrhoidalblutungen war bereits auf S. 67 die Rede.

Findet eine profusere Blutung in den Darm statt, so wird das Blut entweder schnell in rothen, schaumigen Stuhlgängen herausbefördert oder es wird zu einer theerartigen, schwarzen Masse eingedickt (Melaena), in der mikroskopisch keine Blutkörperchen mehr zu erkennen sind.

Nach Blutergüssen bleibt Hämatoidin in den oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut, dicht unter dem Epithel liegen. Dadurch entstehen braune und später schiefrige Pigmentirungen.

5. Entzündung des Darms. Enteritis*).

a) Katarrh des Darms (Enteritis katarrhalis).

α) Acuter Katarrh. Die Schleimhaut ist fleckig geröthet, ödematös geschwollen, gelockert, trüb, mit schleimig-eitriger oder seltener mit eitriger Flüssigkeit bedeckt. Der Flüssigkeit, welche die Schleimhaut bedeckt, sind stets desquamirte Epithelien beigemischt. Diese Epithelien sind trüb, körnig, hyalin oder schleimig umgewandelt. Ein Theil der Desquamation ist Leichenerscheinung. Ist die Desquamation des Epithels sehr stark, wie das besonders im Dickdarm vorkommt, wo zuweilen zusammenhängende Membranen sich ablösen, so spricht man von desquamativem Katarrh. Man sieht das im Dickdarm häufig bei den Sommerdiarrhöen der Kinder. Aber auch im Dünndarm kann die Desquamation gelegentlich z. B. bei Cholera und Dysenterie so stark werden, dass die Stühle fingerhutartige Ueberzüge der Zotten enthalten. Mit der vermehrten Secretion der Schleimhaut ist eine seröse Durchtränkung und zellige Infiltration derselben verbunden. Die lymphatischen Apparate sind stets an der Entzündung betheiligt. Ist der Katarrh stark entwickelt, so sind die Follikel und Peyer'schen Haufen, letztere zuweilen beetartig, vergrössert. Bei Kindern, welche

*) Sind einzelne Theile des Darms entzündet, so spricht man gegebenen Falls von Duodenitis, Ileitis, Typhlitis, Appendicitis oder Vermiculitis, Colitis, Proctitis.

ausserordentlich häufig an Darmkatarrh erkranken, erinnere man sich, dass die normalen folliculären Apparate stets deutlicher, als beim Erwachsenen hervortreten. Bei heftigem acutem Darmkatarrh können sich auch der peritoneale Ueberzug, das Mesenterium und die Mesenterialdrüsen an der Entzündung betheiligen; das Peritoneum zeigt Zellwucherung, das Mesenterium kann dieselbe Veränderung darbieten, die Mesenterialdrüsen sind acut hyperplasirt.

β) Chronischer Katarrh. Derselbe kann sich unmittelbar aus dem acuten entwickeln oder aber mehr selbständig auftreten. Ein grosser Theil der chronischen Katarrhe entsteht durch Stauung bei Herz- und Leberleiden. Die hauptsächlichsten in Betracht kommenden Veränderungen sind in vieler Beziehung denen der chronischen Gastritis ähnlich. Zunächst fällt eine braune, schiefergraue bis schwarze Pigmentirung auf, die sich besonders an den Spitzen der Zotten (Zottenmelanose), sowie in der Umgebung der Follikel zeigt; letztere sind oft mit einem dunklen Hof umgeben. Die Peyer'schen Haufen sind fleckweise grauschwarz gefärbt. Das Pigment rührt von Blutungen her.

Das interstitielle Gewebe wird zellig infiltrirt, wuchert (Enteritis chronica hypertrophicans) und kann nachher schrumpfen. Häufig sitzt die interstitielle Entzündung hauptsächlich in der Mucosa, zwischen den Drüsen, jedoch können auch Submucosa und Muscularis stark von jungem Bindegewebe durchsetzt sein. In seltenen Fällen ist die Bindegewebshypertrophie in so hohem Maasse diffus entwickelt, dass das Darmlumen dadurch verengert wird, was am ersten an der Bauhinischen Klappe vorkommt. — Mitunter bilden sich analog wie im Magen polypöse Erhebungen der wuchernden Schleimhaut (Enteritis polyposa); das kommt hauptsächlich im Colon vor. Manche polypöse Bildungen enthalten durch Secretretention cystisch erweiterte Drüsen. Nicht selten sieht man polypöse Wucherung von Schleimhautinseln in der Umgebung alter Ulcera; am häufigsten ist das bei Tuberculose und Dysenterie.

Im Gegensatz zu der vorhin erwähnten Verdickung der Wand, bewirkt der chronische Katarrh in vielen Fällen Atrophie und Verdünnung der Mucosa, nicht selten zugleich auch der Muscularis (Enteritis chronica atrophicans). Die Atrophie betrifft in erster Linie die Drüsen, welche in Folge der wiederholten Epitheldesquamation ihre Regenerationsfähigkeit theilweise oder vollständig eingebüsst haben und entweder kürzer werden oder ganz schwinden. Dabei kann das früher hypertrophische Zwischengewebe schrumpfen; die Mucosa ist dann dünn, flach, hart, oft von schiefergrauem Farbenton. Die Zotten des Dünndarms schrumpfen. Die Muscularis kann einfach atrophiren oder fettig degeneriren. — Nach Nothnagel findet sich bei Erwachsenen in 80 pCt eine mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der Drüsen, vor allem im Coecum.

Die Lymphgefässe der Darmwand zeigen vielfach chronisch entzündliche Veränderungen.

Der acute und chronische Katarrh kann auch einzelne Abschnitte des Darmkanals selbständig befallen, so vor allem das Duodenum, Coecum und Processus vermiformis sowie das Rectum. Es wird davon in dem Capitel ‚Erkrankungen einzelner Darmabschnitte' unter Duodenitis, Typhlitis und Perityphlitis sowie unter Proctitis die Rede sein.

Die **Ursachen der katarrhalischen Darmentzündung** sind sehr verschiedenartig. Zunächst kommen Veränderungen des Darminhaltes in Betracht; in zweiter Linie hämatogene Schädlichkeiten, die vom Blut aus auf den Darm einwirken.

Entzündungserregend kann schon der Darminhalt an sich werden, einmal durch seine chemischen Zersetzungsprodukte, z. B. durch Bildung organischer Säuren aus reichlichen Kohlehydraten. Stagnirt der Darminhalt, so wird er abnorm zersetzt, wodurch reizende Substanzen entstehen, und andererseits eine starke Entwickelung der gewöhnlich im Darminhalt vorhandenen Bakterien stattfindet, welche wiederum theils selbst, theils durch ihre Stoffwechselprodukte, theils dadurch, dass sie Zersetzungen im Darminhalt bewirken, einen Reiz ausüben können. — Der Darminhalt kann zuweilen auch mechanisch reizen. — Dasselbe kann geschehen, wenn die aufgenommene Nahrung, ohne selbst Entzündungserreger zu enthalten, besonders geeignet ist, chemisch reizende Umwandlungen (Gährung) im Darm zu erfahren oder ein besonders günstiger Boden für die Darmbakterien ist. — In anderen Fällen gelangen Bakterien, theils nicht pathogene, theils pathogene (vgl. Capitel Parasiten des Darms), mit der Nahrung in den Darm, rufen entweder abnorme Zersetzungen des Darminhaltes hervor oder vermehren sich und erzeugen durch ihren Stoffwechsel entzündungserregende und nicht selten zugleich giftige Substanzen (Toxine) und dringen zum Theil in das Gewebe der Darmschleimhaut ein. — In wieder anderen Fällen werden toxische Substanzen anorganischer wie organischer Natur mit der Nahrung eingeführt. Das können z. B. Aetzgifte in geringer Concentration sein, ferner z. B. Arsenik. — Von den organischen Giften sind besonders die bei Fleisch-, Fisch-, Wurst-, Muschel-, Käsevergiftung vorkommenden praktisch sehr wichtig. Da die Wurstvergiftung besonders häufig vorkommt, so spricht man schlechthin von Botulismus (Wurstvergiftung), wenn man die Symptome der durch jene Gifte hervorgerufenen Erkrankung bezeichnen will. In diesen Fällen enthalten die erwähnten Substanzen ausserordentlich giftige Körper der Alkaloidreihe (Ptomaïne), welche beim Faulen von Eiweisskörpern unter dem Einfluss verschiedener Bakterien entstehen können. Diese Körper, von Brieger zuerst dargestellt, kommen schon fertig in der verdorbenen Nahrung in den Verdauungstractus (zugleich mit Bakterien), rufen Reizerscheinungen im Darm und — was viel wichtiger ist, allgemeine Vergiftungssymptome hervor (vor allem Muskellähmungen, besonders kleiner und zarter Muskeln) und führen nicht selten den Tod herbei. Die gefaulten Eiweisskörper behalten dieselbe Giftwirkung, auch wenn alle ihnen anhaftenden Bakterien durch Kochen abgetödtet wurden.

Die Farbe der **diarrhoischen dünnen Entleerungen** beim Darmkatarrh kann sehr verschiedenartig sein. Oft sind die Stühle blass, weisslich, in anderen Fällen durch Gallenfarbstoff grünlich gefärbt, oder die blassen Abgänge enthalten durch Galle gelb oder grün gefärbte oder blutige Streifen enthaltende, schleimige Massen. Bei Kalomeldiarrhöe ist der Stuhl grün, bei Cholera weisslich, mehlsuppenartig.

Diarrhöe kann auch ohne Katarrh allein durch beschleunigte Peristaltik, die z. B. durch nervöse Einflüsse veranlasst werden kann, entstehen, da die Menge des normal secernirten Verdauungssaftes schon sehr erheblich ist. — In Folge von Laxantien kann eine gesteigerte Darmbewegung und gesteigerte Diffusion (Diffusionskatarrh) eintreten.

[Betreffs des Zustandekommens der diarrhoischen Entleerungen ist im Uebrigen daran zu erinnern, dass die katarrhalisch erkrankte Darmschleimhaut eine

mehr oder weniger verminderte Resorptionsfähigkeit zeigt, was auch noch durch die lebhaft angeregte Peristaltik verstärkt wird. Ferner tritt abnorme Secretion seitens der Darmwand ein, und zwar Erguss von entzündlichem Exsudat oder von Darmsaft [letzteres ist z. B. bei der Cholera der Fall].

Besondere Veränderungen bei acuten und chronischen Darmkatarrhen.

1) **Enteritis follicularis.** Die lymphatischen Apparate des Darms sind bei jeder Schleimhautentzündung mehr oder weniger stark betheiligt. Bei manchen acuten Darmkatarrhen sind die Follikel und Peyer'schen Haufen ganz besonders stark geschwellt, hyperplastisch (**Enteritis follicularis simplex, hyperplastica**). Eine solche starke Betheiligung der folliculären Theile sieht man gelegentlich bei Kindern mit Rachendiphtherie, sowie bei Cholera. Die Follikel können dabei dick wie Erbsen werden und die Peyer'schen Haufen können, wenn hauptsächlich die Knötchen, nicht auch zugleich die Zwischensubstanz geschwellt ist, geradezu traubig prominiren; ist alles gleichmässig hyperplasirt, so werden sie beetartig. In leichten Fällen sehen die prominirenden, serös und zellig durchsetzten Follikel perlenartig, glasig aus; bei grösserem Reichthum an Leukocyten sind sie dicker, blass, grau, trüb. Vergrössert sich an den Haufen nur die Internodulärsubstanz, während die Knötchen sich nicht vergrössern, so entsteht die sog. Surface réticulée, ein netzförmiges Aussehen. Schwillt ein Peyer'scher Haufen, dessen Follikel und internodulares Gewebe hyperplastisch geschwellt waren, wieder ab, so entsteht, wenn die Follikel schneller abschwellen, als das Zwischengewebe, dasselbe reticuläre Aussehen. Nicht selten treten kleine Hämorrhagien in und um die hyperplasirten Follikel auf, welche später eine graue, braune oder schwärzliche Pigmentirung in Form von Punkten oder Höfen zurücklassen.

Während die erwähnte Enteritis nodularis, die auf Hyperplasie beruht, mit Restitutio ad integrum ausheilen kann, giebt es eine schwerere Form der nodulären Entzündung, die **Enteritis follicularis apostematosa**, welche meist von chronischem Charakter ist und fast nur im Dickdarm vorkommt; die mehr und mehr anschwellenden Follikel erweichen eitrig, brechen auf der Höhe mit einem Riss auf, entleeren sich und rufen zunächst kleine, hohle Geschwüre hervor. Es entstehen so die **Folliculärabscesse** und **Folliculärgeschwüre.** Die anfangs kleinen, hanfkorn- bis linsengrossen (lenticulären) und der Form der Follikel entsprechend rundlichen Geschwürchen sind gelblich, von einem rothen Entzündungshof umgeben. Sie sind oft in so grosser Zahl vorhanden, dass die Schleimhaut siebförmig durchlöchert erscheint. Der Rand ist scharf, nicht oder kaum geschwollen, dagegen weit unterminirt, da die Mucosa durch eine eitrige Infiltration der Submucosa oft in weitem Umfange abgehoben wird. Man nennt diese Geschwürsform sinuös; die Unterminirung des Randes kann man durch Wasseraufgiessen gut sichtbar machen. Confluiren kleine Geschwüre, indem sie sich fortgesetzt vergrössern, so können grosse, buchtige (sinuöse) Ulcera entstehen, in deren Grund die Submucosa oder die feinzottige Muscularis liegt. Oft liegen diese Ulcera so dicht zusammen, dass nur noch dünne Schleimhautbrücken stehen bleiben, welche die Geschwüre umranden. Ist der Prozess älter, wie das hauptsächlich bei der folliculären Ruhr im Dickdarm zu sehen ist, so zeigt der Geschwürsgrund und die Umgebung oft eine graue Pigmentirung; die Mucosa sowie die tieferen Häute bis zur Serosa sind hierbei meistens stark entzündlich infiltrirt und die Darmwand ist verdickt. Perforation tritt daher fast gar nicht ein. Kleine verschwärte Stellen können mit glatter, schiefriger Narbe ausheilen. Grosse, narbig ausgeheilte Ulcera haben oft wenig Neigung zur Verheilung; vernarben sie jedoch, so können sie Stenosen bedingen, besonders im Mastdarm.

2) Die durch Vereiterung von Follikeln entstehenden Höhlen können nachträglich eine Ueberhäutung mit Epithel, das vom benachbarten Drüsenepithel stammt

erfahren, und es kann sich das Epithel mitunter sogar drüsenartig in die Umgebung des Höhlengrundes einsenken. Es entwickelt sich eine rege Production von Schleim (Becherzellen). Die Schleimpfröpfe stecken wie Sagoklümpchen in den Höhlen, können aus denselben heraustreten und im Stuhl erscheinen. (Die Jodreaction schützt vor Verwechslung mit Amylumkörnern; diese werden bekanntlich durch Jodzusatz blau.) Köster hält den Schleim in den ausgefallenen Follikeln für ein Produkt der Mucosa, das in den freien Raum abgegeben werde.

3) Wird das Epithel an einer Stelle vollständig desquamirt, so entsteht ein Defect, der für Entzündungserreger aus dem Darminhalt einen Angriffspunkt abgiebt; hierdurch können zunächst oberflächliche Schichten der Schleimhaut zum Zerfall gebracht werden. Desgleichen kann, wenn die katarrhalische Entzündung sehr heftig ist, eine partielle, oberflächliche Nekrose der Schleimhaut eintreten. Es entstehen so **katarrhalische Erosionen** und **katarrhalische Geschwüre**, bei denen es im weiteren Verlauf zu einem mehr oder weniger umfänglichen Zerfall des entzündlich infiltrirten Schleimhautgewebes und weiter auch zu Phlegmonen der Submucosa kommen kann.

Die schwersten Formen findet man bei der Ruhr, Dysenterie. Frische, kleine katarrhalische Ulcera sind kleine (lenticuläre), seichte, rundliche Substanzverluste mit nur wenig infiltrirten Rändern. Die grösseren Ulcera haben einen schiefrig pigmentirten Grund und callösen Rand. — Es kann sich an eine oberflächliche Erosion der Schleimhaut auch eine folliculäre oder circumfolliculäre Eiterung oder eine diphtherische Entzündung anschliessen. — Die katarrhalischen Geschwüre können bei acuten und chronischen Katarrhen vorkommen.

4) Mitunter bleiben in der atrophischen Schleimhaut stellenweise noch Drüsen erhalten, in denen jedoch in Folge von Verengerung der Mündungen das Secret stagnirt, wodurch sie sich cystisch ausdehnen (**Enteritis chronica cystica**). Die Cysten sind gewöhnlich klein, kommen aber auch stecknadelkopf- oder linsengross, seltener grösser vor und sind transparent. Bei Druck lässt sich aus manchen Cysten der dicke schleimige Inhalt ausdrücken. — Mitunter sitzen die stark ausgedehnten, mit Schleim gefüllten Cysten so dicht bei einander, dass sich eine umschriebene Parthie der Schleimhaut in eine zitternde, gallertige Masse verwandelt.

5) Bei der als **Colica mucosa** (Nothnagel) bezeichneten Affection, die Orth wohl passender **Enteritis chronica mucosa** nennt, erscheint im Stuhl reichlicher Schleim, welcher in den Längsfalten des Dickdarms zu röhren- oder nudelartig geformten Massen zusammengepresst wird. Ein Theil dieser Fälle mag vielleicht auf die oben erwähnte Enteritis chronica cystica zurückzuführen sein, in anderen Fällen lässt sich aber feststellen, dass die Epithelien der Lieberkühn'schen Drüsen den Schleim produciren (Becherzellen), der zunächst in das Drüsenlumen ausgestossen wird und dann an die Oberfläche des Darms gelangt, wo er mit dem Schleim benachbarter Drüsen zu einer membranartigen Lage zusammenfliesst. Man hat die Affection auch wenig passend Enteritis membranacea genannt. (In Alkohol, worin man diese Gebilde gelegentlich zur Untersuchung zugebracht bekommt, werden die Röhren faltig, undurchsichtig, weisslich. Man muss sie dann in Wasser aufweichen und sich entfalten lassen.) Die Kenntniss dieser Gebilde ist praktisch wichtig.

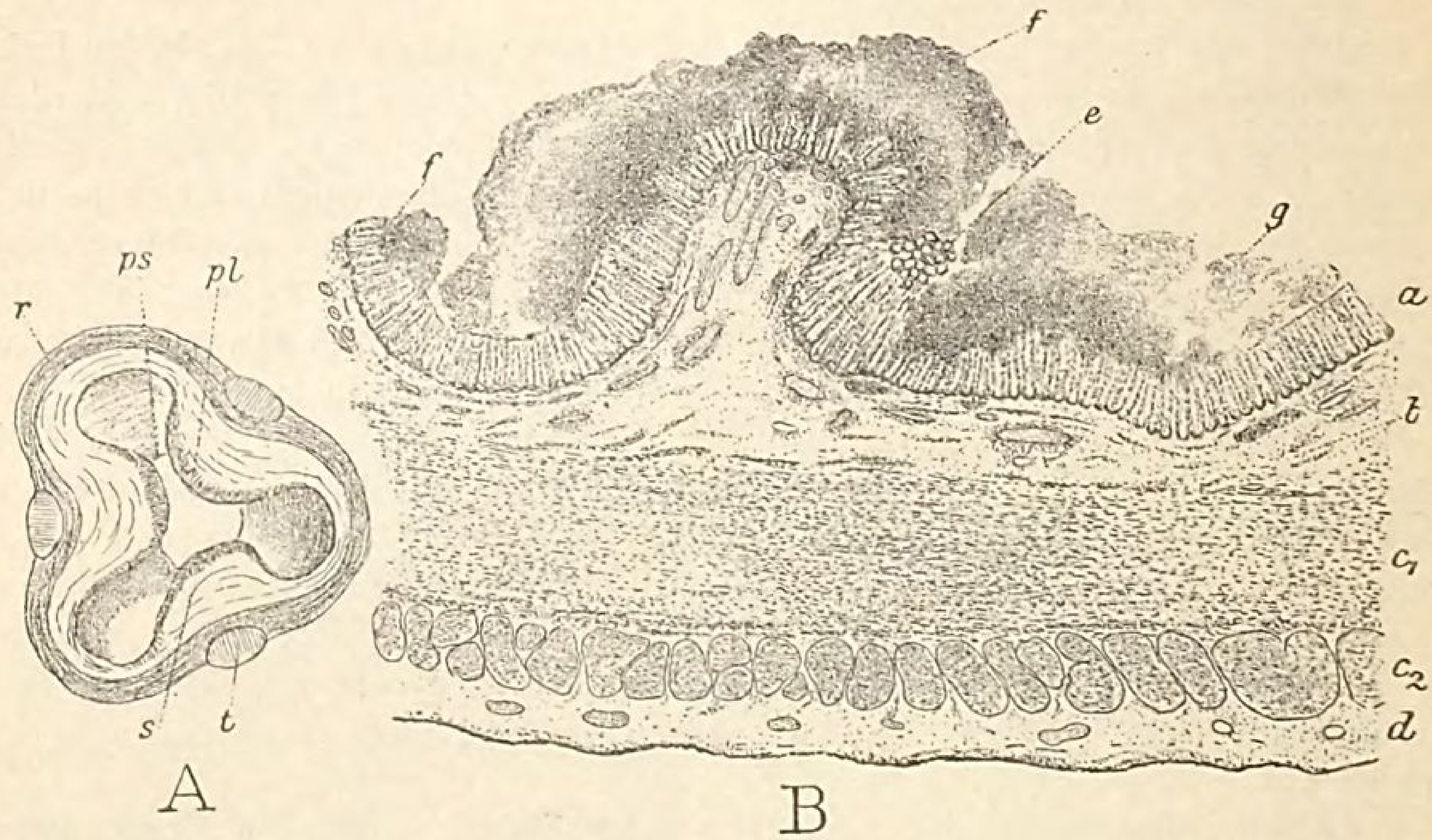
b) Pseudomembranöse — croupöse und diphtherische — Entzündungen des Darms.

Hierbei bildet sich einmal ein erstarrendes, fibrinöses Exsudat an der Schleimhautoberfläche — das ist die croupöse Form, das andere Mal tritt die zuerst bestehende oberflächliche fibrinöse Exsudation alsbald zurück gegen eine mehr oder weniger tiefe Verschorfung, Coagulationsnekrose des

entzündeten Schleimhautgewebes, — das ist die diphtherische Form der Entzündung.

Dieselbe kann sehr verschiedene Ursachen haben (s. später); ausserordentlich selten hat sie denselben Ursprung wie die genuine Rachendiphtherie.

Fig. 111.



A **Dickdarmquerschnitt** bei **Ruhr** — frei nach Rindfleisch. Die normalen Längsfalten der Mucosa (*pl*) und die verdickte, blutig-serös infiltrirte Submucosa (*s*) bilden rigide, gegen das Darmlumen gerichtete Vorsprünge. *ps* Plicae sigmoideae. *t* Tänien. *r* Ringmusculatur, contrahirt.

B **Diphtherie des Darms.** *a* Mucosa. *b* Submucosa. c_1 c_2 Muscularis. *d* Serosa. *e* Querschnitte von Drüsen. *f* Schorf. Bei *g* erweichtes Exsudat. Schw. Vergr.

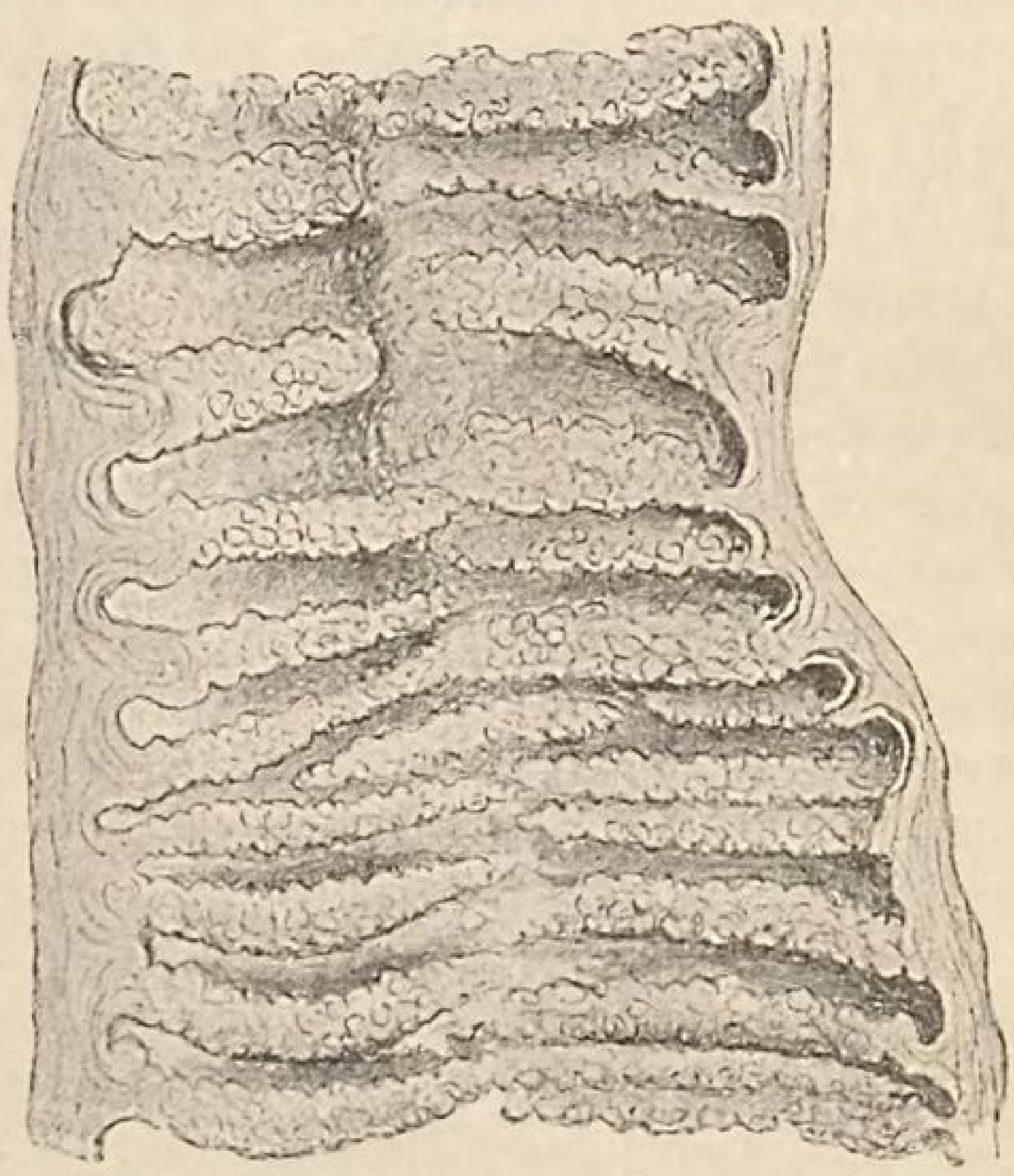
Die rein croupöse Enteritis ist selten und findet sich gelegentlich bei Infectionen, besonders solchen puerperalen Ursprungs. Die fibrinösen Pseudomembranen können ziemlich dick und fest sein und werden in der Regel in Folge von Durchtränkung mit Fäces gelbgrün oder braun gefärbt. — Bei der tiefen, diphtherischen Form entstehen zuerst kleienförmige oder sandkörnerartige, leicht abstreifbare Belege oder Anflüge auf der hyperämischen Schleimhaut. Bald jedoch bilden sich dickere, mehr und mehr in die Tiefe dringende, durch Fäces grün oder braun gefärbte, reliefartige Schorfe.

Der Schorf und vor allem die unter demselben liegenden Theile sind stark von Bakterien verschiedener Art durchwuchert. Die Unterlage des Schorfs ist kleinzellig infiltrirt, hyperämisch, ödematös und häufig von Hämorrhagien durchsetzt. Im Bereich des Schorfes ist das Gewebe unfärbbar und in eine schollige, schwach lichtbrechende Masse verwandelt, in der hier und da noch die Gewebscontouren zu sehen sind, oder es wird geradezu netzförmig. Die kleinen Arterien sind häufig hyalin.

Die diphtherische Entzündung **localisirt** sich besonders im Dickdarm. Hier nimmt sie die den Tänien entsprechenden Längsfalten (s. Fig. 111 A), sowie die halbmondförmigen Querfalten ein. Es sind das die Stellen, die sich bei der Contraction des Darmes berühren und so mit dem Darminhalt in innigsten Contact kommen. Durch diese Anordnung entstehen strick-

leiter- oder treppenförmige Figuren. Werden auch die Zwischenräume ergriffen, so kann die Schleimhaut ganz ähnlich aussehen wie der Magen bei manchen Verätzungen, oder sie erinnert an das Aussehen von Gebirgszügen auf Reliefkarten. Am Dickdarm sind die Flexurstellen häufig bevorzugt, ferner das Rectum, Stellen, wo Kothstagnation am leichtesten eintritt. Wird auch der Dünndarm ergriffen, so entstehen dicke Falten (es sind das keine Valvulae Kerkringii!), welche durch entzündliche Schwellung der Mucosa und Submucosa zu Stande kommen, und auf welchen die Schorfe guirlandenartig sitzen (s. Fig. 112). — Durch Abstossung der Schorfe entstehen Geschwüre. Sind dieselben tief und heilen narbig, so können starke Stricturen entstehen. Häufig vergrössern sich die zwischen den grau pigmentirten, im Dickdarm oft serpentinenartig angeordneten Geschwürsnarben stehengebliebenen Schleimhautreste zu vielen kleinen Polypen (Enteritis chronica polyposa).

Fig. 112.



Frische diphtherische Entzündung des Ileums. Natürl. Gr. Spirituspräparat der pathol. Samml.

Viel seltener ist eine an den Lymphfollikeln localisirte Verschorfung (**Diphtheria follicularis**), die unter anderm bei der echten Ruhr vorkommt. Hierbei bilden sich Schorfe auf der Höhe der Follikel, die gleichmässig in die Tiefe dringen und dann in toto gelöst werden können. Hierdurch entstehen regelmässige, runde, stets kleine, scharf- und flachrandige Ulcera, die wie herausgeschnitten aussehen.

Unter welchen Verhältnissen kann Darmdiphtherie vorkommen?

Wir begegnen der Diphtherie des Darms unter verschiedenen Verhältnissen. 1) Bei der Dysenterie oder Ruhr; hier kann man sie primäre Diphtherie nennen.

2) In Begleitung der verschiedensten Infectionskrankheiten, oder im Anschluss an bereits bestehende Erkrankungen des Darms. Wir sehen das bei Pyämie (besonders bei Puerperalfieber, wo auch eine oberflächliche fibrinöse Form vorkommen kann), bei Cholera (im Dünndarm), bei Typhus, Tuberculose, seltener bei Variola und genuiner Rachendiphtherie.

3) Bei Kothstauung (Diphtheria stercoralis); hier sind die wirksamen Momente:

Die bei fauliger Zersetzung des Darminhaltes entstehenden Bakterien, ferner die sich bildenden chemischen Umsatzprodukte, sowie auch zuweilen mechanische Druckmomente; letztere wirken insofern mit, als sie kleinste Läsionen und Circulations-

störungen der Schleimhaut schaffen, wodurch dieselbe für die Entzündungserreger empfänglicher gemacht wird. Die Veränderung sieht man bei einfacher Koprostase und zwar am häufigsten an den Umbiegungsstellen des Dickdarms, ferner vor allem im Processus vermiformis; weiterhin oberhalb von Verengerungen, die z. B. durch ein Carcinom gegeben sein können; ferner oberhalb eines Anus praeternaturalis und selbst durch Kothstagnation oberhalb des normalen Anus. Die Schleimhaut wird entzündet und es kommt zu Nekrose oder Gangrän; es entstehen Geschwüre, die zu Perforation und Peritonitis führen können.

4) Bei operativen Eingriffen (Darmresection, Anlage eines Anus praeternaturalis) kann eine Infection von aussen zu Darmdiphtherie führen.

5) Es kann Diphtherie des Darms durch Einwirkung chemischer Stoffe entstehen. Das geschieht bei Urämie, zuweilen bei manchen Vergiftungen mit Ptomaïnen (vgl. S. 351), sowie bei Vergiftung mit Arsenik, Wismuth, Quecksilber.

Bei Quecksilbervergiftung, einerlei wie das Hg einverleibt wurde und in welcher Form es zur Aufnahme kam, kann die denkbar schwerste Dickdarmdiphtherie auftreten. Dieselbe ist jedoch weder constant, noch immer auf den Dickdarm beschränkt. Es kann der untere Dünndarmtheil mit erkranken oder ausnahmsweise (wie Verf. in einem früher publicirten Falle sah) ist der Dünndarm sogar allein erkrankt. Ist die Diphtherie des Dickdarms stark ausgebildet, so erscheint die ganze Innenfläche des weiten, dickwandigen Darms in continuo mit einem dicken, dunkelgrünen, gewulsteten Schorf bedeckt. (Mit dieser Veränderung lassen sich in Bezug auf Intensität nur schwerste, unmittelbare Verätzungen durch Säuren vergleichen, wie wir sie im Magen sehen.) Verf. hat nachzuweisen versucht, dass es sich hierbei nicht um eine Aetzwirkung des in den Darm ausgeschiedenen Quecksilbers handeln kann, sondern dass man die bei der Sublimatintoxication deutlich hervortretende Neigung zur Stasen- und Thrombosenbildung im Blut — von der man sich z. B. in frischen Fällen, an Scheerenschnittpräparaten der Lungen gut überzeugen kann — auch zur Erklärung der Darmaffection heranziehen muss. Circulationsstörungen machen die Darmschleimhaut gegenüber eindringenden entzündungserregenden Darmbakterien widerstandslos und erzeugen die diphtherische Nekrose. Die einverleibten, zu schwerster Darmdiphtherie und zum Tode führenden Dosen von Hg sind oft viel zu gering, um bei ihrer Elimination, die ja auch nur zum Theil durch den Darm erfolgt, einen solchen Aetzeffect ausüben zu können; andererseits giebt es Fälle, wo sehr grosse Dosen einverleibt wurden, der Tod nach Tagen eintrat, und jede Betheiligung des Dickdarms fehlte. — Der Auffassung des Verf. über das Wesen der Sublimat-Veränderungen ist von anderer Seite (Falkenberg) jedoch widersprochen worden. — Höchst selten kommt wie in der auf S. 309 mitgetheilten Beobachtung eine directe Verätzung des Darms vor.

Bei **Urämie** wird die Darmdiphtherie auf Wirkung von kohlensaurem Ammoniak bezogen, das sich im Darm aus ausgeschiedenem Harnstoff entwickelt. (Diese Harnstoffausscheidung, die bei Urämie ausserdem durch die Haut stattfindet, bezeichnet man als eine compensatorische.)

6. Specifische Infectionskrankheiten des Darms.

I. Dysenterie, Ruhr.

Sie ist eine bei uns sporadisch oder epidemisch, in den Tropen dagegen endemisch vorkommende Infectionskrankheit. Während bei der tropischen Dysenterie wahrscheinlich die stets von Bakterien begleitete

Amoeba dysenteriae, resp. coli der Erkrankung zu Grunde liegt, sind die Kenntnisse in Bezug auf die Aetiologie der Ruhr unseres Klimas noch dürftig; es ist einmal zweifelhaft, ob sie mit der tropischen Dysenterie identisch ist, und obendrein ist es nicht einmal wahrscheinlich, dass die bei uns vorkommende Ruhr ätiologisch einheitlich ist.

Bei der in Aegypten vorkommenden tropischen Dysenterie sind zuerst von Lösch, später von Koch, Kartulis u. A. **Amöben** (s. Fig. 123, 19) gefunden worden, freilich zugleich mit anderen pathogenen Bakterien (vor allem Streptokokken und typhusähnlichen Bacillen), denen die tiefgreifenden Zerstörungen zugeschrieben werden können; dieselben Amöben wurden bei Dysenterie in Nordamerika und Italien nachgewiesen. Sporadisch kommt Amöbendysenterie auch anderweitig vor. Kartulis u. A. trafen Amoeba coli auch in Leberabscessen an. Hier fanden sie sich im Eiter mit oder ohne andere Bakterien; Uebertragungsversuche, die bei Katzen gelungen sind, wurden mit dem bakterienlosen Eiter von Leberabscessen gemacht. Eine Reincultur der Amöben ist noch nicht gelungen. Die Amöben finden sich besonders in den Schleimflocken, die in den Entleerungen enthalten sind, hier oft geradezu in Schaaren (Kruse und Pasquale); ferner in den Geschwüren, in der Mucosa sowie in den tieferen Schichten der Darmwand, sogar an Stellen, wo noch keine schweren Entzündungserscheinungen bestehen; hier liegen die Amöben zum Theil in den Lymphgefässen.

Verschiedene Formen der Darmveränderungen bei Dysenterie (Ruhr).

Die dysenterischen Veränderungen beschränken sich fast ausschliesslich auf den Dickdarm und ergreifen den Dünndarm nur in sehr schweren Fällen. Sie sind an Intensität und Extensität sehr verschieden. In manchen Fällen (**katarrhalische Ruhr**) besteht nur ein intensiver Dickdarmkatarrh. Mucosa und Submucosa sind durch blutig-seröse Infiltration sehr stark verdickt; die Hyperämie und vor allem die ödematöse Durchtränkung, sowie die starke, zellige Infiltration der Submucosa erreichen viel höhere Grade, als beim einfachen Katarrh und können auch die übrigen Häute betreffen. Die Schleimhaut ist mit leicht abwischbarem, glasigem Schleim und desquamirten Epithelien bedeckt, erscheint fleckig geröthet, geschwollen, locker, weich, leicht abstreifbar. Der Schleim kann mehr oder weniger stark mit Blut gemischt sein.

Bei höheren Graden der Veränderung ist das Epithel in grosser Ausdehnung nekrotisch und bedeckt die Schleimhaut als kleienartige Schicht. Ganze Drüsenschläuche können ihr Epithel verlieren, das im Zusammenhang bleiben kann und madenartige Flocken bildet (Rokitansky), die in dem dicklichen, blutig-eitrigen Exsudat enthalten sind. Die serös-blutige Infiltration der Mucosa und Submucosa kann sich zu einer serös-eitrigen Infiltration steigern, die zu Nekrose oder zu eitriger Schmelzung, kurz, zu Zerfall der Schleimhaut führt, die in grösseren oder kleineren Stücken abgestossen wird. Es entstehen **Geschwüre** mit wallartig aufgeworfenen, unterminirten Rändern. Die Grösse derselben schwankt zwischen dem Durchmesser einer Erbse und dem eines Thalers. Die kleinen Ulcera sind seltener. Die Localisation der Ulcera ist eine ganz regellose. Während es sich bei diesen Ulcera also um eine entzündliche Erweichung der Mucosa und Submucosa handelt, kommen auch jene typischen folliculären, sinuösen Ulcerationen (vgl. S. 352) vor, an die sich eine submucöse Phlegmone anschliessen kann, die zu Zerfall der Schleimhaut führt. Man spricht oft geradezu von **Dysenteria follicularis**.

In schwersten Fällen bildet sich eine **Diphtherie des Darms** aus, oder es kommt sogar zu **Gangrän**. (**Dysenteria diphtherica** und **gangraenosa.**) Die nach Abstossung der Schorfe und gangränösen Parthien entstehenden, eiternden Geschwüre, deren Grund meist in Folge kleiner Hämorrhagien schwärzlich gefärbt ist, können eine ganz enorme Ausdehnung erlangen. Die stehengebliebenen Felder relativ gesunder, jedoch stark

gerötbeter und gewulsteter Schleimhaut, die den Spatien zwischen den Sprossen einer Strickleiter entsprechen würden und oft sehr regelmässig vertheilt sind, werden von aussen mehr und mehr reducirt und ragen schliesslich wie scharf begrenzte, erhabene Beete aus der Geschwürsfläche hervor. Vernarben die Ulcera, so prominiren die stehengebliebenen Schleimhautreste um so stärker. Sie können geradezu polypös werden (**Polyposis intestini**). — Zuweilen entwickelt sich im Geschwürsgrund eine starke Bindegewebsproduction, desgleichen kann das Peritoneum über tiefen Geschwüren in Wucherung gerathen, und hierdurch wird eine Perforation hintangehalten.

Heilen die dysenterischen Veränderungen in den leichten Stadien (Katarrh, Erweichung, Follicularabscesse), so bilden sich schiefergraue, flache Narben. Die grauen, tieferen Narben von diphtherischen Ulcera sind oft zickzackförmig angeordnet und heilen mit starker Bindegewebsbildung. Narbenstenosen sind aber selten.

Die klassischen **Symptome** der Dysenterie sind Kolikschmerzen, schleimigblutige Entleerungen und Tenesmus. — Dem **Verlauf** nach kann man rasch tödtlich endende Fälle, in ca. sechs Wochen zur Genesung führende und chronische, mit monate- oder jahrelangem Katarrh einhergehende Formen unterscheiden. Bei langem Bestand eitriger Geschwüre kann sich Amyloidose ausbilden. — Das anatomische Bild bei der sporadischen und chronischen Ruhr ist meist das eines chronischen Katarrhs mit Schleimanhäufung in den Drüsen und Follicularabscessen.

Die **Stuhlentleerungen** können verschieden beschaffen sein. Sind sie gelbweiss, serös-schleimig, von kleinen Fetzchen untermischt, geruchlos (es kommen 20—60 am Tage vor), so spricht man von weisser Ruhr. Sind starke Blutbeimischungen vorhanden, so spricht man von rother Ruhr. Es kommen auch eitrige und blutig-eitrige Stühle vor. Wird der Prozess durch Fäulniss complicirt, so sind die Stühle bräunlich-grün und äusserst übelriechend.

Ueber die **Leberabscesse** bei Dysenterie vergl. bei Leber.

II. Cholera.

Bei der epidemisch auftretenden Cholera asiatica oder indica ist die wichtigste anatomische Veränderung eine heftige Entzündung der Darmschleimhaut, vorwiegend im Dünndarm, welche sich vom einfachen Katarrh bis zu schweren diphtherischen Veränderungen steigern kann. Die Darmveränderungen haben an sich so wenig charakteristisches, dass, soll die Affection wirklich sicher für Cholera gehalten werden, der Nachweis von Cholerabacillen durch das Mikroskop und die Cultur zu erbringen ist. (Das Nähere darüber findet man in den zahlreichen Lehrbüchern der bakteriologischen Diagnostik.) Die Bacillen finden sich im Darminhalt und in der Darmschleimhaut.

Die Erreger der asiatischen Cholera, die **Koch'schen Kommabacillen** (s. Fig. 7 Taf. I im Anhang), finden sich in den Dejectionen jedes frischen Cholerafalles. Dadurch, dass die Kommabacillen in den Intestinaltractus eines individuell Empfänglichen hereinkommen, erzeugen sie wieder Cholera. In manchen Fällen hat die Uebertragung nur leichte Folgen (leichten Darmkatarrh, Cholerine), oder es treten (bei Unempfänglichen) keinerlei Symptome auf, trotzdem Kommabacillen im Stuhl nachzuweisen sind.

Eine Cholera-Epidemie entsteht nach Koch von einem ersten eingeschleppten Fall aus, entweder so, dass die Krankheit herdweise fortschreitet, wobei sich Herd an Herd zu einer geschlossenen Kette reiht, oder indem die Infection sich explosionsartig verbreitet, was durch Verunreinigung einer Wasserleitung oder eines Flusses mit Choleradejectionen

geschehen kann. — In Indien, wo die Cholera endemisch ist, hat Koch den Bacillus im Sumpfwasser nachgewiesen.

Die **Kommabacillen** sind Vibrionen oder Spirillen, nur $^1/_2$—$^2/_3$ so lang wie der Tuberkelbacillus, aber dicker, plumper. Ausser der Kommaform sieht man häufig S-förmig an einander liegende Kommas. Die Bacillen sind mit Anilinfarben leicht färbbar. Die Spirillenbildung sieht man nicht an Präparaten, welche unmittelbar aus dem Darminhalt gewonnen sind, sondern erst nach Aussaat in Bouillon oder Peptonwasser (s. Fig. 7 auf Tafel I). Es entstehen dann lange Schrauben. Die Bacillen wachsen auf alkalischem Nährboden, der reich an Wasser ist, und am besten auf 25°—37° erwärmt gehalten wird. Die Bacillen sterben schon bei 10 Minuten dauernder Erhitzung auf 60° ab. Niedrige Temperaturen vertragen sie gut. Soll in der Cultur eine Vermehrung stattfinden, so muss die Temperatur mindestens 18° betragen. Austrocknen tödtet die Bacillen rasch, so z. B. an der menschlichen Hand schon binnen 2 Stunden; das Gleiche bewirken selbst schwache Desinficientien (2 % Carbolsäure tödtet die Bacillen in einigen Minuten). Bereits schwach saure Reaction der Nährmedien verhindert jede Entwickelung, desgl. der normale Magensaft, mit circa 0,2 % Salzsäuregehalt. In feuchter Umgebung (feuchter Wäsche etc.), in Dejectionen, im Flusswasser u. a. können die Bacillen zuweilen Wochen und Monate lang lebendig bleiben.

Auf Gelatineplatten (möglichst bei 22°) erscheinen bereits nach 20 Stunden typische Colonien, zackig, wellig begrenzte, runde Häufchen, leicht gelblich, mit leicht höckeriger Oberfläche und einem eigenthümlichen Glanz, an Häufchen feinster Glasstückchen erinnernd (Koch). In der Gelatinestichcultur entsteht ein kugeliger Verflüssigungstrichter, der sich langsam tiefer senkt. Andere ähnlich aussehende Spirillen, so das von Finkler-Prior gelegentlich bei Cholera nostras gefundene und das von Deneke aus Käse gezüchtete Spirillum verflüssigen Gelatine schnell; auch die sonstigen biologischen Eigenschaften dieser Bakterien stimmen mit denen des Kommabacillus nicht überein; dasselbe gilt für ein von Miller im Zahnschleim gefundenes Spirillum und für andere. — Zusatz von 5—10 % reiner Schwefelsäure zu einer in peptonhaltiger Bouillon gewachsenen Cultur ruft in 30 Minuten eine rosa violette Färbung (Choleraroth) hervor; dieselbe ist durch 2 Stoffwechselprodukte der Bacillen bedingt (Nitrosoindolreaction), kommt auch einigen anderen Bakterien zu und ist daher nicht völlig charakteristisch. Thiere sind für Cholera unempfänglich. Koch machte Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen) empfänglich, indem er den Darm durch Opium still stellte, und die Säure des Magens — welche die Bacillen tödtet — durch Alkalinisirung mit Sodalösung unwirksam machte. So erzeugte er eine Art von Infection.

Die allgemeine Wirkung der Bacillen auf den Körper erfolgt vom Darmkanal aus, wo die Bacillen sich vermehren, und ihre giftigen Stoffwechselprodukte abgeben. Diese Gifte können im Körper nachwirken, selbst wenn die Bacillen verschwunden sind.

Dem **Krankheitsverlauf** nach unterscheidet man: 1. Stadium, eine kurzdauernde prämonitorische Diarrhoe. 2. Stadium algidum, asphycticum, der Choleraanfall. Es treten auf: allgemeine Schwäche, Frösteln, Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen, Singultus, profuse Diarrhoe, kolossaler Durst, cyanotische (livide, bleigraue) Färbung. Puls kaum fühlbar, niedrige Temperatur, Vox cholerica, Muskelkrämpfe, vor allem in den Waden. (Selten ist das Fehlen von Durchfällen und ein, in wenig Stunden tödtlicher Verlauf.) Viele Kranke erliegen im Stadium algidum, andere genesen (in 1—2 Wochen) oder es geht der Prozess über in's 3. Stadium, Typhoidstadium, das mit Fieber einhergeht, und entweder einen typhusähnlichen, schweren Zustand darstellt oder unter dem Bilde einer Dysenterie mit blutigen, eitrigen, stinkenden Stühlen, oft auch mit diphtherischer Entzündung anderer Organe (Blase, Larynx etc.) einhergeht, oder endlich das Bild einer urämischen Intoxication bietet, wobei in Folge einer Nephritis die Harnabsonderung stockt.

Die anatomischen Veränderungen im 1. und 2. Stadium: Nach Eröffnung des oft kahnförmig eingezogenen Abdomens erscheint die Serosa der Darmschlingen leicht rosenroth und häufig mit einem klebrigen, seifig anzufühlenden, zarten, eiweissreichen Belag bedeckt. Die Dünndarmschlingen sind stark gefüllt, schwappend. Der **Darminhalt** ist reiswasserähnlich, oder wie eine dünne Mehlsuppe, mit flockigen, weissen Massen untermischt. In frischem Zustand ist der Darminhalt von süsslichem, fadem Geruch oder ganz geruchlos, in Folge der sistirten Gallenproduction farblos (die gefärbten, stinkenden Fäcalien sind schon vorher herausgeschafft), von alkalischer Reaction, enthält nur Spuren von Eiweiss, von Salzen fast nur Kochsalz und ferner ein saccharificirendes Ferment. Die Flüssigkeit, welche oft schnell in ungeheuren Mengen entleert wird, sprach man früher als Transsudat an, das aus dem Blut der Darmgefässe stammte; jetzt neigt man mehr dazu, eine Hypersecretion von Darmsaft anzunehmen, dem sich die Flüssigkeit in ihrer chemischen Zusammensetzung sehr nähert. — Die Schleimhaut ist intensiv geröthet; die Follikel sind geschwellt, ihre Umgebung lebhaft injicirt. Die Schleimhaut ist mit grauen Schleimmassen bedeckt. Mikroskopisch sieht man, dass die Epithelien der Drüsen vielfach verschleimt sind. Später löst sich das Epithel in grossen Fetzen nekrotisch ab. Im Darminhalt findet man die Kommabacillen fast in Reincultur; sie finden sich in Schnitten durch die Darmwand auch in dieser in grösserer Menge. Daneben zeigt sich eine ödematöse Durchtränkung, und mehr oder weniger starke kleinzellige Infiltration der Darmwand. Die Chylusgefässe des Darms sowohl in der Wand, wie in den Zotten, sind stark gefüllt. Letztere können dadurch stark anschwellen; man nimmt an, dass diese Chylusretention in Folge der behinderten Blutcirculation eintrete.

Der Dickdarm kann frei bleiben.

Im 3. Stadium ist der anatomische Befund im Darm wesentlich anders, zuweilen (bei der urämischen Form vor allem) ist er so gut wie negativ. Der Darminhalt ist weniger flüssig, und wenig reichlich, ist wieder gefärbt, fäculent; der Dickdarm kann sogar geballten Koth enthalten. Die Schleimhaut ist entweder blass oder schiefergrau, zuweilen hämorrhagisch durchsetzt. — In andern Fällen findet man, vor allem im Dickdarm, aber auch im Dünndarm missfarbene, diphtherische Schorfe, meist oberflächlicher Art. Tiefere Geschwüre und Stenosen pflegen sich nur sehr selten anzuschliessen.

Sonstige Veränderungen an Choleraleichen:

Aeusserlich kann die hochgradige Cyanose (graue, düstere Färbung) auffallend sein. Es können Runzeln an den Fingern bestehen (wie bei Waschfrauen). Die Wadenmuskeln sind zuweilen bretthart, der Bauch kahnförmig eingezogen, die Todtenstarre entsteht früh und hält lange an. — Alle inneren Organe sind blutarm, trocken, blass. — Das Blut ist eingedickt, theer- oder heidelbeerfarben, arm an Gerinnseln. — Die serösen Höhlen sind mit einem klebrigen Belag bedeckt, wie wir ihn an der Serosa der Dünndarmschlingen sahen. — Die Nieren können schwere Degenerationserscheinungen (anämische Epithelnekrosen) zeigen. Leber-, Herzverfettung, Verfettung der Mucosa des Magens wurden beobachtet. — Die Milz ist im Gegensatz zu den meisten acuten Infectionskrankheiten nicht vergrössert. Im Uterus kann die hämorrhagische Schwellung zu einem pseudomenstrualen Zustand führen.

Differentialdiagnose. Ein der Cholera ähnliches anatomisches Bild können **acute Arsenikvergiftung** (Virchow) und **diabetisches Coma** (Buhl) bieten, ferner, was praktisch mehr in's Gewicht fällt, die sog. **Cholera nostras s. europaea** (Brechruhr), deren Ursachen noch ebenso wenig, wie die der sog. Cholera infantum (Brechdurchfall) bekannt sind. Die Finkler-Prior'schen Spirillen, die man anfangs irrthümlich für identisch mit den Erregern der asiatischen Cholera, dann für die Erreger der Cholera nostras hielt, finden sich nicht oder nur selten bei Cholera nostras, weshalb sie für die Aetiologie dieser Erkrankung ebenso bedeutungslos sind, wie für die Cholera

asiatica (Flügge, Grundriss 3. Aufl.). — Bei dem Brechdurchfall der Kinder ist es nicht nöthig, an einen specifischen Erreger zu denken, vielmehr genügt die Annahme, dass durch höhere Sommertemperaturen lebhaftere Vermehrung von überall vorkommenden Saprophyten in der zur Nahrung der Kinder dienenden Milch stattfindet, was abnorme Zersetzungen und Giftwirkungen bedingt.

III. Typhus abdominalis. (Ileotyphus, Typhoid.)

Man unterscheidet verschiedene Arten von Typhus:

Typhus abdominalis, Typhus schlechthin, dem der Bacillus typhi (Eberth-Gaffky) zu Grunde liegt. Vielfach wird von Laien die Bezeichnung ‚Nervenfieber' gebraucht, wegen der bei Typhus so oft vorkommenden, schweren nervösen Störungen. — Beim Abdominaltyphus tritt zu Anfang der 2. Krankheitswoche, gewöhnlich am Rumpf, vor allem an der Bauchhaut, ein charakteristisches Exanthem, die sog. ‚Roseolen' auf.

Typhus exanthematicus, Flecktyphus, Petechialtyphus, eine schwere contagiöse Infectionskrankheit, deren Erreger nicht bekannt sind. Steigerungen der Krankheit zu verheerenden Epidemien hat man zuweilen als Hunger- oder Kriegstyphus bezeichnet. Das Exanthem besteht hier viel ausgebreiteter; die Roseolen werden hämorrhagisch und verwandeln sich in ‚Petechien'.

Typhus recurrens, (Febris recurrens), bei welchem sich die Obermeier'schen Recurrens-Spirillen (s. Tafel I im Anhang, Fig. 8) im Blute finden.

Bei Flecktyphus und Recurrens fehlen die Darmerscheinungen, welche den Abdominaltyphus charakterisiren.

Der Typhus abdominalis entsteht durch den Eintritt des Bacillus typhi in den Verdauungskanal und befällt vorzugsweise jugendliche, kräftige Individuen. Er kommt nur beim Menschen vor.

Im Initialstadium der Erkrankung, dem ein sog. Incubationsstadium von circa 2 Wochen vorausgeht, zeigt der Darm, vor allem im Ileum starke acut-katarrhalische Erscheinungen, wobei die Hyperämie jedoch so bedeutend sein kann, dass kleine Hämorrhagien eintreten. Neben dieser diffusen Erkrankung der Schleimhaut localisirt sich der krankhafte Prozess an den Darmfollikeln*), den solitären sowohl, wie den agminirten, und gleichzeitig werden die Mesenterialdrüsen befallen. Auch die Milz schwillt an. Die folliculären Apparate des Darms, in denen man die Typhusbacillen findet, schwellen mächtig an, um dann, wenn die Erkrankung bald zurückgeht, durch Resorption abzuschwellen oder aber, wenn die Krankheit progredient wird, eine ganz bestimmte Folge von Veränderungen durchzumachen. Zunächst werden sie nekrotisch, sie verschorfen. Durch Abstossung der nekrotischen Theile entstehen Geschwüre; diese können sich nach Abstossung alles Nekrotischen reinigen und glatt, fast ohne Narbenretraction heilen. Der Prozess kann sich in scharf getrennten Stadien abspielen, welche fast regelmässig einer gewissen Anzahl von Wochen entsprechen. Die Darmveränderungen bei Typhus abdominalis treten besonders im Ileum (Ileotyphus) und zwar in den untersten Theilen desselben, nahe der Klappe, einschliesslich des Processus vermiformis am häufigsten und

*) Auch im Kehlkopf (s. S. 137) und in der Nase (selten), sowie in der Gallenblase, können typhöse Veränderungen des lymphoiden Gewebes vorkommen.

stets zuerst auf und sind hier immer graduell am schwersten; es kommen aber auch Fälle vor, in welchen sich die Veränderungen, nach oben mehr und mehr an Intensität abnehmend, bis hoch in's Jejunum und nach unten bis in's Rectum erstrecken. Ist der Dickdarm, was gelegentlich vorkommt, vorwiegend betroffen, so spricht man von Colotyphus. — Während die charakteristischen anatomischen Läsionen beim Abdominaltyphus auf die an den erkrankten Stellen anwesenden Typhusbacillen zurückzuführen sind, erklären sich die schweren Allgemeinsymptome (vorzüglich die nervösen) aus einer toxischen Wirkung, welche durch die chemischen Stoffwechselprodukte der Typhusbacillen (Toxine, Toxalbumine) zu Stande kommt.

Diese toxische Wirkung lässt sich bei Thieren, bei denen man die anatomischen Erscheinungen des Typhus nicht hervorrufen kann, demonstriren; selbst sterilisirte, bakterienlose Culturen behalten die toxischen Eigenschaften. Der Harn von schweren Typhuskranken ist giftig. — Das einmalige Ueberstehen des Typhus gewährt in der grossen Mehrzahl der Fälle Schutz gegen eine nochmalige Erkrankung. Diese Immunität beruht wahrscheinlich darauf, dass im Blutserum und den Gewebssäften schützende chemische Substanzen zurückbleiben, Schutzstoffe oder Alexine (Buchner), welche den Organismus vor den Folgen bewahren, die etwa wieder in ihn gelangende Typhusbacillen sonst hervorrufen würden.

Die **Typhusbacillen**, von Eberth entdeckt und von Gaffky bestimmt in ursächliche Beziehung zum Typhus gebracht, sind kurz und breit, plump (s. Fig. 4 auf Tafel I im Anhang). Im hängenden Bouillontropfen sehen sie schlanker aus, bilden häufig längere Fäden und zeigen deutlich Eigenbewegung. (Geisseln, durch Geisselfärbung sichtbar zu machen.) Sie verflüssigen Gelatine nicht, bilden in Gelatineplatten weinblattartig gezeichnete Colonien. Sie wachsen ferner auf Fleisch, Bouillon und auf Kartoffelscheiben; auf letzteren bilden sie einen häutigen Ueberzug, der nur schwer zu sehen ist, aber, wenn man mit einem Platindraht darüber streicht, und die abgestrichene Masse unter das Mikroskop bringt, leicht als Bacillenmasse zu erkennen ist. Im Wasser vermehren sich die Bacillen gewöhnlich nicht; sie bleiben aber monatelang darin lebensfähig. Auch in ausgetrocknetem Zustand bleiben sie lange (Monate hindurch) lebensfähig; sie sind also **sehr zählebig** (vergl. die Bemerkungen über Nachkrankheiten des Typhus S. 368). Als Infectionsquellen kommen vor allem die Dejectionen der Typhuskranken in Betracht. Die Infection eines bis dahin Gesunden erfolgt zum Theil durch directe Infection mit den Dejectionen, wodurch dann Bacillen mit der Nahrung in den Körper gelangen. Auch durch Einathmung von inficirtem Luftstaub ist Infection möglich, aber wohl nicht häufig. Auf Umwegen können dann Bacillen durch Nahrungsmittel (z. B. Milch, Fleisch), in dem Erdboden und vor allem durch Wasser weiter transportirt werden und zu neuen Infectionen führen.

Die Typhusbacillen finden sich in dem Infiltrat des Darmes und der Mesenterialdrüsen, meist zu kleinen Haufen vereint, zwischen den Zellen gelegen. Man findet sie ferner in der Milz (aus der man sie in der Leiche meist in Reincultur entnehmen kann), in der Leber, den Nieren, sowie an anderen Stellen, wo man krankhafte Herde findet. Die Bacillen vermehren sich noch in der Leiche. Auch im Stuhl (meist nur in der 2. Woche), im Urin, seltener im Blut, am ersten noch im Blut von Roseolaflecken der Haut hat man Bacillen gefunden. In mikroskopischen Schnitten sind die Bacillen manchmal nur ganz vereinzelt zu finden, während das überlegene Culturverfahren sie mit Sicherheit nachweisen kann.

Die isolirten Bacillen färben sich leicht mit Löffler's Methylenblau oder mit Carbolfuchsin. Im Schnittpräparat entfärben sie sich schnell nach Gram, färben sich z. B.

mit verdünntem Carbolfuchsin oder Löffler's Methylenblau (24 Stunden; dann Abspülen in Wasser, Behandlung mit Alkohol, Xylol, Balsam).

Betreffs der schwierigen bakteriologischen Differential-Diagnose der Typhusbacillen gegenüber dem sog. Bacterium coli commune, einem regelmässigen Bewohner des Darms, muss auf die bakteriologischen Lehrbücher verwiesen werden.

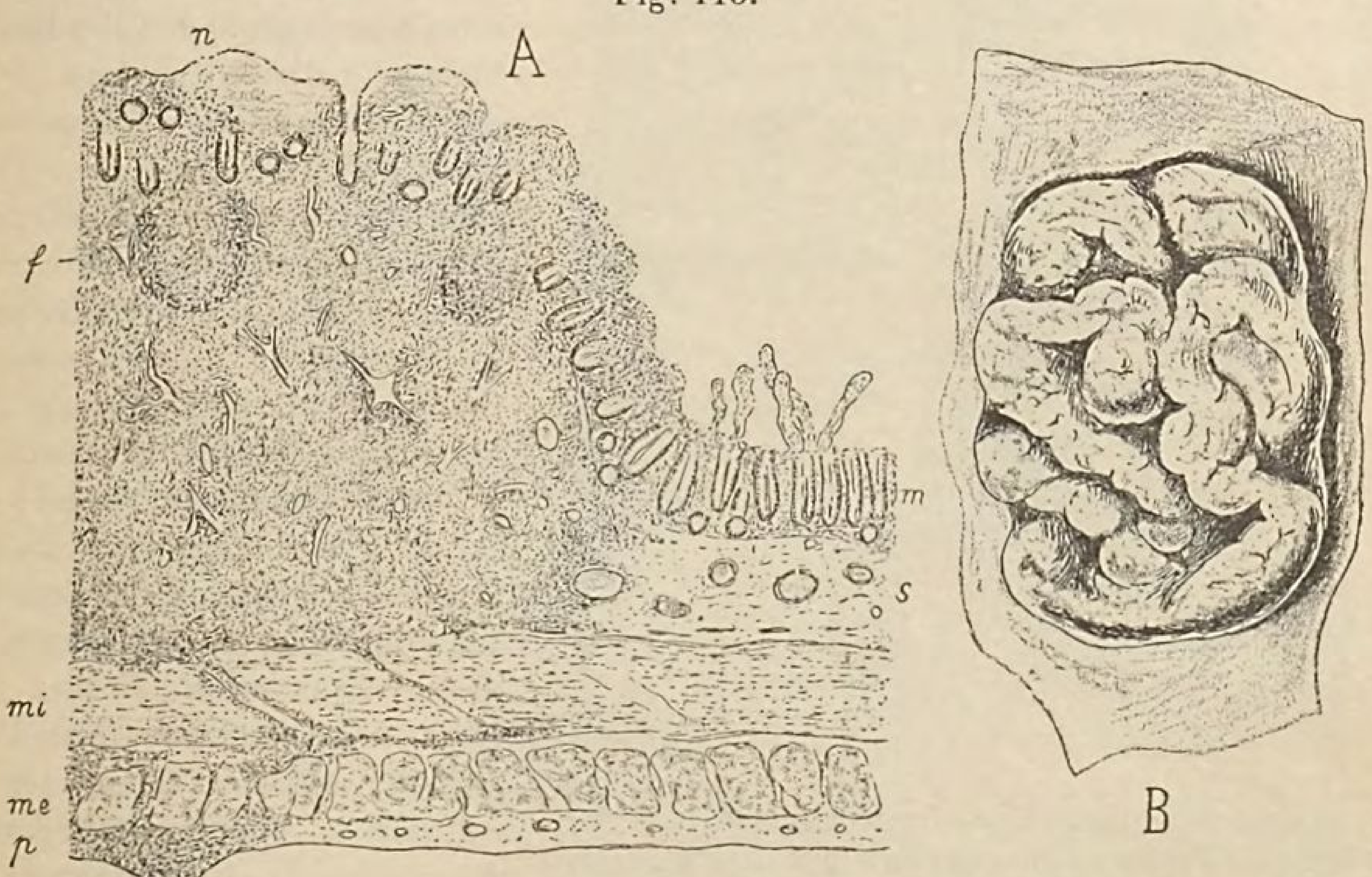
Der typische Stadienverlauf der typhösen Darmveränderungen.

Erstes Stadium.

Markige Schwellung. (Erste und Anfang der zweiten Woche.)

Solitäre Follikel und Peyer'sche Haufen schwellen an, und auch die Darmwand ist geschwollen. Die **Follikel**, normal höchstens stecknadelkopfgross und oft gar nicht sichtbar, werden prominent, bis erbsengross und noch dicker, dabei erscheinen sie oft stark geröthet, sind weich, saftreich, auf dem Höhepunkt der Schwellung blasser. — Die **markige Schwellung** beruht auf zelliger Wucherung der Follicularelemente, die zum Theil grösser und mehrkernig oder blutkörperchenhaltig erscheinen. In den hyperplasirten Theilen findet man Typhusbacillen. Sie beruht ferner auf einer Ausbreitung des typhösen Granulationsgewebes auf das umgebende Gewebe und zwar sowohl der Fläche wie der Tiefe nach. Die zellige Infiltration setzt sich theilweise sogar in Muscularis und Serosa fort (s. Fig. 113 A). Die **Peyer'schen Haufen** können grobhöckerige Wülste oder wie in Fig. 113 B in etwa an Hirnwindungen erinnernde, faltige Plateaux bilden, theils dichte, hohe Beete mit steil abfallenden Rändern darstellen. Häufig zeigen sie ein ziemlich regelmässiges, reticuläres Aussehen, was dadurch entsteht, dass die noch unvergrösserten Follikel gegenüber der stark geschwellten Zwischensubsatnz des Haufens grubig vertieft erscheinen. Es schwellen nun im weitern Verlauf nicht nur das interfolliculäre Gewebe und die Follikel an, sondern die geschwellten Peyer'schen Haufen können breiter und ganz ausserordentlich lang werden, indem die Infiltration sich in der Längsrichtung fortsetzt, wodurch dann einzelne Haufen mit einander verschmelzen.

Fig. 113.



A Markige Schwellung eines Peyer'schen Haufens bei Typhus (2. Woche). Randparthie eines Haufens bei schwacher Vergrösserung. *m* Mucosa. *s* Submucosa. *mi* Muscularis int. *me* Muscularis extr. *p* Peritoneum. *f* ein scharfer abgegrenzter Follikel; ein zweiter ist rechts oben im Bild zu sehen. *n* beginnende Verschorfung. Schwache Vergr.

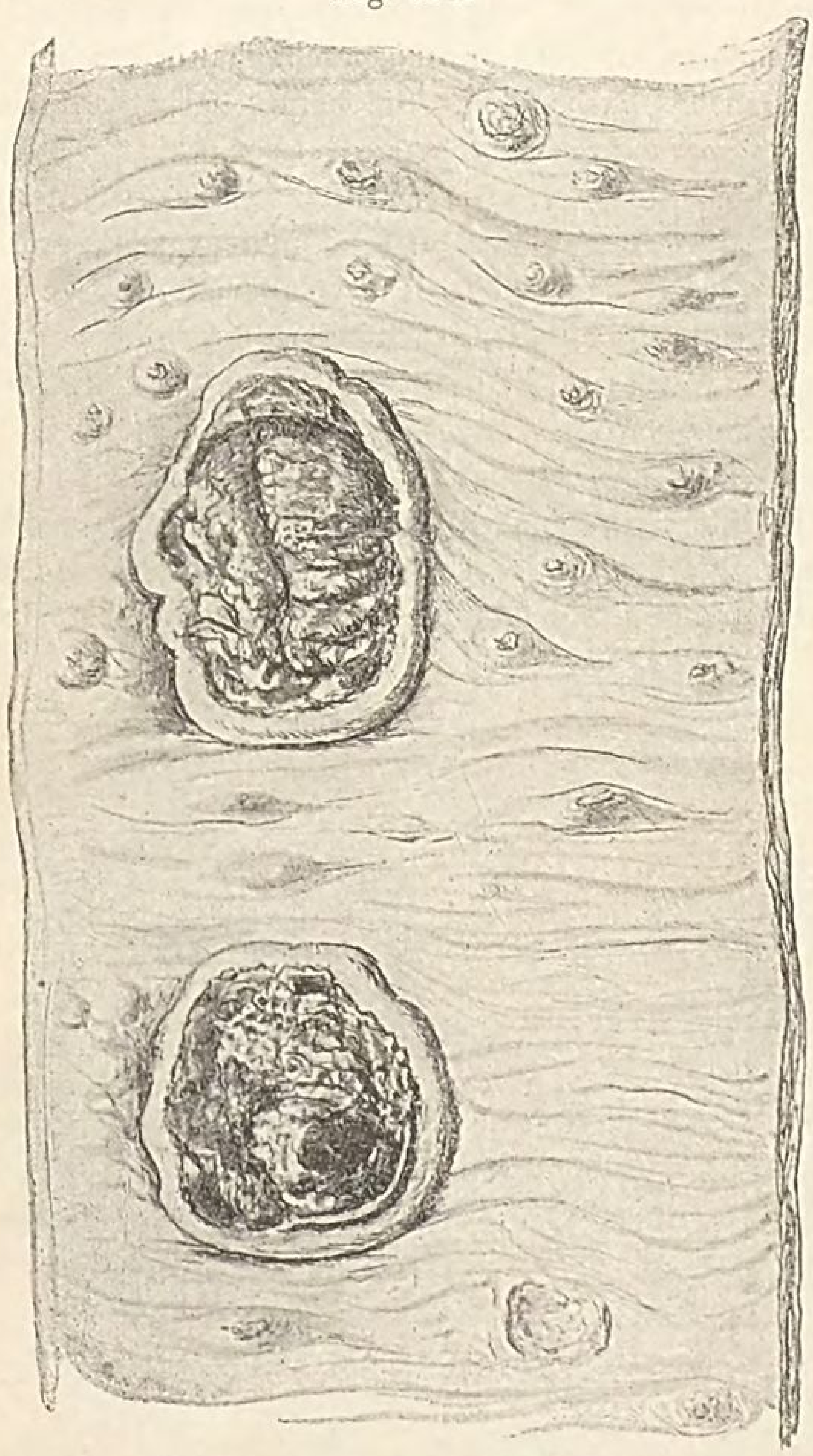
B Breiter, stark geschwellter Peyer'scher Haufen mit hirnwindungsartiger Zeichnung. Nat. Gr.

Die ganze Ileo-coecal-Gegend und der Processus vermiformis können von der Schwellung eingenommen werden. (Der der Ileo-coecal-Klappe anliegende Haufen ist circulär, während die Peyer'schen Haufen im Uebrigen länglich, vis à vis dem Mesenterialansatz liegen.) Am stärksten ist die Veränderung in der Gegend der Klappe; oft hört sie bald oberhalb auf, oder sie zieht, immer schwächer werdend, ein bis zwei Meter nach oben. — Die katarrhalische Darmschleimhaut ist dunkel geröthet.

Die **Mesenterialdrüsen**, besonders der Ileo-coecal-Strang sind geschwollen, mitunter bis zu Kirsch- und Wallnussgrösse.

In günstigen, gar nicht seltenen Fällen, kann es von diesem Stadium aus zur **Heilung** kommen. Die Zellproliferation hört auf, und es erfolgt **Resolution** durch fettigen Zerfall der Zellen, welche dann durch den Lymphstrom weggeführt werden. Der Katarrh verschwindet. — Bei kleinen Kindern kommen die Veränderungen bei Typhus nicht über das Stadium der Hyperplasie hinaus.

Fig. 114.



Starke Verschorfung zweier vergrösserter Peyer'scher Haufen bei Typhus abdominalis, mit beginnender Ablösung der Schorfe. Verschorfung auf der Höhe zahlreicher Solitärfollikel. Ende der 2. Woche. $^3/_4$ nat. Grösse. Samml. des pathol. Inst.

Zweites Stadium.

Nekrose oder Verschorfung.

(Zweite bis dritte Woche.)

Es nekrotisirt an den Follikeln der ganze prominente Theil; an den Haufen verschorft alles oder nur einzelne Theile, wobei der Rand meist frei bleibt und lebhaft injicirt erscheint (s. Fig. 114). Die Verschorfung beginnt mit der Bildung kleiner, gelber Fleckchen auf der Höhe der geschwellten Follikel und Haufen. Durch Imbibition mit dem Gallenfarbstoff der Fäces werden die trocknen, fetzigen, bröckligen Schorfe gelbgrün, bräunlich oder missfarbig. — Die Verschorfung kann bis auf die Musculatur reichen.

Mikroskopisch besteht der Schorf aus mortificirtem Folliculargewebe, welches strukturlose, schollige Massen bildet, zwischen denen Leukocyten stecken. Es können sich, wie Marchand hervorhob, auf der Höhe der geschwellten Plaques festsitzende, fibrinöse Exsudatmassen bilden, welche den Eindruck eines Schorfes machen. — Man nahm, ehe man die Typhusbacillen kannte, an, dass die Nekrose dadurch zu Stande komme, dass die zellige Wucherung die Gefässe dauernd comprimire, wodurch die Ernährung der Theile aufgehoben werde; das

ist aber wohl nicht richtig, sondern es handelt sich vielmehr um eine unter dem specifischen Einfluss der Typhusbacillen zu stande kommende Ernäherungsstörung.

Drittes Stadium.

Geschwürsbildung durch Lösung der Schorfe. (Dritte Woche.)

Es folgt nun eine am Rande beginnende Lockerung und Ablösung der Schorfe, wodurch eine tiefe Rinne oder eine Falte zwischen Schorf und der aufgeworfenen Umgebung entsteht (s. Fig. 114). Dann lösen sich allmälig fetzige Stücke vom Schorf ab, oder der Schorf wird in toto durch die Peristaltik abgehoben. So entsteht das **typhöse Geschwür**; es ist oval oder rund, je nachdem es aus Haufen oder Follikeln hervorgegangen und ist meistens parallel zur Längsachse des Darms gestellt. Der Rand ist markig und aufgeworfen, nicht selten etwas nach innen eingerollt. Der Grund ist von nekrotischen Massen bedeckt und an den Plaques buchtig. In manchen Fällen von Typhus-Ulcus ist der Breitendurchmesser grösser, das Geschwür also quer gestellt; auch die dicht über der Klappe gelegentlich vorkommenden kolossalen Ulcera nehmen mitunter die ganze Breite des Darms ein.

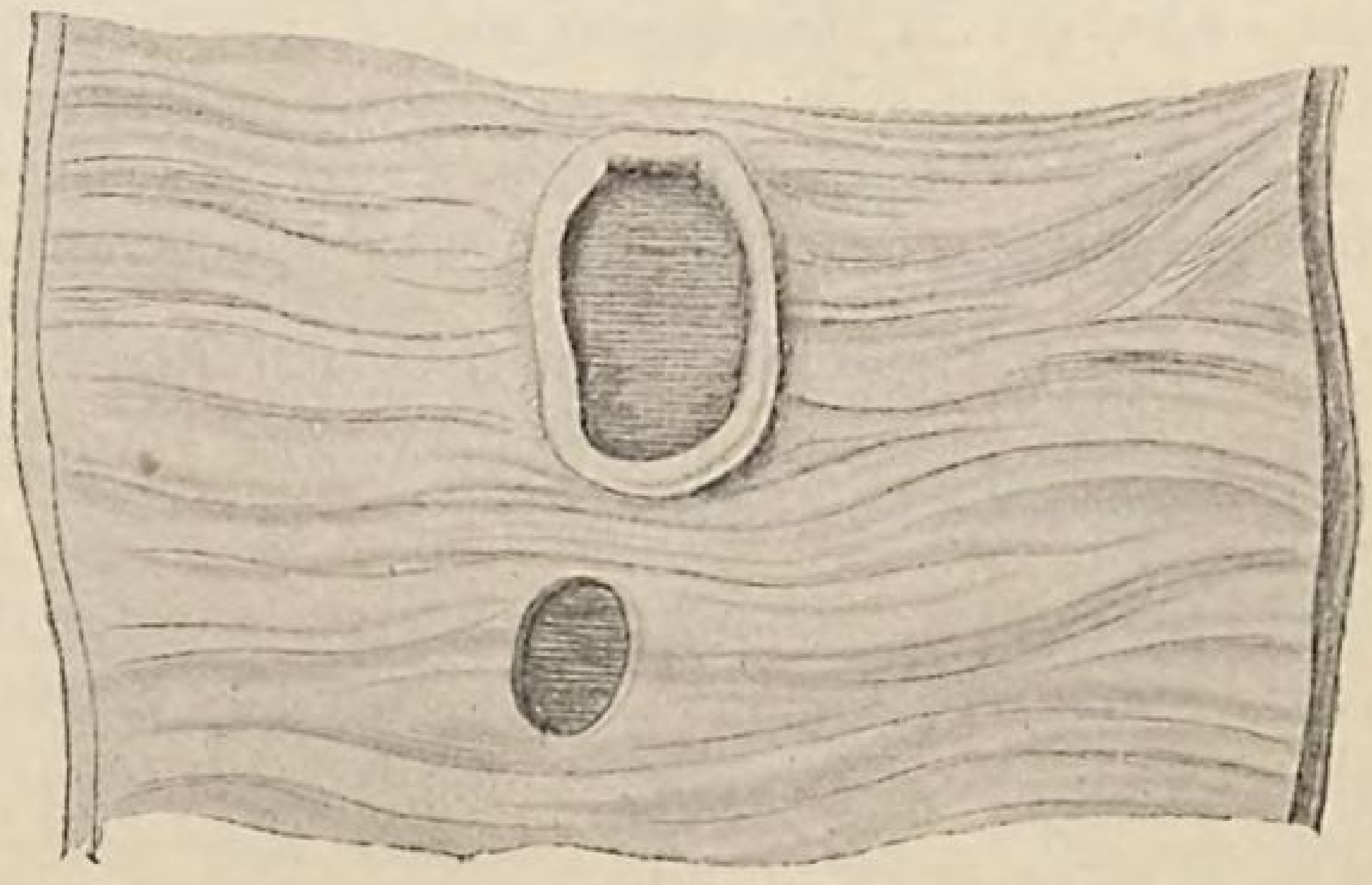
Vergrössert sich das Geschwür nachträglich durch neue Schwellung und Verschorfung in der Peripherie, so wird es **lentescinirendes Geschwür** genannt (s. Fig. 116 A).

Viertes Stadium.

Reinigung der Geschwüre, Beginn der Heilung (vierte Woche) s. Fig. 115.

Findet nach Abstossung der Schorfe eine neue Schorfbildung nicht mehr statt, so reinigt sich das Geschwür nach Abstossung aller noch etwa vorhandenen, todten Gewebsfetzen. Der Grund wird dadurch glatt, der Rand schwillt mehr und mehr ab. Die Ulcera reichen meist bis auf die Quermusculatur, welche man im Geschwürsgrund erkennt (s. Fig. 115 und 116). Die **Heilung der Ulcera** erfolgt, indem der Geschwürsgrund sich mit einer zarten Granulationsschicht überzieht, die dann in Narbengewebe umgewandelt wird, über das das Epithel der Nachbarschaft herüberwächst. Die Narben sind zart, ganz glatt (da Follikel fehlen) sie neigen nicht zur Schrumpfung, sodass sie niemals Stenosen bedingen. Im Anfange ist die Stelle grau oder schwärzlich pigmentirt. Diese Pigmentirung kann sich, wenn sie ausnahmsweise stark war, längere Zeit erhalten. An den Stellen der Peyer'schen Haufen bleibt zuweilen eine schwärzliche Punktirung (État pointillé) zurück; die Pünktchen entsprechen dem früheren Sitz von Follikeln, bei deren Zerfall Hämorrhagien auftraten. Für gewöhnlich ist aber schon nach 1—2 Monaten kaum noch etwas davon zu sehen; nach circa 4 Monaten findet man gewöhnlich gar nichts mehr davon und kann die früher erkrankten Stellen nur daran erkennen, dass sie dünner und etwas durchscheinend sind; das kommt von dem Untergang der Mucosa sammt Zotten und Submucosa, während die folliculären Gebilde sich zum Theil regeneriren können.

Fig. 115.

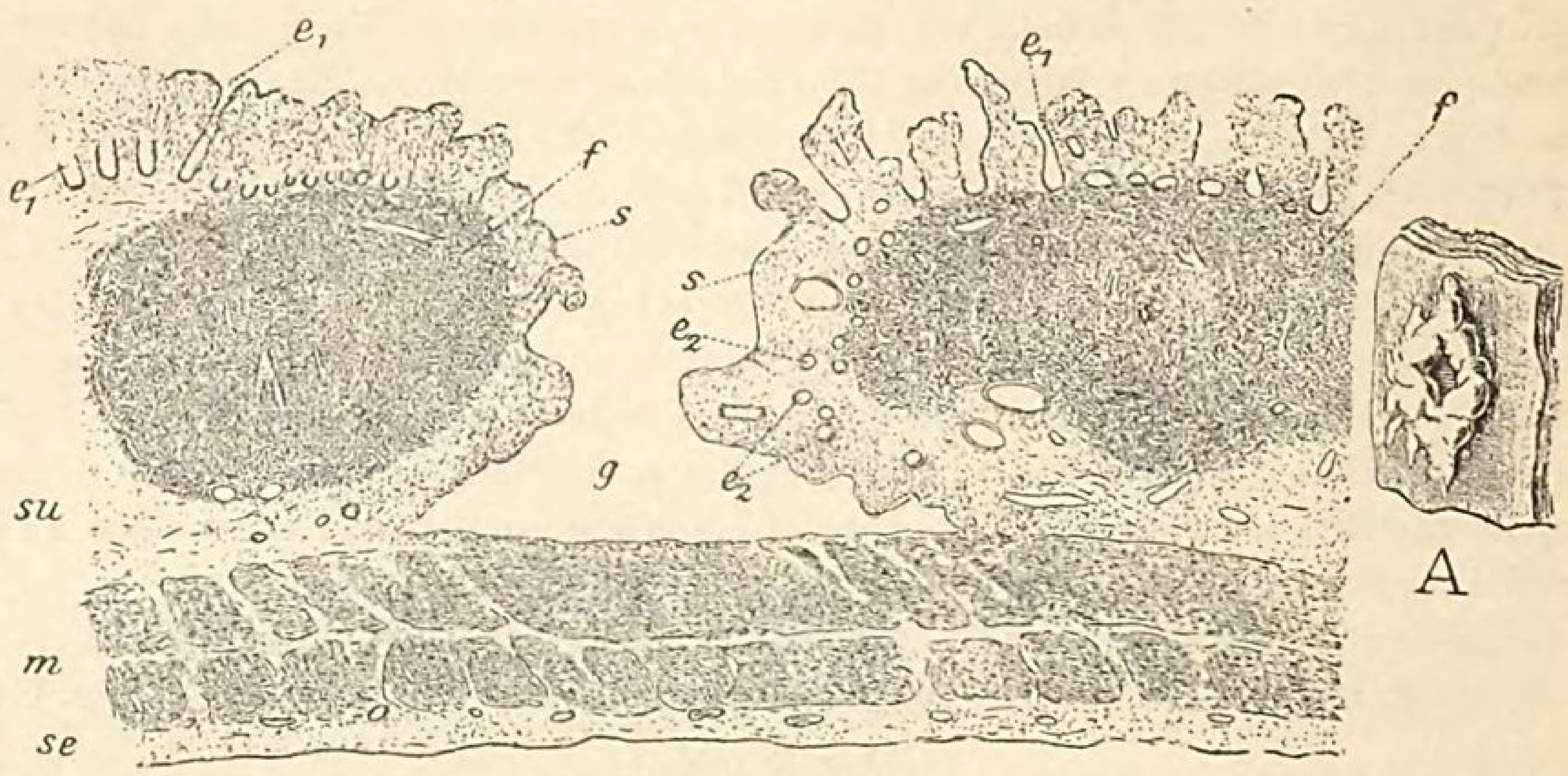


Gereinigte typhöse Darmgeschwüre, das obere mit geschwelltem, das untere mit abgeschwollenem Rand. Nat. Gr.

An dieses Stadium schliessen sich am häufigsten die Recidive an.

Der Verheilungsprozess beginnt gewöhnlich im Lauf der vierten Woche und kann 8—14 Tage, eventuell noch längere Zeit gebrauchen.

Fig. 116.



A **Typhusrecidiv.** In der Umgebung des gereinigten Ulcus, in dessen Grund die Muscularis sichtbar, frische markige Schwellung (5. Krankheitswoche) auf $^1/_6$ verkl.
B **Ganz gereinigtes, kleines Typhusgeschwür.** *g* Geschwür. *su* Submucosa. *m* Muscularis. *se* Serosa. e_1 Drüsen auf dem Längsschnitt, e_2 auf dem Querschnitt. *f* Follikelhaufen, noch hyperplasirt. Färb. mit Alauncarmin. Schwache Vergr.

Die Intensität und Extensität der Darmveränderungen ist sehr verschieden. Manchmal sind nur wenige Herde da, in andern Fällen schwerster Art ist fast die ganze Darmschleimhaut roth, geschwellt, fast breiig und die Mesenterialdrüsen sind stark mit ergriffen. Oft findet man die verschiedenen Stadien (Schwellung, Schorfbildung, Geschwüre) neben einander. Nahe der Klappe sind stets die schwersten Veränderungen, während man die höher im Darm gelegenen follikulären Apparate weniger stark afficirt findet.

Es wird das gewöhnlich so aufgefasst, dass die oberhalb gelegenen Theile später erkranken; sie können aber auch ebenso gut überhaupt leichter erkrankt sein. Dafür spricht sehr der Umstand, dass man, mögen im untersten Ileum die Veränderungen noch so vorgeschritten sein, mag z. B. Perforation eines Ulcus in der 5. oder 6. Woche vorliegen, fast stets den oberen Dünndarm nur leicht afficirt sieht.

Atypischer Verlauf, Complicationen beim Typhus.

Der Typhus kann sich länger wie gewöhnlich hinziehen, indem um bereits gereinigte Geschwüre (vierte Woche) von neuem frische, markige Schwellung einsetzt (Recidiv). Der markige Wall in der Umgebung des Ulcus (s. Fig. 116A) macht dann wieder die verschiedenen Metamorphosen durch, wodurch der Typhus sich wochenlang weiter hin zieht. Recidive treten in circa 6—8% ein.

Die **gefährlichsten Complicationen im Verlauf des Typhus** sind:

a) **Perforation** mit folgender eitriger oder jauchiger **Peritonitis**, wobei häufig zugleich Darmgase in das Abdomen gelangen. Die Perforation kommt meistens zu Stande,

indem die Schorfbildung im Grunde eines Geschwürs von Neuem heftig einsetzt (was von einer Fieberexacerbation begleitet sein kann), in die Tiefe fortschreitet, die Darmwand auf ein Minimum reducirt, und schliesslich die Serosa zur Erweichung, Nekrose bringt. Die Wand reisst dann in Folge der peristaltischen Contractionen, oder in Folge von Spannung durch Darmgase ein (klappdeckelartig). Es kann auch ein sich ablösender Schorf den ihm anhaftenden Theil der Darmwand mit abreissen. Zuweilen führen Fremdkörper (Obstkerne) eine Perforation dieser Art herbei. Die Perforation kann am unteren Ileum, am Processus vermiformis oder auch an anderen Stellen erfolgen. Sie findet entweder unter acuten, heftigen Schmerzen statt, oder es dominirt alsbald allgemeine Empfindlichkeit und Auftreibung des Abdomens. Man findet ein oder mehrere Löcher, mitunter einen grossen Riss, der aus Confluenz mehrerer Perforationsstellen entstand. (Bei ungeschicktem Manipuliren, und vor allem durch Ausspülen des Darms kann man bei der Section leicht artificielle Perforationen machen.) Perforation ereignet sich am häufigsten in der dritten bis vierten Krankheitswoche, bei lentescinirendem Verlauf natürlich später.

Es ist bemerkenswerth, dass zuweilen Peritonitis auch ohne Perforation vorkommt.

b) **Blutungen.** Geht der Verschorfungsprozess und die Ablösung der Schorfe langsam vor sich, so sind die Gefässe in der Regel obliterirt, wenn sie in die Nekrose hereingezogen werden. Erfolgt die Lösung aber früher, wenn der Prozess sehr stürmisch fortschreitet, so werden die arteriellen Gefässe der Darmwand arrodirt. Die Blutung, die nun erfolgt, kann stark, ja tödtlich sein, oder sie ist nur gering, hinterlässt aber eine starke Pigmentirung. — Werden noch fest anhaftende Schorfe durch Fremdkörper abgerissen (z. B. Obststeine), so tritt Blutung durch Zerreissung von Gefässen ein, welche ebenfalls tödtlich werden kann. Blutungen ereignen sich am häufigsten am Ende der zweiten und in der dritten Woche.

c) **Perforation nekrotischer Mesenterialdrüsen***). In den markig geschwellten Lymphdrüsen können gelbe, nekrotische Herde auftreten. Werden dieselben durch demarkirende Eiterung nach aussen abgestossen, so folgt eitrige Peritonitis (das weitere s. bei Lymphdrüsen).

d) **Demarkation eines Milzinfarktes.** Keilförmige Infarkte finden sich zuweilen in der Typhusmilz. In seltenen Fällen wird ein Milzinfarkt durch demarkirende Eiterung sequestrirt, wodurch Peritonitis hervorgerufen wird.

Veränderungen an den anderen Organen.

Es können sich **Lymphome** (kleine Knötchen, aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt) auf der Serosa über dem local erkrankten Darm (s. Fig. 113) oder in grosser Zahl verstreut allenthalben auf dem Peritoneum, ferner in der Leber, in der Milz und im Larynx bilden (nicht mit Tuberkeln zu verwechseln). Die **Milz** ist fast stets geschwollen, wird weich, dunkelroth (s. S. 93), die **Respirationsorgane** sind stets mitbetheiligt, vor allem der Larynx (s. S. 137); auch Veränderungen der Bronchien fehlen fast nie.

Manchmal wird der Typhus von einer Pneumonie eingeleitet, und erst secundär wird der Darm betheiligt (Pneumotyphus, Gerhardt), in anderen Fällen tritt croupöse Pneumonie zu einem Ileotyphus hinzu. Nicht selten sterben Typhuskranke auch an hypostatischer Pneumonie, die durch Degeneration der Respirationsmuskeln hervorgerufen wird. Die **Musculatur**, (besonders Recti abdominis, Adductoren der Oberschenkel, Diaphragma), zeigt häufig die Zenker'sche wachsartige Degeneration; sie wird blass, weisslich, matt-glänzend, während die übrigen Muskeln bei Typhus rauchfleischartig, roth und trocken aussehen. Daneben kommt auch fettige

*) Vergl. Lymphdrüsen S. 104.

Degeneration vor. Nicht selten entstehen in den Recti abdominis Muskelzerreissungen und Hämorrhagien (Haematom); die Muskelfasern können sich später regeneriren. **Herzmuskel, Nieren, Leber** zeigen verschieden starke Degenerationserscheinungen (Trübung, Verfettung). Ueber die Veränderungen des **Knochenmarks** s. S. 120. — Selten sind typhöse Meningitis und Orchitis.

Typhöse Begleit- und Nachkrankheiten.

Es ist von Wichtigkeit, dass im Verlauf des Typhus, oder im Anschluss an denselben, oft erst nach Monaten, verschiedene Erkrankungen auftreten können, welche auf Rechnung des Typhusbacillus zu setzen sind. (**Typhöse Begleit-** und **Nachkrankheiten.**) Es sind Eiterungen verschiedener Art an serösen Häuten (Bauchfell, Brustfell, Hirnhäuten), eitriger Mittelohrkatarrh, Vereiterung von Ovarialcysten (in einem Fall von Werth 8 Monate nach Ablauf des Typhus); ferner Veränderungen des Knochensystems (Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis). Dieselben betreffen sehr häufig die Tibia; es sind Fälle bekannt, wo die Veränderungen viele Monate nach Beginn des Typhus auftraten. Näheres s. bei Knochen.

IV. Tuberculose des Darms.

Tuberculose ist die häufigste specifische Infectionskrankheit des Darms.

Die Tuberkelbacillen können einmal mit der Milch perlsüchtiger Kühe in den Darm gelangen (Fütterungstuberculose), und denselben inficiren oder, ohne den Darm nachhaltig zu schädigen, in die Lymphdrüsen weiter transportirt werden; dieser Infectionsmodus ist bei Kindern häufig; es entsteht so die **primäre Darmtuberculose.** Das anderemal wird Darmtuberculose bei bereits bestehender Lungen- und Larynxphthise durch Autoinfection mit verschluckten, tuberculösen Sputa hervorgerufen. Diese **secundäre Darmtuberculose** ist bei weitem häufiger, findet sich vorwiegend bei Erwachsenen und begleitet circa 90% der Fälle von chronischer Phthise der Respirationsorgane.

Die Darmtuberculose localisirt sich, ebenso wie der Typhus, mit Vorliebe an den Follikeln und Peyer'schen Haufen.

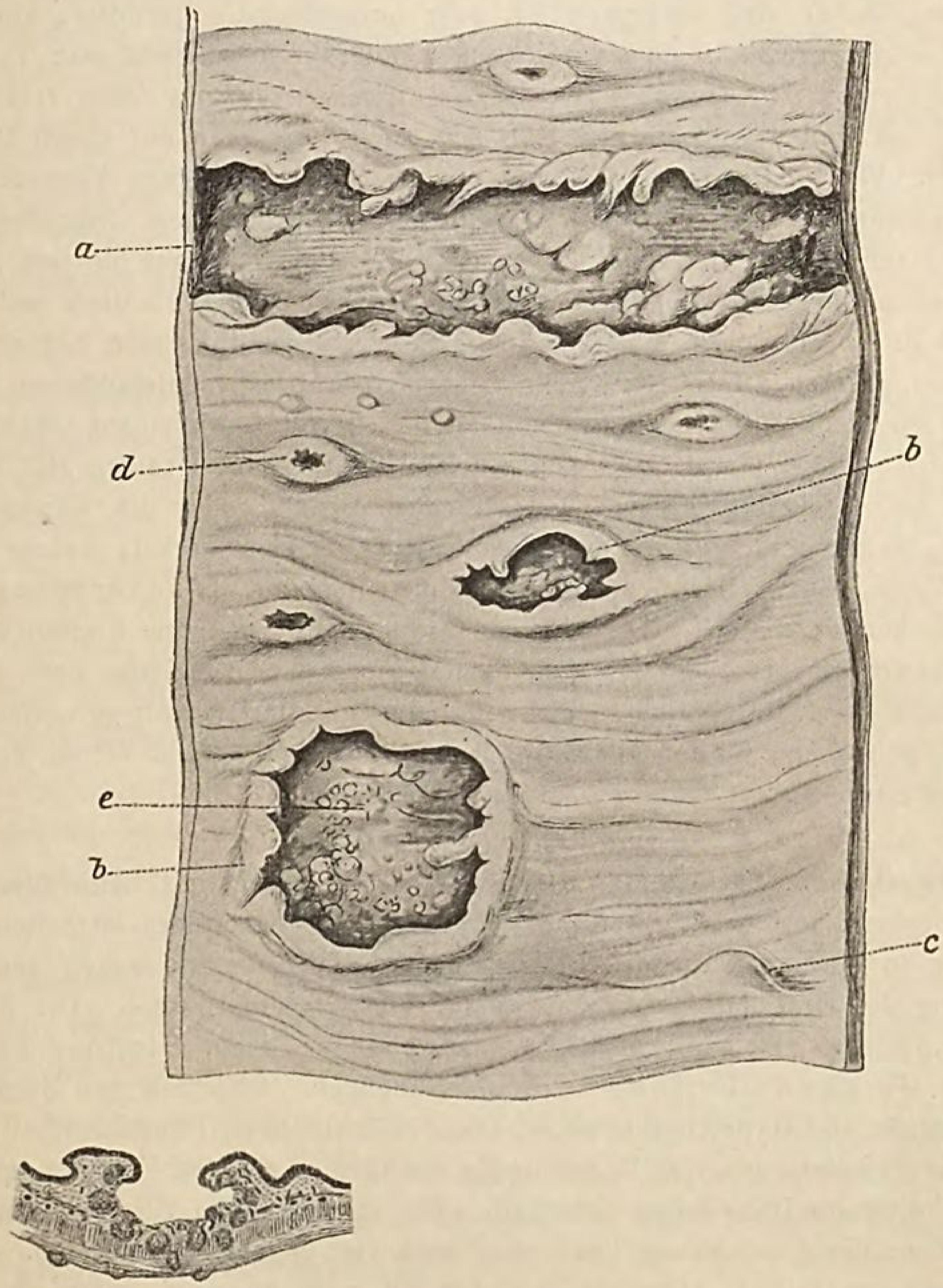
Der untere Theil des Ileums und der Klappe, wo sich die meisten folliculären Apparate befinden, ist Lieblingssitz der Veränderungen. Die Geschwürsbildung kann aber auch bis ins Duodenum und selbst bis in den Magen hinauf sowie bis ins Rectum herabreichen. Es kommen sogar Fälle vor, wo der Dünndarm ganz frei und nur der Dickdarm in grosser Ausdehnung ergriffen ist.

Im Beginn der Darmerkrankung zeigen sich in den Peyer'schen Haufen und da, wo Solitärfollikel sitzen, knötchenförmige Erhebungen von Hirsekorn- bis Halberbsengrösse. Dieselben sind anfangs grau und trüb; dann erscheinen gelbliche, undurchsichtige, käsige Fleckchen darin, die sich vergrössern, bis das ganze Knötchen käsig ist. Die verkästen Follikel erweichen hierauf, und nachdem die überdeckende Schleimhaut zerstört, und die weichen, käsigen Massen sich entleert haben, entsteht eine kleine, runde Aushöhlung, das primäre tuberculöse Geschwür. Diese Ulcera sind häufig im Ileum zu sehen. Sie sind kraterförmig, zeigen zunächst einen kleinen, oft nur stecknadelkopfgrossen, centralen Defect, geschwellte, käsige Ränder und käsigen Grund. Die Ulcera können alsbald mit benachbarten confluiren.

Mikroskopisch findet man bereits in den frisch geschwellten und sich zur Verkäsung anschickenden Follikeln meist charakteristische Tuberkel, mit epithelioiden und Riesenzellen, seltener eine diffuse, käsige Entzündung. Tuberkelbacillen finden sich vom ersten Beginn der Veränderung an.

Im Grunde und an den Rändern der durch den käsigen Zerfall entstehenden Geschwüre entwickeln sich Tuberkel, von miliarer oder submiliarer Grösse, welche später zerfallen und das Geschwür verbreitern und vertiefen. So entsteht das secundäre, tuberculöse Ulcus, welches zackig begrenzt ist (s. Fig. 117 *d*). Als Besonderheit des tuberculösen Ulcus ist es anzusehen, dass sich gleichmässig mit der durch den Zerfall der Tuberkel bedingten Vertiefung des Ulcus, der Geschwürsboden durch das

Fig. 117.



Tuberculöse Ulceration des Darms. *a* älteres Gürtelgeschwür. *b* kleinere, zackig begrenzte, ältere Ulcera, mit unterminirtem, gewulstetem Rand. *c* käsige Infiltration eines Follikels. *d* primäres tuberculöses Ulcus, nach oben von demselben 3 leicht geschwellte Follikel. — Die kleine Figur zeigt den Durchschnitt durch ein tuberculöses Ulcus, in dessen Umgebung Tuberkel sichtbar sind, die durch die Muscularis bis in die Serosa ziehen.

Auftreten von neuen, oft dicht bei einander sitzenden Miliartuberkeln verdickt. Daher sind auch Perforationen im Vergleich zur ausserordentlichen Häufigkeit der Ulcera sehr selten.

Durch Confluenz benachbarter Ulcera können sich handtellergrosse und grössere, oft noch deutlich circulär oder gürtelförmig angeordnete Geschwüre bilden. Sitzen viele Ulcera dicht bei einander, so kann schliesslich eine grosse Strecke (1 Fuss lang und grösser) mit einem einzigen Confluenzgeschwür bedeckt sein. An diese grossen Ulcera kann sich mitunter Gangrän und in dem unterhalb gelegenen Darmabschnitt Diphtherie anschliessen; man hat den Eindruck, als ob die fauligen Secrete der grossen Geschwürsfläche die Schleimhaut verätzten.

Ein **älteres, tuberculöses Geschwür** (s. Fig. 117) wird durch folgende Punkte charakterisirt:

a) Die Ulcera stehen quer zur Längsaxe des Darms und haben die Tendenz, gürtelförmig zu werden (entsprechend der Ausbreitung der Lymphgefässe).

b) Die Ränder sind ausgezackt, sehr unregelmässig gestaltet, sinuös unterminirt und aufgeworfen. In dem verdickten, infiltrirten Rand sieht man Tuberkel.

c) Der Grund des Geschwürs ist bei frischeren Ulcera diffus verkäst oder er zeigt graue und gelbe Knötchen, welche sich auch, wie man auf einem Durchschnitt sieht (s. Fig. 117), in die Muscularis und auf die Serosa fortsetzen können. Bei noch älteren Geschwüren ist der Grund von grauem oder graurothem Granulationsgewebe bedeckt, das von Tuberkeln durchsetzt ist. — Kann man auch mit blossem Auge keine Knötchen sehen, so enthält der Geschwürsgrund mikroskopisch doch stets Tuberkel, welche weit in die Muscularis und bis in die Serosa disseminirt sein können.

Bei ganz grossen, durch Confluenz benachbarter Ulcera entstandenen Geschwürsflächen bleiben nicht selten noch hier und da Inseln von Schleimhaut stehen.

d) Auf der dem Geschwür entsprechenden Serosa zeigen sich sehr häufig Tuberkel auf dunkelblaugrauem, gefässreichem Grund, oder die Serosa geräth in Wucherung, ist verdickt und von Gefässen bedeckt. Die Tuberkel, welche sich oft in zierlicher Weise, dem Verlauf der Lymphbahnen folgend, rosenkranzartig aneinanderreihen, können strahlenförmig angeordnet sein, oder sie breiten sich in der Längsrichtung des Darmes aus, oder ziehen quer über den Darm nach dem Mesenterium, wo man sie oft bis zu einer, meist nahe dem Mesenterialansatz gelegenen Lymphdrüse verfolgen kann, in der secundäre Knötchen sitzen. Nicht selten kommt es zu Verwachsungen benachbarter Darmschlingen.

Ausgänge der Geschwüre.

a) **Vernarbung. Stenose.** Vollständige Heilung mit Schwinden aller Tuberkel und reiner, narbiger Umwandlung des Granulationsgewebes ist selten und führt dann immer zu starker Stenose. Die Retraction ist so stark wegen der mächtigen Entwickelung des Granulationsgewebes in der Tiefe der Darmwand. Die Narben sind dunkelgrau gefärbt. Es kann auch, was man häufiger sieht, Stenose bei unvollständiger Geschwürsheilung zu Stande kommen. Oberhalb von Stenosen pflegt starke Dilatation und Hypertrophie einzutreten. Ein dilatirter Dünndarmtheil sieht dann zuweilen wie Dickdarm aus. Z. B. betrug in einem hier secirten Fall der quere Umfang des aufgeschnittenen Dünndarms unterhalb eines stenosirenden Ulcus 5,5 cm, oberhalb dagegen 19 cm; die Ausdehnung kann aber noch viel bedeutender werden. — Mitunter entsteht Stenose durch narbige Retraction von aussen, wenn das stark entwickelte Granulationsgewebe an der Aussenseite eines alten Geschwürs narbig schrumpft.

b) **Perforation;** sie ist im Allgemeinen selten und tritt noch am häufigsten ein, wenn bei frischen Ulcera die Verkäsung rasch in die Tiefe greift. Es folgt dann, wenn die Perforation direct in die Bauchhöhle stattfindet, allgemeine eitrige oder jauchige Perforationsperitonitis. Meist liegt die perforirte Schlinge, wenn sie den Dünn-

darm betrifft, in der Tiefe des kleinen Beckens. Auch der Processus vermiformis ist nicht selten der Sitz des Durchbruchs. (Es empfiehlt sich bei der Section einer tuberculösen Perforationsperitonitis stets zuerst vorsichtig die Ileo-coecal-Gegend abzusuchen, und, wenn man da nichts findet, die am tiefsten im Becken liegende Schlinge heraus zu holen. Es ist ganz überraschend, wie oft man dann hier ohne Weiteres die sonst so schwer auffindbare Perforation findet.)

Bei alten Geschwüren schützt meist die Verdickung der Serosa vor dem Durchbruch. — Bricht ein Ulcus in einen durch adhäsive, chronische Peritonitis bereits abgekapselten Raum, so entsteht eine abgesackte, kothige Peritonitis. — Benachbarte Schlingen, welche verwachsen sind, können durch Perforation von Geschwüren in fistulöse Verbindung mit einander treten. (Fistula bimucosa.)

In anderen Fällen bricht ein Ulcus in ein benachbartes Hohlorgan durch, so z. B. in die Blase, in einem von Verf. publicirten Fall sogar in den Uterus. — Von der Coecalgegend aus können Perforationen in das retroperitoneale Bindegewebe erfolgen; es entsteht eine Phlegmone, die zuweilen durch die Haut durchbrechen kann. — Im Rectum entstehen durch Perforation in das periproctale Gewebe die Rectal- oder Analfisteln (s. bei Rectum).

Blutungen kommen zwar häufig vor, doch sind sie selten lebensgefährlich.

An Ulcera kann sich allgemeine Tuberculose des Peritoneums anschliessen.

Auf dem Boden alter, zum grossen Theil vernarbter, tuberculöser Ulcera kann **Krebs** entstehen. Die Krebsentwickelung kann hierbei gleich in diffuser Weise auf einer grösseren Geschwürsfläche einsetzen.

V. Syphilis des Darms.

Darmsyphilis kommt hereditär und erworben vor, letzteres ist ziemlich selten. **Hereditäre Darmsyphilis** kommt stets zusammen mit anderen syphilitischen Veränderungen (in den Lungen, Knochen etc.) vor und ist auch nicht häufig. Es bilden sich, besonders im Ileum, multiple, speckige, gummöse Platten, welche zu Geschwüren zerfallen und dann eine gewisse Aehnlichkeit mit tuberculösen Geschwüren haben; sie sind aber meist flacher. Der Grund ist speckig oder fibrös. Die Gummata können in den Peyer'schen Haufen liegen oder ausserhalb derselben.

Bei der acquirirten Syphilis ist die Localisation im Dünndarm viel seltener. Im Dickdarm (Colon, Flexur, hauptsächlich aber in der Ampulle des Rectums) kommen Ulcera vor, welche wohl nur selten primär, häufiger in den späteren Stadien der Lues durch Zerfall von Gummata in der Mucosa oder Submucosa entstehen; anfangs bestehen beetartige, flache, rothe Erhebungen, die dann oberflächlich zerfallen, wodurch sich flache, scharf begrenzte Geschwüre mit glattem Grund bilden. Der Grund kann gelblich, speckig sein oder grau aussehen. Die Geschwüre haben zuweilen die Tendenz, ringförmig zu werden, ähnlich wie carcinomatöse Ulcera, und können Stenosen bedingen. Das carcinomatöse Ulcus hat jedoch einen gewulsteten, harten Rand und eine zerklüftete Basis. Das glatte, syphilitische Ulcus erinnert mehr an ein verheilendes Typhusgeschwür. Häufig entstehen Perforationen in die Nachbarschaft.

Näheres über **Rectumsyphilis** siehe bei **Proctitis ulcerosa chronica** (S. 381).

VI. Actinomykose.

Durch das Hineingelangen des Actinomyces in den Darm entstehen mucöse und submucöse Infiltrationsherde, welche eitrig zerfallen und zu flachen Ge-

schwüren führen. Der Prozess sitzt am häufigsten im Colon und vor allem in der Gegend des Coecums. Von den Geschwüren können vielfach verzweigte Eitergänge ausgehen, welche zu grösseren Kothabscessen im retroperitonealen Gewebe führen und nach aussen durchbrechen können. Es kann so zu Perforation durch die Bauchdecken oder — was Verf. in einem Falle sah — in's Hüftgelenk kommen. Manchmal entsteht das Bild der Perityphlitis und einer anfangs circumscripten Peritonitis, welche später zu einer allgemeinen werden kann. In dem Eiter findet man Drusen des Actinomyces (s. S. 222), die zuweilen durch Gallenfarbstoff bräunlich gefärbt sind.

Relativ häufig entstehen Lebermetastasen, wobei sich bis hühnereigrosse, weiche, actinomykotische Granulationsknoten bilden können. (Vergl. bei Leber.)

Die anderen Hauptwege, auf welchen der Actinomyces in den Körper einwandert, sind die Zähne und die Lungen. (Vergl. S. 222 und 256.)

VII. Milzbrand, Anthrax intestinalis.

Milzbrand kommt primär nach dem Genuss von milzbrandigem Fleisch, oder secundär im Darm vor, wenn die Eingangspforte z. B. in der Haut liegt; die Einschleppung der Milzbrandbacillen in den Darm erfolgt dann durch das Blut. Die Magen- und Darmschleimhaut, hauptsächlich diejenige des Dünndarms, ist hyperämisch, hämorrhagisch. Es können sich hämorrhagische Herde beulenartig erheben und ähnlich wie die Carbunkel in der Haut central verschorfen, braunroth werden und zu Geschwüren von mässiger Ausdehnung zerfallen. Die Hämorrhagien localisiren sich zuweilen vorzugsweise auf der Höhe der Falten. Die Bacillen sind oft in ungeheurer Menge in den Herden vorhanden.

7. Atrophie und Degeneration.

Häufig degeneriren die Drüsen, besonders im Dickdarm, fettig, oder sie atrophiren und schwinden; oft gehen in solchen Fällen Entzündungen voraus.

Die Muscularis kann einfach atrophiren oder die Zellen werden gleichzeitig bräunlich und enthalten feine, braune Körnchen. (Braune Atrophie.) Makroskopisch kann die verdünnte Muscularis tief braun aussehen. Das braune Pigment ist nach v. Recklinghausen eisenfreies Hämofuscin. — Nach Nothnagel kann die Musculatur mitunter angeboren schwach sein. — Fettige Degeneration der Musculatur findet man häufig bei Phthisikern, Säufern und alten Leuten (Nothnagel), sowie bei chronischer Peritonitis.

Amyloide Degeneration kann die Blutgefässe (Arterien und Capillaren) sowie den Bindegewebsapparat der Mucosa (besonders auch der Zotten), die Submucosa und häufig auch die Muscularis betreffen. Das Ileum erkrankt am häufigsten. Lymphfollikel und Haufen bleiben meist frei. Der Dünndarm ist dabei meist blass, glasig. Der Dickdarm sieht entweder gleichfalls blass und glasig aus oder ist fleckig oder diffus grau gefärbt. Mitunter kann man dem Darm makroskopisch nichts ansehen. Man findet Amyloid des Darms, das u. A. häufig bei Tuberculose und Syphilis vorkommt, meist mit Amyloid anderer Organe (Leber, Milz, Nieren) verbunden.

Amyloidreaction. Giesst man auf eine blasse Stelle der Schleimhaut Lugol'sche Lösung und spült dann mit Wasser ab, so erscheinen bräunliche Gefässbäumchen, Fleckchen und Streifchen. Nach Orth ist es gut, wenn man auf die mit Jod behandelten Stellen etwas Essigsäure schüttet, um zu verhindern, dass durch etwaige alkalische Reaction die Jodfärbung schnell wieder zum Schwinden gebracht werde.

8. Hyperplastische Zustände und Geschwülste des Darms.

Bei Leucaemia lymphatica beobachtet man zuweilen Verdickungen der Follikel und beetartige Vergrösserung der Peyer'schen Haufen, sowie eine ausgebreitete Wucherung des adenoiden Schleimhautgewebes, welche tumorartig werden kann und weissroth, glasig auf dem Schnitt aussieht. Auch bei aleukämischen Lymphomen kommt Aehnliches vor.

Echte Geschwülste.

a) Gutartige Geschwülste.

Myome, von der Musculatur ausgehend, sind ziemlich selten und meist nicht gross.

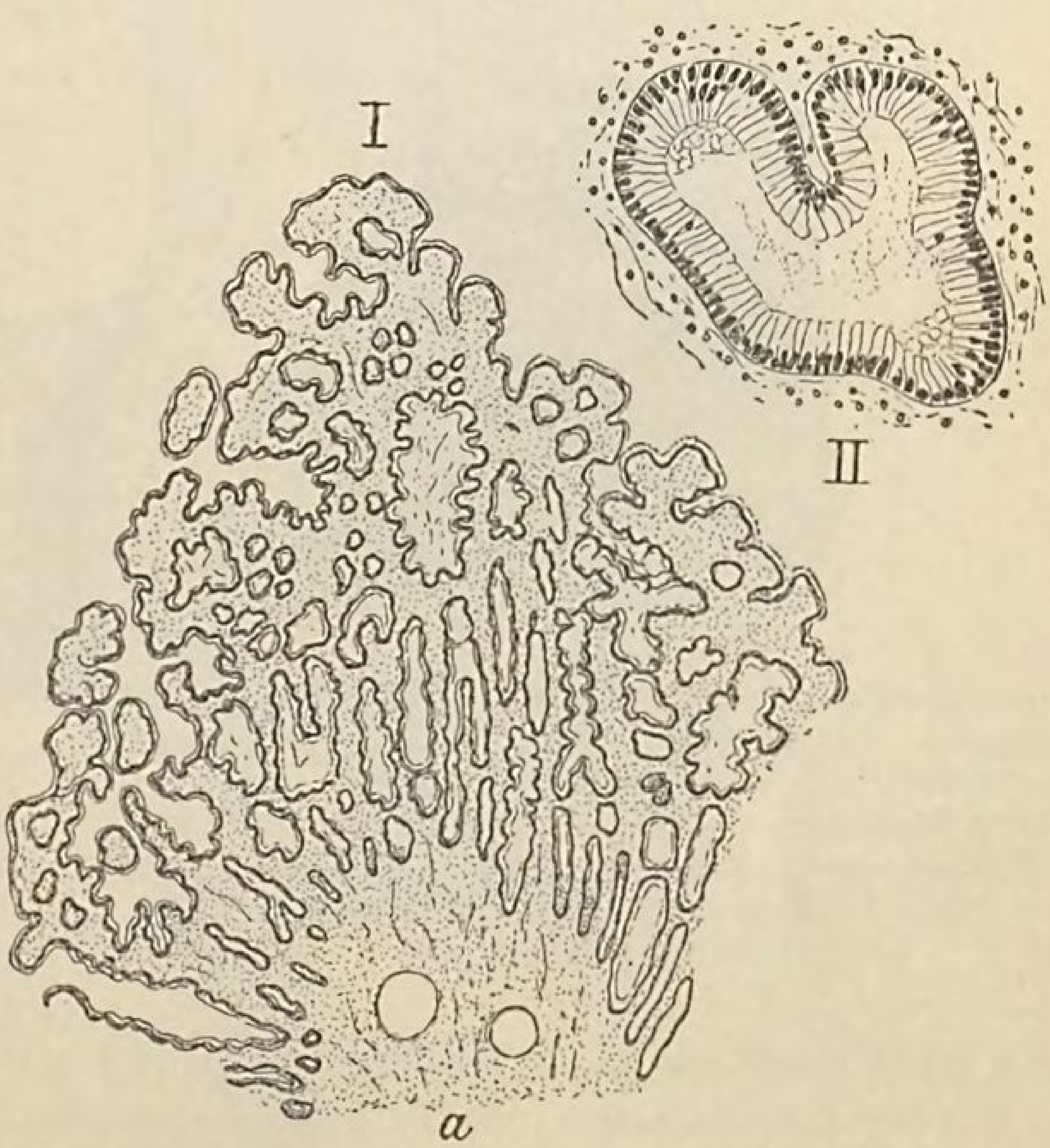
Myoadenome kommen gelegentlich im Duodenum vor, sind klein, polypös.

Lipome, Knollen in der Submucosa bildend, können die Schleimhaut vor sich herstülpen und pendelnd werden.

Angiome von cavernösem Bau, sind meist klein, flach, ziemlich selten.

Adenome, polypös oder papillär (zottig), sind ziemlich häufig. Sie gehen aus einer Wucherung der Drüsen hervor. Die Submucosa wird entweder nur mit in die Höhe gezerrt, oder dieselbe betheiligt sich activ an der Wucherung. Sie liefert dann einen fibrösen, zottigen, oft sehr zellreichen Stock, in dem die Drüsenwucherungen sitzen. (Fibroadenoma papillare s. Fig. 118.) Die neugebildeten Cylinderepithelschläuche sind oft cystisch erweitert; die Zellen sind gross, oft mit Schleim gefüllt (Becherzellen). Adenome überschreiten im Gegensatz zu den Cylinderzellcarcinomen, mit denen sie eine gewisse Aehnlichkeit haben (vergl. Fig. 94 S. 313), nicht die Grenze der Mucosa. Die Geschwülste sind meist multipel und klein, können aber mitunter auch sehr gross werden.

Fig. 118.



Von einem gut faustgrossen, blumenkohlartigen **Fibroadenoma papillare** des Rectums eines Knaben.
I Mittlere Vergr. *a* Submucosa.
II Cylinderepithelschlauch. Starke Vergr.
Nach einem von Dr. Wendelstadt erhaltenen Präparat.

Grosse isolirte oder auch multiple, bis faustgrosse und grössere, papilläre Adenome kommen namentlich im Rectum bei Kindern vor. Sie können am Anus prolabiren, gangränös werden, oder zu Blutungen führen. Klinisch sind sie daher ziemlich bösartig.

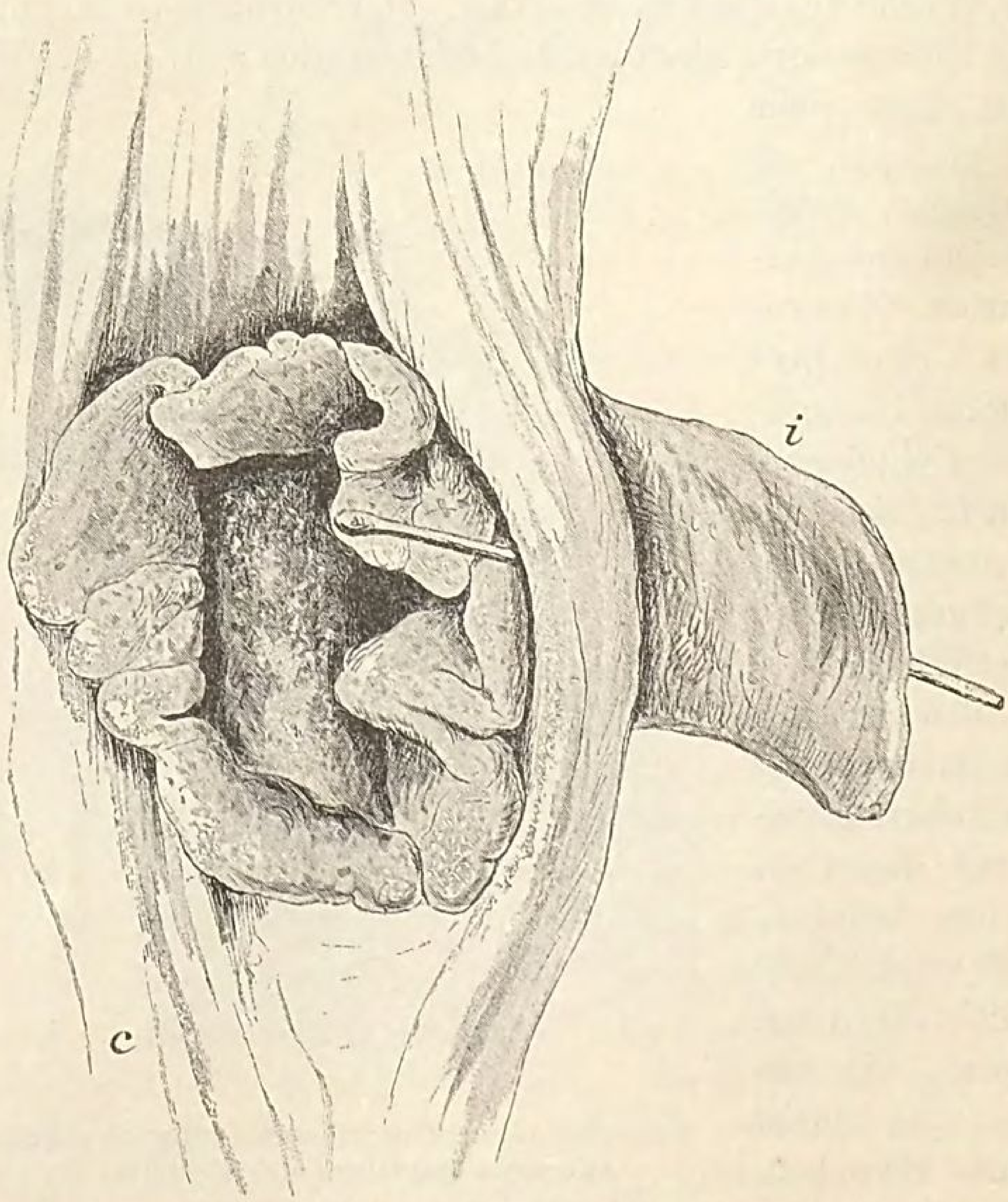
Kleine, oft massenhafte, polypöse Wucherungen (Polyposis intestini) gehen zuweilen von Schleimhautinseln aus, die zwischen ulcerösen Stellen (bei Dysenterie oder Tuberculose) stehen geblieben sind.

b) Bösartige Geschwülste.

α) Carcinome.

Primäre Carcinome. Sie stellen die wichstigsten Darmgeschwülste dar. Es kommen die Formen vor, welche wir bereits beim Magen in Bezug auf ihre makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse kennen lernten (S. 315—320). Es können weiche, üppige Cylinderepithelkrebse (Adenocarcinome) sein, aus deren Zerfall häufig schüsselförmige Geschwüre mit aufgeworfenem Rande hervorgehen (s. Fig. 119); oder es sind ringförmige, infiltrirende Cylinderzellkrebse, mit Uebergang in scirrhöse, harte Formen (s. Fig. 120), wie man sie auch am Pylorus sieht; oder es sind Medullarkrebse, die auch scirrhöse Abarten haben können. Manchmal ist der Krebs sehr

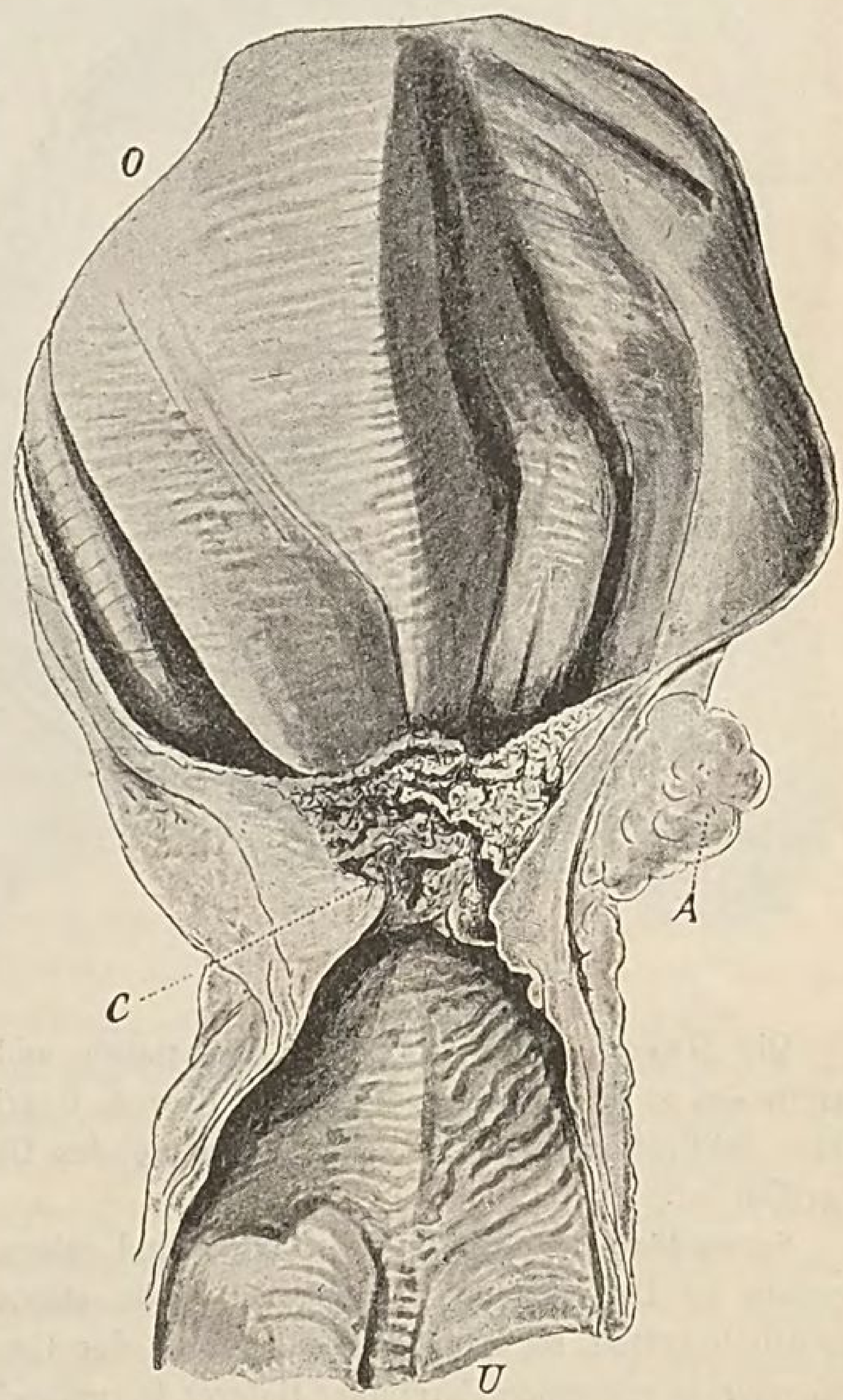
Fig. 119.



Schüsselförmiger, ulcerirter Cylinderzellkrebs im Coecum (*c*) nahe der Bauhin'schen Klappe gelegen. Sonde im Ileum (*i*). Nat. Gr. Samml. des path. Inst.

klein, scirrhös und nur ganz flach ulcerirt. — Medullare, weiche Krebse sind nicht immer leicht von Sarcomen zu unterscheiden. Gallertkrebse bevorzugen das Rectum. Sie führen zu einer diffusen Infiltration von bedeutender Dicke und zu gallertiger Umwandlung der ganzen Darmwand. Sie ulceriren leicht, sodass das innere Lumen des Darms oft weit bleibt. Das Rectum kann ein dickwandiges, starres, dabei aber weit offenes (wie ausgekratzt aussehendes) Rohr darstellen. Prognostisch sind die Gallertkrebse am günstigsten. Gallertklumpen können in den Fäces erscheinen. — Am After kommt der Plattenepithelkrebs vor.

Fig. 120.



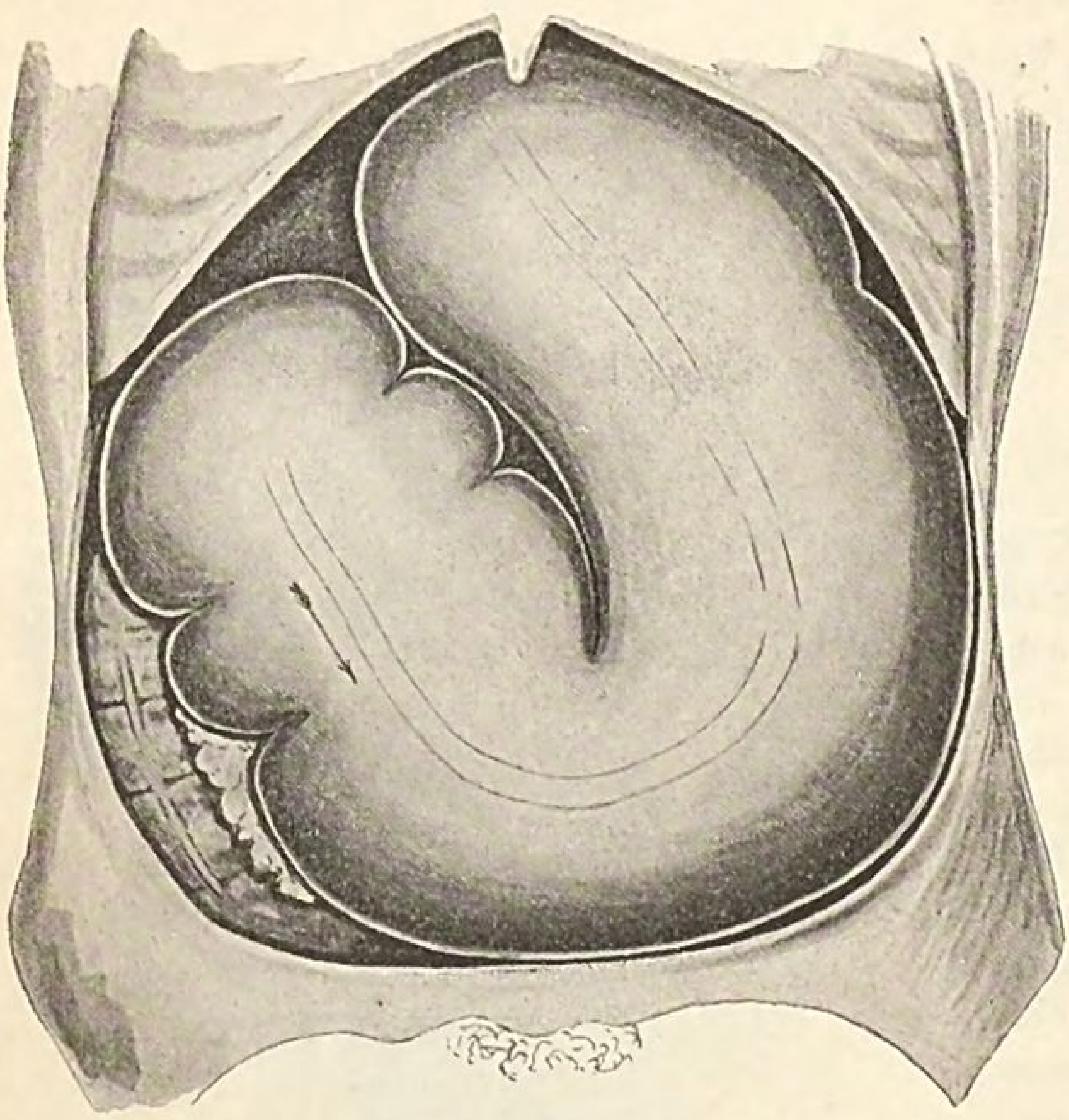
Ulceröse, carcinomatöse Strictur (*c*) der Flexura sigmoidea (scirrhöser Cylinderzellkrebs). Enorme Ausdehnung des Colons oberhalb der Strictur (*o*). Der untere, enge Theil *U*. *A* Appendix epiploica krebsig infiltrirt. Frischere und ältere Peritonitis von der Stricturstelle ausgegangen. 4/5 nat. Gr. Samml. des path. Inst.

Lieblingssitz ist der Dickdarm, besonders dessen engste Stellen und Winkel, doch kommen auch im Dünndarm und hier am häufigsten im Duodenum nahe der Papille primäre Krebse vor, während sie im übrigen Dünndarm selten sind. Der Häufigkeit nach geordnet werden betroffen: Rectum, Flexura sigmoidea, hepatica, lienalis, Gegend der Klappe.

Die **Folgen** der Carcinome sind: **Stenosirung** des Darms, **Perforation** ins Peritoneum oder andere Hohlorgane, wodurch sich Fisteln bilden (z. B. Colon-Magenfistel, etc.); heftige, durch den Zerfall der Geschwulst begünstigte Entzündungen, mit Uebergreifen auf die Nachbarschaft und consecutiven Verwachsungen, die mitunter zu Knickungen und Verschluss des Darms führen; man sieht das meist bei Carcinomen der unteren Parthien des Darms; ferner Blutungen aus dem zerfallenden Geschwulstgewebe, sowie Eiterungen. Oberhalb der Stenose erfolgt Hypertrophie der Wand und Dilatation, oft von ausserordentlicher Mächtigkeit. So z. B. betrug bei dem in Fig. 121 abgebildeten Fall die Weite des aufgeschnittenen Quercolons oberhalb eines kleinen, stenosirenden Carcinoms der Flexura lienalis 32 cm. Das Carcinom sah ganz ähnlich aus, wie das in Fig. 119 abgebildete. Die Folgen der Dilatation sind Diphtheria stercoralis, welche besonders am Colon häufig zu chronischer Peritonitis mit Verwachsungen führt, nicht selten aber auch Perforation und acute Peritonitis veranlasst.

Metastasen erfolgen am ersten ins Peritoneum, dann in die Leber (durch Pfortaderäste), in die retroperitonealen Lymphdrüsen u. s. w. — In seltenen Fällen kann sich ein Carcinom in der Umgebung oder auf dem Boden eines alten tuberculösen Darmgeschwürs entwickeln. Carcinome können schon bei sehr jungen Individuen auftreten. Der Darmkrebs führt gewöhnlich vor Ablauf des zweiten Jahres zum Tode.

Fig. 121.



Bauchsitus bei mächtiger Dilatation des Colon transversum mit Krümmung nach unten, in Folge eines kleinen stricturirenden Scirrhus des Colon descendens. Rechts unten in der Bauchhöhle ein Theil des Colon ascendens; zwischen diesem und dem mächtigen Quercolon ein Stück vom Netz zu sehen. Circumferenz am aufgeschnittenen, entspannten Colon transversum noch 32 cm. Die vorne sichtbare Tänie ist auf 2,2 Breite auseinandergereckt. 42jährige Frau. Gestorben an Perforationsperitonitis. Die Perforation hinten im dilatirten, im linken Hypochondrium gelegenen Darm, wurde durch stercorale Diphtherie herbeigeführt. Nach einer bei der Section aufgenommenen Skizze.

Die Darmserosa kann von Metastasen anderer, an Bauchorganen auftretender Carcinome, z. B. solcher des Magens, Uterus, Ovariums, der Blase aus infiltrirt werden. Diese Infiltration kann zu einer Stenose des Darms führen, ohne dass die Mucosa ergriffen ist.

Secundäre Carcinome des Darms sind selten. Sie kommen zuweilen multipel, besonders im Duodenum vor, ausgehend von einem Magencarcinom, vergl. S. 324. Gelegentlich treten regionäre Metastasen in der Umgebung eines primären Darmkrebses auf, oder es entstehen Carcinome tieferer Darmabschnitte im Anschluss an höher sitzende. (Vergl. S. 324.)

β) Sarcome und Lymphosarcome.

Primäre Sarcome sind selten, meist diffus ausgebreitet, treten oft schon bei sehr jugendlichen Individuen auf und sind Rund- oder Spindelzellsarcome. Sie entstehen in der Submucosa, ergreifen bald die Muscularis und Mucosa und lassen die Serosa meist frei. Häufig sind sie nur mikroskopisch von Carcinomen zu unterscheiden. Stenose ist im Allgemeinen selten, da das erkrankte Darmstück meist gelähmt ist. Es kann sogar aneurysmatische Dilatation erfolgen (Madelung). Die Sarcome sitzen am häufigsten im Dünndarm und können multipel sein. (Leicht ist Verwechselung mit malignen Lymphomen!) Früh treten Metastasen auf.

Secundäre (metastatische) Sarcome sind häufiger wie primäre und zwar sind melanotische am häufigsten. Sie sitzen meist in der Submucosa, Muscularis oder Serosa; oft werden die Appendices epiploicae betroffen.

Maligne Lymphome, Lymphosarcome (Rundzellen liegen in einem Reticulum, das sich nach Art des adenoiden Gewebes zusammensetzt, s. S. 113—116 und Fig. 34 S. 113), beginnen in den tiefen Schichten der Mucosa und in der Submucosa, breiten sich diffus in der Darmwand aus, können grosse Strecken mit weisslichen, glasigen Geschwulstmassen fingerdick infiltriren und dadurch Stenosen bewirken. Häufig infiltriren sie flächenartig das Peritoneum. Auch entferntere Metastasen treten gewöhnlich sehr zahlreich und früh auf. (Vergl. die auf S. 115 unter generalisirendem malignem Lymphom erwähnte Beobachtung des Verfassers, einen 25jährigen Mann betreffend.) Auch multiple maligne Lymphome des Darms kommen vor. Vergl. den auf S. 115 mitgetheilten Fall, einen 74jährigen Mann betreffend.

9. Erkrankungen einzelner Darmabschnitte.

Es kommen hier wegen ihrer oft beschränkten Localisation in Betracht Veränderungen a) im Duodenum, b) im Coecum und Processus vermiformis, c) im Rectum.

a) Das **Duodenum** (s. das topographische Bild 20 auf S. 55) bietet in seinem oberhalb der Papille gelegenen Theil in Bezug auf Erkrankungen Aehnlichkeit mit dem Magen. In diesem Theil, in welchem der saure Magensaft noch wirksam ist, begegnen wir hämorrhagischen Erosionen und dem Ulcus rotundum s. pepticum.

Das Ulcus, meist dicht unter dem Pylorus und fast stets im obersten (horizontalen) Theil gelegen, sieht genau aus wie ein Magenulcus. Es hat flache Ränder, eine glatte Basis und vertieft sich treppenförmig. Es kann embolisch entstehen. Wird ein grösserer Embolus eingetrieben, so kann die folgende Nekrose und Ulceration, da die Gefässe die Darmwand gabelförmig umgreifen, ringförmig werden. Zuweilen findet man zwei getrennte, quergestellte Ulcera, die aber auf einer gemeinsamen, den Darm circulär umgebenden Linie liegen. Duodenalulcera können stationär werden und durch Narbenbildung heilen. Schliesst sich **Narbenstenose** an, so dehnt sich der obere Theil des Duodenums aus, der Pylorus wird ausgereckt, insufficient, und Magenektasie folgt. Die Duodenalulcera sind viel seltener wie Magenulcera, und dabei viel gefährlicher. Sie betreffen, im Gegensatz zu Magengeschwüren, häufiger Männer wie Frauen. Sehr oft kommt es zu **Perforation** des Ulcus. Manchmal entsteht vor der Perforation eine locale Peritonitis, welche zu Verklebungen mit der Umgebung führt, und der Durchbruch erfolgt dann in den in etwa abgeschlossenen, peritonealen Raum; es kann so eine subphrenische, wesentlich auf das rechte Hypochondrium beschränkte oder eine subhepatische, abgegrenzte, exsudative Peritonitis entstehen; letztere kann sich der kleinen Curvatur des Magens entlang bis zur Cardia erstrecken. Man nennt das **,subphrenische Abscesse'**. Häufig schliesst sich dann erst secundär **allgemeine Peritonitis** an; in anderen Fällen tritt dieselbe sofort unter Austritt von Mageninhalt ein. Die Ulcera können zu Arterienarrosion und tödtlicher **Hämorrhagie** führen. — Duodenalulcera können durch Gefässverlegungen nach Verbrennungen der äusseren Haut zu Stande kommen. Häufig sind hämorrhagische Erosionen bei Verbrennungen.

Ein Katarrh der Duodenalschleimhaut kann sich auf die Gallenwege fortsetzen oder durch Schwellung die Papille des Choledochus verlegen; es folgt Icterus (katarrhalischer oder Stauungsicterus), oder es entsteht Stauung des Pankreassaftes. — Geschwüre, vor allem Krebse, in der Nähe der Papille können dasselbe bewirken (vergl. bei Gallenwegen).

Siehe auch Divertikel (S. 344), Atresia congenita (S. 328), Ankylostomum duodenale (s. Parasiten), Pankreas aberrans (bei Pankreas).

b) **Coecum und Processus vermiformis.** Entzündung des Coecums, Typhlitis entsteht am häufigsten in Folge von Kothretention bei chronischer Obstipation (Typhlitis stercoralis). Es bilden sich feste, harte Kothballen (Scybala), oder es sammeln sich massenhaft Fremdkörper an, z. B. Obstkerne, die das Coecum ausweiten und eine mehr oder weniger heftige Entzündung der Schleimhaut hervorrufen. Die Entzündung hat nur einen chronisch-katarrhalischen oder aber einen nekrotisirenden, diphtherischen Charakter (stercorale Diphtherie); diese kann zu Geschwürsbildung und, indem die Bakterien durch die Wand vordringen, zu Entzündung der Umgebung (Perityphlitis), sowie zu Perforation führen. — Specifische ulceröse Prozesse (Tuberculose, Typhus, Dysenterie) betheiligen, wie früher erwähnt, besonders häufig das Coecum.

Coecum und Processus vermiformis sind eine Hauptfundstätte von Darmsteinen (s. S. 382), welche hier die schwersten Veränderungen hervorrufen können.

Veränderungen des Processus vermiformis können zunächst in einer **Retention von Secret** in demselben bestehen, wenn die Communication mit dem Coecum nicht frei ist. Das kann z. B. durch Knickung des Wurmfortsatzes, welche von Pseudomembranen bewirkt wird, oder durch Narbenstenose oder Stenose in Folge von Schwellung der Schleimhaut oder in Folge von Obturation durch Fremdkörper oder Darmsteine zu Stande kommen. Die Narbenstenose kann sich da bilden, wo früher ein Stein sass und ein decubitales oder ein diphtherisches Ulcus hervorrief. Die sich an die Secretretention anschliessende, birnförmige Erweiterung des Wurmfortsatzes bezeichnet man als **Hydrops processus vermiformis.** Die Ausweitung wird am stärksten, wenn gleichzeitig eine Entzündung in dem distalen, abgeschlossenen Theil herrscht; sie kann über Faustgrösse erreichen.

Verödung des Processus vermiformis kann sich entwickeln einmal, wenn Ulcerationen ausheilen, in anderen Fällen aber auch ohne nachweisliche Entzündung, in Folge einer Atrophie der Schleimhaut. Auch hinter obturirenden Körpern (Darmsteinen, Fremdkörpern) kann sich gelegentlich eine Verödung des distalen Endes einstellen.

Specifische ulceröse Veränderungen (Tuberculose, Typhus, Dysenterie) kommen auch im Processus vermiformis vor.

Von besonderer Wichtigkeit sind **Darmsteine und Fremdkörper im Processus vermiformis.** Erstere sind viel häufiger wie letztere; die enge Zugangsöffnung beschränkt die Möglichkeit des Eintrittes nur auf kleine Fremdkörper (Kirschkerne, Apfelsinenkerne). Die im Processus vermiformis gefundenen Darmsteine sind in der Regel von länglich ovaler Gestalt und durch Gallenfarbstoff dunkelbraun gefärbt; meist sind sie wohl Incrustationen, die an Ort und Stelle entstanden sind. Die so häufig vorkommenden katarrhalischen Entzündungen oder auch nur einfache Secretverhaltungen im Wurmfortsatz liefern genug Substrat, welches als Kern für die Steinbildung dienen kann.

Das Vorhandensein eines **Darmsteins,** seltener eines **Fremdkörpers im Processus vermiformis** führt am häufigsten zu **Perityphlitis,** einer auf die Gegend des Coecum und Processus vermiformis beschränkten Entzündung. Da, wo Darmsteine oder kleine, harte Fremdkörper sich fest in den Processus einkeilen, wirken sie entzündungserregend und nekrotisirend auf die Mucosa. Es entsteht eine Ulceration. Indem die Nekrose mehr und mehr in die Tiefe greift, kann sich die Entzündung bis auf das Peritoneum fortsetzen, das mit fibrinösem oder fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckt ist **(Perityphlitis).** Das Exsudat kann unbedeutend sein und organisirt werden, sodass der Processus vermiformis mit einem dichten, zarten Bindegewebs- und Gefässnetz bedeckt wird. Ist es reichlicher, so kann es sich **absacken,** indem

die benachbarten Darmschlingen durch Peritonitis verkleben und verwachsen. Es kann sich die locale Peritonitis aber auch alsbald in eine allgemeine verwandeln. — Heilt der Prozess nach Resorption des Exsudates, so bleiben häufig fibröse Adhäsionen in der Coecalgegend zurück.

In anderen Fällen greift die Nekrose mehr in die Tiefe, und durch fortschreitende Verdünnung oder sequestrirende Eiterung wird **Perforation** herbeigeführt. Der Stein kann durch die Perforationsöffnung austreten, und wenn keine Adhäsionen bestehen, ziemlich weit von der Austrittsstelle entfernt gefunden werden. Gewöhnlich liegt er in nächster Nähe derselben. Es folgt dann allgemeine eitrige oder jauchige Peritonitis. In andern Fällen erfolgt die Perforation nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in bereits bestehende Adhäsionen; es bildet sich ein intraperitonealer Kothabscess, eine jauchig-eitrige, abgesackte Perityphlitis.

Erfolgt Durchbruch in das lockere Zellgewebe der Fossa iliaca, die auf der Fascia iliaca an der hinteren Coecalwand gelegen ist, so entsteht eine **phlegmonöse Paratyphlitis**, von eitriger oder kothig-eitriger Beschaffenheit (extra-peritonealer Kothabscess). Im subperitonealen Bindegewebe kann die Phlegmone nach aufwärts bis zum Zwerchfell fortschreiten, ja dasselbe durchsetzen und in die Lungen perforiren; nach abwärts kann die Entzündung bis zum Scrotum vordringen, in andern Fällen sich nach vorne auf die Bauchdecken fortsetzen. In wieder anderen Fällen zieht der Kothabscess auf die Nieren zu; es entsteht eine Paranephritis. Ein paratyphlitischer Abscess kann schliesslich noch zu Perforation in die Peritonealhöhle führen oder nach aussen perforiren, gelegentlich auch in ein Hohlorgan wie in das Rectum, die Blase oder Vagina durchbrechen. Es kann durch Perforation in den Darm sogar zur Ausheilung des Prozesses kommen.

Eine gefährliche Complication ist Thrombophlebitis von Wurzeln der Pfortader, welche zu Pfortaderthrombose (Pylethrombose) und multiplen Leberabscessen führen kann.

c) **Rectum.** Von der Atresia ani war auf S. 329, von dem Prolapsus mucosae recti und dem Prolapsus recti totius war auf S. 342 die Rede.

Einfache Entzündung des Mastdarms, Proctitis, kommt in acuter oder chronischer Form vor. Erstere geht mit Hyperämie und starker Secretion einher, die z. B. bei Gonorrhoe (Infection durch Trippergift) einen eitrigen Charakter hat. Die chronische, katarrhalische Entzündung, häufig durch venöse Stauung oder durch Kothretention bedingt, kann zu fibröser Atrophie und schiefrige Pigmentirung, besonders um die Follikel, führen.

Ulcerationen im Rectum können entstehen in Folge von Kothstauung, folliculärem Katarrh, Gonorrhoe, Diphtherie, Tuberculose, Typhus (selten), Traumen (z. B. durch ungeschickt applicirte Klysmen, wobei die Ulcera an der vorderen Wand sitzen, oder durch Drains z. B. nach Rectumexstirpation) von Fremdkörpern, Syphilis aller Stadien (Schanker, Condylome, Gummata), verjauchten Hämorrhoiden und Geschwülsten.

Von der Erweiterung der Mastdarmvenen, den **Hämorrhoiden**, welche am Anus oder dicht oberhalb desselben als blaue Wülste und Knoten vorspringen, war schon früher die Rede (S. 67). Auf dem Durchschnitt sind die Knoten glattwandige Höhlen, oder sie sind von geschwulstartigem, cavernösem Bau. In den Knoten kommt es nicht selten zu Thrombenbildung, zuweilen bei langem Bestand auch zu Organisation der Thromben; es entstehen dann fibröse Knollen von weicher Beschaffenheit, die aus faserigem, gefässhaltigem Bindegewebe bestehen. Es kommt vor, dass diese fibrösen Knollen sich geschwulstartig vergrössern und dann sehr hart werden. Verfasser untersuchte einen operativ entfernten Knollen (von Dr. Janicke operirt), der nach Jahre langem Bestand plötzlich lebhafter gewachsen war; er machte ganz den Eindruck eines

Fibroangioms und zeigte deutliche Proliferation des Bindegewebes, ausgehend von der Adventitia der ausserordentlich reichlichen Gefässe. Die Hämorrhoidalknoten können durch Entzündung der Wand zu Ruptur kommen, oder es entsteht eine Thrombophlebitis. Man hat dieselbe auch nach operativer Entfernung (Abbrennen) der Hämorrhoiden beobachtet und davon gefährliche Embolien ausgehen sehen. Entzündete Hämorrhoidalknoten können Periproctitis hervorrufen.

Nicht selten entsteht bei Hämorrhoidariern die **Fissura ani**, ein myrthenblattförmiges, flaches, rothes, den Hautfalten des Anus parallel gestelltes Geschwürchen. Die Fissura ani kommt jedoch häufig auch ohne Hämorrhoiden vor, vor allem bei Frauen, und wird u. A. auf Stauungsschwellung der Analschleimhaut, dadurch bedingte erhöhte Vulnerabilität der Theile und Verletzungen beim Durchtritt harter Kothballen zurückgeführt. Da die Fissura ani leicht blutet und da bei derselben nicht selten Stauungsschwellung der Schleimhaut besteht, so kommen Verwechslungen mit Hämorrhoiden vor. Die ganz ausserordentlich schmerzhaften Fissuren rufen reflectorisch Krampf des Sphincter ani hervor.

Greift eine Entzündung des Rectums (Proctitis) auf das umgebende, lockere Bindegewebe über (der untere Theil des Rectums hat kein Peritoneum), so entsteht eine Periproctitis. Diese kann, wenn ein Ulcus durchbrach, was am häufigsten bei Tuberculose zu sehen ist, einen ulcerösen, jauchig-eitrigen Charakter haben, oder sie führt zu chronischer, schwieliger Induration, was man am häufigsten im Anschluss an syphilitische Ulcerationen des Rectums sieht. Die jauchig-eitrige Periproctitis kann die Umgebung des Rectums in unregelmässige Höhlen verwandeln, von denen Fisteln in die Umgebung führen (Mastdarmfisteln).

Man unterscheidet verschiedene Arten von **Mastdarmfisteln:**

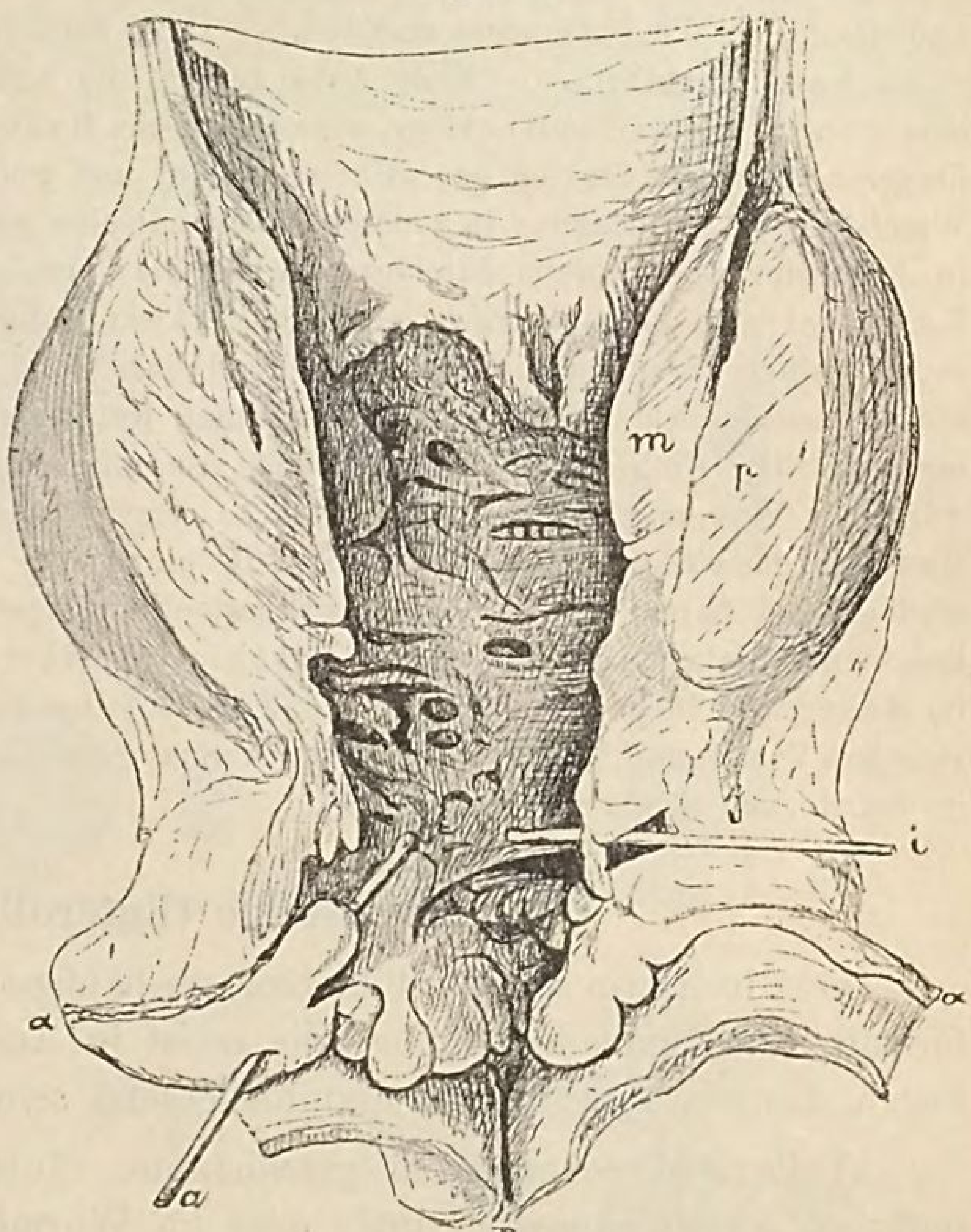
Erfolgt die Fistelbildung in das periproctale Gewebe, so entsteht die innere, incomplete Mastdarmfistel; bricht eine solche Fistel dagegen secundär wieder in's Rectum durch, so wird sie zu einer completen, inneren Mastdarmfistel (s. Fig. 122 c). — Bricht die Fistel nach Aussen in der Nähe des Anus durch, so ist es eine complete, äussere Mastdarmfistel. Bei tuberculösen Fisteln, die man auch fistulöse Geschwüre nennen kann, ist oft die Haut der Analgegend umfänglich ulcerirt. — Heilt eine Fistel oben zu, so dass sie also nicht mehr in's Rectum führt und bleibt aussen offen, so entsteht die äussere, incomplete Mastdarmfistel (s. Fig. 122 *a*).

Als chronische, ulceröse und stenosirende Proctitis und Periproctitis kann man eine Affection bezeichnen, welche, wie es scheint, ätiologisch nicht einheitlich, sich unter folgendem Bilde zeigt (s. Fig. 122):

Die Veränderung besteht in der Bildung eines theilweise mit dicken Narben bedeckten, geschwürigen Defects, mit glattem Grund und scharfen Rändern, welcher bis auf die Muscularis dringt, den unteren Theil des Rectums vollständig einnimmt (in seltenen Fällen höher, bis 23 cm hoch hinauf reicht), und sich nach oben in gezackter Linie scharf gegen die gesunde Schleimhaut absetzt. Der Mastdarm ist im Bereich der Ulceration meist stark stenosirt, zuweilen etwas in Längsfalten gelegt, oberhalb dagegen dilatirt. Die Muscularis, sowie das periproctale Gewebe sind verdickt, oft (wie in Fig. 122) in sehr erheblicher Weise. Der Mastdarm ist mit der Umgebung zum Theil fest verwachsen (selten ist das nicht der Fall), zum Theil ist seine Wand unterminirt und von Fisteln oder weiten Perforationen durchbrochen. Fisteln führen aus dem periproctalen Gewebe nach dem

Damm, nach der Vagina und Vulva, seltener nach der Blase, noch seltener in die Bauchhöhle. Am Anus und an der Vulva finden sich oft elephantiastische Wucherungen, welche (bes. am Anus) oft die Gestalt condylomartiger, gestielter Auswüchse annehmen (s. Fig. 122), die den Zugang zum Anus verlegen. Der Analring selbst ist sehr oft frei von jeder Ulceration; häufig ist die Mucosa recti prolabirt und von Hämorrhoiden besetzt. Die elephantiastischen Knollen am Anus sind fibrös umgewandelte Hämorrhoiden, diejenigen an der Vulva häufig polypös gewucherte Gewebsinseln.

Fig. 122.



Chronische, ulceröse und stenosirende Proctitis und Periproctitis bei einer syphilitischen Frau. *m* Mastdarm mit verdickter Muscularis. *p* schwieliges periproctales Gewebe. *D* Damm. *a* äussere, complete, *i* innere, incomplete Mastdarmfistel. *α* und *α* sind correspondirende Stellen. $^1/_2$ nat. Gr. Samml. des pathol. Inst.

Aetiologisches. Die Affection findet sich, soweit bekannt, ausschliesslich bei weiblichen Individuen, oft bei Prostituirten, bei welchen syphilitische und gonorrhoische Infection vorausgegangen sind. Die Ansichten über die Natur der Affection sind getheilt. In manchen Fällen handelt es sich um Syphilis. Man nimmt einmal eine primäre, directe Infection des Rectums an oder eine Infection durch Geschwürssecret das aus der Vagina in das Rectum flösse. Auch secundäre Manifestationen der Syphilis, Papeln, sollen den Ausgangspunkt abgeben können. — Andere fassen die meisten Fälle als eine tertiär syphilitische Affection auf, d. h. als durch den Zerfall von mucösen und submucösen Gummata entstanden. Für viele Fälle ist das sicher richtig. Der stricte Beweis dafür ist freilich in den wenigsten Fällen zu erbringen; in der Regel trifft man die Affection in einem zu vorgerückten Stadium der Vernarbung, als dass sich noch etwas für Lues charakteristisches finden liesse, und die Autopsie vermag dann weder aus den localen noch stets aus dem Befund an den übrigen Organen einen sicheren Anhalt für Lues zu finden. In früheren Stadien sieht man aber in der Schleimhaut und Submucosa eine knotige, zellige Neubildung, die offenbar als gummös betrachtet werden muss, wie das auch Orth betont. Sehr beweisend für die tertiär-syphilitische Natur scheinen aber Fälle, wie der folgende zu sein, wo man oberhalb von der Strictur distincte, gummöse Platten sieht. Bei einer 42jährigen Frau, die notorisch seit vielen Jahren syphilitisch war und wiederholt in den letzten Jahren wegen Recidiven behandelt wurde, fanden sich an der oberen Grenze des 32 cm langen stricturirenden Ulcus

eine Anzahl flacher, derber, beetartiger Erhebungen von graurother Farbe, zum Theil rund und 5-Pfennigstückgross, zum Theil linsenförmig und kleiner; die Platten zeigten auf der Höhe entweder nur eine leichte Delle oder eine flache Ulceration. Andere Ulcera waren weniger erhoben, lagen mehr im Niveau der übrigen Schleimhaut und erinnerten in etwa an verheilte Typhusgeschwüre. Mikroskopisch zeigten sich an den Stellen zellige Wucherungen, die wir nach den üblichen Auffassungen nur als gummös bezeichnen konnten und die bis in die Submucosa reichten. — Ganz ähnliche Beobachtungen hat kürzlich Schuchard mitgetheilt. — Viele Anhänger hat die Ansicht, dass es sich vielfach um eine gonorrhoische Affection, eine chronische Mastdarmgonorrhoe handelt, die übrigens in frühen Stadien gar nicht selten ist, und wobei Gonokokken in die tieferen Wandschichten vordringen; in anderen Fällen soll eine gonorrhoische Bartholinitis in das periproctale Gewebe durchbrechen und die Veränderungen hervorrufen können. — Ferner hat man verantwortlich gemacht: Traumen durch forcirten Coitus per anum, wobei freilich die ungewöhnliche Länge des Defectes und das Intactbleiben des Analrings schwer verständlich bleibt, Decubitus durch Kothstauung, welche durch Obstipation und freiwillige Kothretention in der weiten Ampulle des weiblichen Rectums begünstigt würde. — Was bei den, ätiologisch noch so verschiedenen, entzündlichen Prozessen im Mastdarm gemeinsam in Betracht kommt, ist einmal die naturgemäss geringe Heilungstendenz und ferner der durch Kothstagnation herbeigeführte ulceröse Zerfall der erkrankten Schleimhaut. Bei syphilitischen Stricturen kann man Gonokokken im Mastdarm finden, was nicht auffallend ist, da ja bei dem Vorhandensein der Fisteln zwischen Vagina und Rectum, dem freien Abfluss gonorrhoischen Secretes aus der Vagina in das Rectum nichts im Wege steht.

10. Darmsteine (Enterolithen).

Diese im Darm selbst gebildeten, am häufigsten im Coecum und Wurmfortsatz vorkommenden Steine, die meist in Aussackungen der Darmwand liegen, können verschieden zusammengesetzt sein:

a) Es sind concentrisch geschichtete, steinharte, schwere, selten mehr als kastaniengrosse, runde oder im Wurmfortsatz bohnenförmige Incrustationen um einen Fremdkörper als Kern, wie z. B. um Ascarideneier, Haare, Gallensteine oder auch um Schleim, sowie um Zellmassen der Mucosa. Die Schichten bestehen aus Phosphaten, Ammoniakmagnesia und organischen Bestandtheilen. Durch Gallenfarbstoff färben sie sich braun.

b) Es sind leichte, poröse, festweiche, bräunliche, echte Kothsteine (Coprolithen), eine verfilzte Masse unverdaulicher Pflanzenreste mit erdigen Massen (Kalk und Magnesiasalzen) und Koth vermischt.

c) Es sind Steine, die durch Genuss von Arzneimitteln entstanden sind z. B. Magnesiasteine u. A.

[Abnorm feste, reine Kothknollen nennt man Scybala.]

11. Darmparasiten.

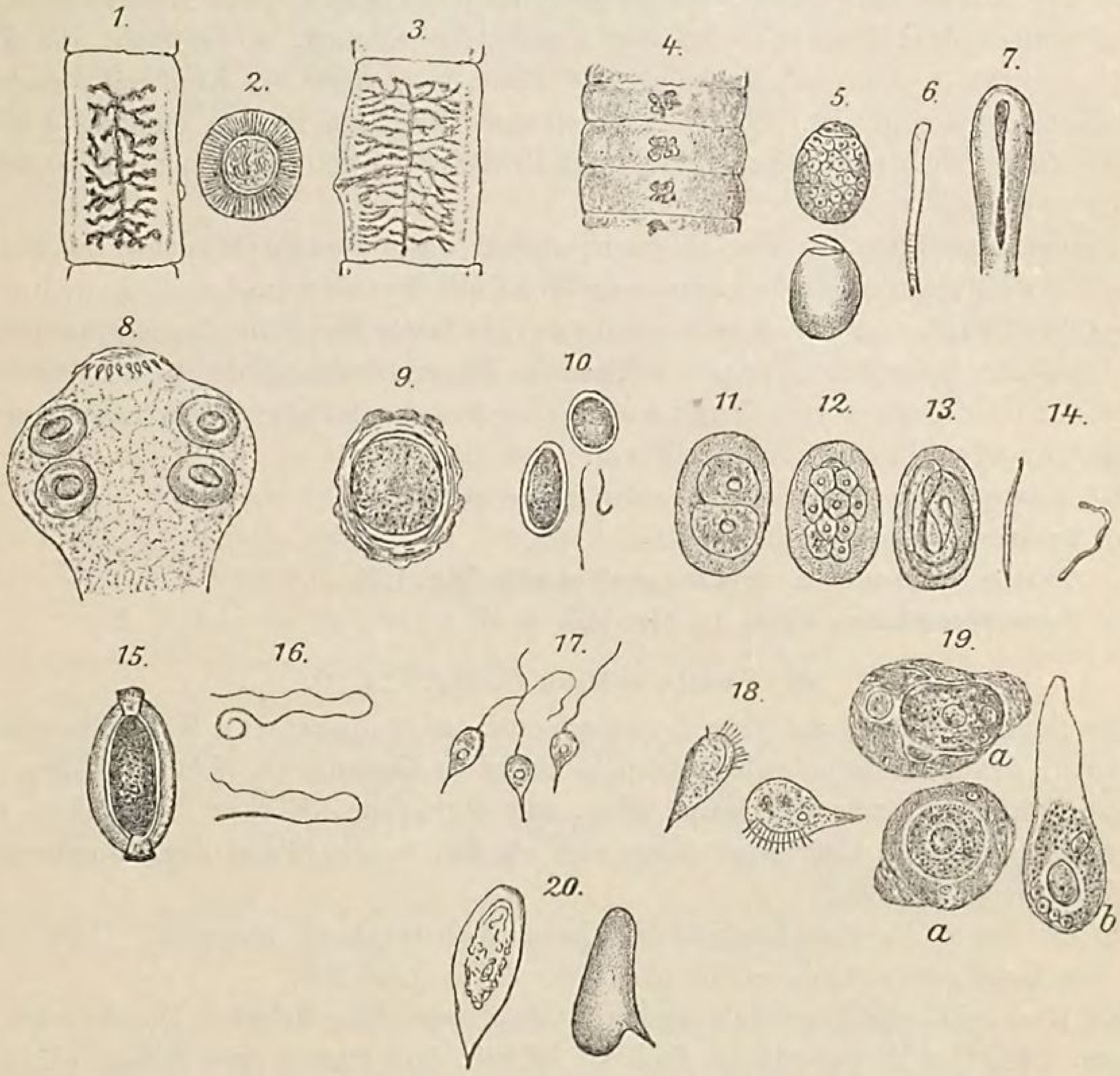
Es soll hier nur ein kurzer Ueberblick über die wichtigsten Darmschmarotzer gegeben werden, alle zoologischen Details findet man in den Lehrbüchern der Zoologie.

A. Thierische Parasiten.

I. Bandwürmer (Cestoden).

Die Bandwürmer sind Plattwürmer ohne Mund und Darm. Der Kopf besitzt Haftorgane (Saugnäpfe) und wird Skolex oder Amme genannt. Bei manchen Bandwürmern besitzt der Kopf einen doppelten Hakenkranz (Rostellum). Durch den schmalen Hals geht der Kopf in die Proglottiden (Glieder) über, welche am unteren, proliferirenden Theil der Amme hervorknospen und alsbald männliche und weibliche Geschlechtsorgane entwickeln. Die Glieder können sich leicht ablösen und eine Zeit lang

Fig. 123.



Darmparasiten.

1. Ein Glied von Taenia solium. 3fach vergr. *2.* Ei von Taenia solium. Gegen 250fach vergr. *3.* Ein Glied von Taenia mediocanellata. 3fach vergr. *4.* Glieder von Bothriocephalus latus. 3fach vergr. *5.* Eier von Bothriocephalus latus, das obere mit Dotterinhalt, das untere nach Entleerung desselben, gegen 250fach vergr. *6.* Kopf von Bothr. latus. Nat. Gr. *7.* Derselbe 3,5fach vergr. *8.* Kopf von Taenia solium, circa 20fache Vergr. *9.* Ei von Ascaris lumbricoides. 200fache Vergr. *10.* Eier von Oxyuris vermicularis. 250fache Vergr. Dazu links Weibchen, rechts Männchen in nat. Gr. *11.*, *12.*, *13.* Eier von Anchylostomum duodenale. Furchung in verschiedenen Stadien (*11.*, *12.*) und Ei mit Embryo. Vergr. 200. Nach Perroncito und Schulthess. *14.* Anchylostomum duodenale in nat. Gr., links Weibchen, rechts Männchen. *15.* Ei vom Trichocephalus dispar. Vergr. 275. *16.* Trichocephalus dispar. in natürl. Grösse; oben Männchen, unten Weibchen. *17.* Cercomonas intestinalis (nach Lambl). Vergr. 300. *18.* Trichomonas intestinalis. *19.* Amoeba coli (nach Kartulis). Vergr. 730. *a a* dieselbe Amoebe in verschiedenen Gestaltsveränderungen; *b* Amoebe, deren Protoplasma sich in einen Fortsatz ergiesst. *20.* Eier von Distomum haematobium, links mit Endstachel, rechts mit Seitenstachel (nach Leukart). Vergr. 150.

unabhängig von der Colonie im Darm fortleben, gehen aber dann mit den Fäces ab. Die reifen Proglottiden mit den ihnen anhaftenden Eiern, resp. Embryonen, verlassen so ihren Wirth und gelangen mit dem Wasser oder der Nahrung in den Darmkanal eines Zwischenwirths (Wirthswechsel). Hier werden die Eihüllen zerstört und die Embryonen dadurch frei. Diese, mit Haken versehen, wandern durch die Darmwand in das Körperinnere weiter, oder gelangen in's Blut und werden in die Organe verschleppt. Hier werden sie zur Larve, der blasigen Jugendform des Parasiten. Entwickelt sich die Larve in einem geeigneten „Wirth", so kann sie zum wirklichen Bandwurm auswachsen. (Das kann z. B. der Blasenechinococcus, die blasige Jugendform der T. echinococcus des Hundes, im Hundedarm, nicht aber beim Menschen, sondern hier bleibt er Blase.)

In der Larve entwickeln sich Skolices, Kopfanlagen neuer Bandwürmer, (also neue geschlechtslose Ammen). Ist die Kopfanlage einfach, so entsteht die Finne, (Cysticercus) (s. Abb. bei Muskeln) eine Blase, in welcher ein Kopf mit Saugnäpfen und Haken eingestülpt ist. Bilden sich mehrere Kopfanlagen, so entsteht der Coenurus. (Beim Echinococcus bilden sich Brutkapseln und in diesen erst entwickeln sich die Skolices.)

Gelangt eine Finne in den Magendarmkanal eines neuen Wirths, so kann sie weitere Entwicklungsstadien durchmachen; ihre Hülle kann verdaut werden, wodurch der Skolex frei wird. Ist der Wirth geeignet, (wie der Hund für den Echinococcus) so kann der Skolex nach Abstossung der Blase im Magendarmkanal des neuen Wirths frei werden und zum gegliederten Bandwurm auswachsen; ist der Wirth ungeeignet, so entsteht nur die blasige Jugendform.

Die wichtigsten Arten der Bandwürmer sind:

a) **Taenia solium** (s. Fig. 123 *1*).

b) **Taenia saginata s. mediocanellata** (s. Fig. 123, *3*).

c) **Bothriocephalus latus** (s. Fig. 123, *4*—7).

a) Taenia solium (s. Fig. 123, *1*).

Der Bandwurm geht aus dem Cysticercus cellulosae des Schweins hervor; er bewohnt den Dünndarm, gelegentlich in mehreren Exemplaren. Länge 2—3 m. Kopf stecknadelkopfgross, zuweilen schwärzlich, mit Rostellum, Höcker, 26 Hacken und 4 seitlichen Saugnäpfen. Der Kopf saugt sich oft fest in die Wand des Dünndarms ein. Zahl der Glieder bis 900.

In den reifen Proglottiden ist der Uterus dendritisch verzweigt. Die Lebensdauer des Bandwurms wird auf 10 und mehr Jahre geschätzt.

Die Eier sind rundlich, mit dicker, radiär gestreifter Schale. Durchmesser circa 0,03 mm. Der im Ei befindliche Embryo ist mit drei Paaren von feinen, glänzenden Häckchen bewaffnet (s. Fig. 123, *2*).

Die zugehörige Larvenform ist der Cysticercus, die echte Finne. Sie bildet weissgelbe Bläschen, rund oder oval (s. Abb. bei Muskeln), welche beim Menschen in der Gehirnsubstanz, oder frei in den Hirnventrikeln, in der Musculatur, dem subcutanen Bindegewebe, dem Auge, Herzmuskel, in der Lunge, der Leber oft in sehr grosser Zahl vorkommen und eine Lebensdauer von 3—6 Jahren haben sollen. Der Wirthswechsel vollzieht sich so: die reifen Proglottiden des Bandwurms vom Menschen gelangen mit Excrementen nach aussen und von hier in den Magen des Schweins oder anderer Säuger (Reh, Hund, Schaf). Hier werden die Eier und Embryonen frei, und die Embryonen wandern durch die Magen- und Darmwand in die Organe, wo sie sich (in 2, 3 Monaten) zu Finnen, (Cysticercus cellulosae) umwandeln. In den Verdauungstractus des Menschen (relativ häufig sind dies Köche und Fleischer) gelangen die Finnen und Embryonen mit rohem oder ungenügend gekochtem Schweinefleisch. Der Scolex wird frei, setzt sich im oberen Dünndarm fest, und an seinem hintern Ende entwickeln sich durch Abschnürung Proglottiden; in 10—12 Wochen sind die Glieder geschlechtsreif.

Wie entstehen die Cysticerken im Menschen? Einmal durch Selbstinfection, indem z. B. ein Geisteskranker seine Proglottiden enthaltenden Excremente verschlingt, oder, indem beim Erbrechen Proglottiden in den Magen gerathen. Dann können wohl auch von aussen Bandwurmeier mit ungekochten Speisen in den Magen gelangen. In demselben werden die Eihüllen zerstört, und die Embryonen wandern aus. Ueber die als Cysticercus racemosus bezeichnete Variation siehe bei Gehirn.

b) Taenia saginata s. mediocanellata*) (s. Fig. 123, *3*).

Dieser Bandwurm geht aus von der Finne der Rinder, einem Cysticercus, der kleiner ist, als derjenige des Schweins. Die Länge der T. sag. ist viel bedeutender als die der T. sol. und beträgt 4 bis 8 m. Der Kopf ist ganz ohne Hakenkranz, oder er zeigt nur einzelne kleine Häkchen. Der Hals ist makroskopisch sichtbar gegliedert. Die Glieder sind dicker und breiter als die der solium.

Die Seitenzweige des Uterus sind dichotomisch (nicht dendritisch, wie bei T. solium) getheilt, die Aeste sind feiner, als bei T. solium. Die Eier sind denen von T. solium ähnlich. Die Finne entwickelt sich beim Rind, meist in geringer Zahl. Durch den Genuss von rohem Rindfleisch wird die Ansteckung des Menschen vermittelt.

c) Bothriocephalus latus (s. Fig. 123, *4*, *5*, *6*, *7*).

Er bewohnt im Jugendzustand die Muskeln und Eingeweide von Fischen (Hechten, Lachsen, Quappen). Er hat kein eigentlich blasiges Jugendstadium, sondern bildet ein solides Körperchen (Cystoid), mit Kopf und Schwanz.

Er ist der längste aller Bandwürmer des Menschen, kann 8 m lang werden. Die Glieder sind breiter als lang. Der Kopf bildet eine knotenförmige oder lanzettförmige Anschwellung, hat 2 langgestreckte Sauggruben; der Hals ist lang, fadenförmig; der Uterus liegt in der Mitte und ist rosettenförmig.

Der B. l. kommt im Küstengebiet der Ostsee, in Pommern, Ostpreussen, besonders in den russischen Ostseeprovinzen, ferner in Hamburg, München und in der Westschweiz vor, in Mitteldeutschland nicht.

Die Eier haben eine braune Schale, sind oval und haben an einem Ende einen klappenartigen Deckel; sie sind 0,07 mm lang, 0,045 mm breit. Die Embryonen entwickeln sich in süssem Wasser. Der Embryo wird frei und bewegt sich mit Flimmerhaaren fort. Die Larve des B. l. findet sich nach M. Braun in der Darmwand, Leibeshöhle und Musculatur von Fischen (Hecht, Quappe). Nach dem Genuss derselben kann sich beim Menschen (Hund, Katze) der B. l. entwickeln.

II. Rundwürmer, Fadenwürmer, Nematoden (Nemathelminthen).

Temporär hält sich die Trichina spiralis (s. bei Muskeln) im Darm auf. Sie kommt als fertiger Wurm mit dem Muskelfleisch (vom Schwein) in den Darm, während alle anderen Rundwürmer als Eier in den Darm kommen und sich erst hier zu Würmern entwickeln.

a) Spulwurm (Ascaris lumbricoides) (s. Fig. 123, *9*).

Er ist regenwurmartig, vorn zugespitzt. Männchen circa 25 cm, Weibchen bis 40 cm lang. Der Uterus enthält ungeheure Mengen von Eiern (bis zu vielen Millionen), welche mit den Fäces abgehen. Die Spulwürmer halten sich gewöhnlich im Dünndarm auf, können aber nach oben (durch Erbrechen) bis in die Nasenhöhle und nach unten in den Dickdarm gelangen und werden zugleich mit dem Koth entleert. Zuweilen schlüpft ein Spulwurm an einer Perforationsöffnung (am häufigsten bei tuberculösen Ulcera) des Darms heraus. Bedeutung kann der Ascaris dadurch erlangen, dass er verstopfende Knäuel bildet oder einen Kanal verlegt. (Duct. chol., hepat., pancreat.)

*) saginare mästen. ‚mediocanellata‘ von dem am Spirituspräparat bemerkbaren Vorspringen des Mediankanals des Uterus.

b) **Ankylostomum duodenale**, s. Strongylus s. Dochmius duodenalis (s. Fig. 123, *11*, *12*, *13*, *14*).

Die kleinen Rundwürmer (Männchen 8—12 mm, Weibchen 10—18 mm) sitzen im Duodenum und Jejunum. Sie finden sich in grossen Massen an der Darmschleimhaut, in welche sie sich einbeissen, wodurch sie einen kleinen blutenden Substanzverlust erzeugen. Die Parasiten nähren sich von dem vergossenen Blut. Fallen sie ab, so entsteht eine linsengrosse Ecchymose mit einem feinen, dreieckigen Loch, das bis auf die Submucosa reichen kann. Die kleinen Wunden bluten nach. Durch chronischen Blutverlust kann eine hochgradige Anämie und Schwäche des Wirths entstehen. Solche Fälle von Anämie beobachtete man bei den Arbeitern des St. Gotthardtunnels (bei 20 %), ferner bei belgischen, italienischen und deutschen Ziegelarbeitern (Ziegelbrenneranämie). Bei den Arbeitern der Ziegelfelder um Köln kommt Ankylostomum-Anämie häufig vor (Leichtenstern). Die Eier des Dochmius kommen mit Excrementen in's Wasser (stehendes Wasser) und können dann mit dem Trinkwasser in einen neuen Wirth gelangen, wo sie sich zu geschlechtsreifen Thieren ausbilden. Die Krankheit kann überall hin importirt werden.

c) **Oxyuris vermicularis**, Madenwurm, Pfriemenschwanz (s. Fig. 123, *10*).

Männchen 3—4, Weibchen 8—12 mm lang. Hinterende des Männchens stumpf und etwas eingerollt, dasjenige des Weibchens pfriemenartig zugespitzt. Die Eier sind oval und enthalten, wenn das Ei abgelegt wird, einen Embryo. Die Eier sind sehr resistent und bleiben sogar nach langsamem Eintrocknen entwickelungsfähig. Der Oxyuris vermicularis ist ein äusserst bewegliches, kleines, weisses Würmchen und ist wohl der häufigste Darmparasit des Menschen, dessen Kenntniss praktisch recht wichtig ist. Die Würmchen sitzen oft zu Tausenden im Dickdarm, gelangen in den Mastdarm herab, von wo aus sie lebhafte reflectorische Reizungen der Sexualorgane hervorrufen können. Sie wandern Nachts durch den Anus aus und gelangen an die äusseren Genitalien, wo sie heftiges Jucken erregen. Sie verursachen Hautentzündungen, Katarrh, Erectionen, Onanie, Nymphomanie. Es können zwar durch Verunreinigung auf Abtritten die Würmer von einem Individuum auf den After eines andern direct übertragen werden, viel häufiger geschieht aber wohl die Infection durch die Uebertragung der so sehr resistenten Eier. Der Oxyuris ist im hohen Grade übertragungsfähig. Die Eier können mit Staub oder irgend einem Zwischenträger (man vermuthet z. B. durch ungeschältes Obst) in den Magen und Darm eines neuen Wirths gelangen. Es kann sich ein Individuum leicht immer wieder von neuem inficiren, vor allem durch die Hände; daraus erklären sich die oft jahrelang dauernden Fälle.

d) **Trichocephalus dispar**, Peitschenwurm (s. Fig. 123, *15* und *16*).

Der Vorderleib ist fadenförmig, der Hinterleib walzenförmig und beim Männchen eingerollt. Er kommt häufig im Coecum und Colon ascendens vor, zuweilen in mehreren oder vielen Exemplaren. Er ist, wie es scheint, ein unschädlicher Parasit; krankhafte Erscheinungen macht er nicht.

III. Saugwürmer, Trematoden.

Familie Distomeae. Die wichtigsten Vertreter sind:

a) **Distomum hepaticum** (der grosse Leberegel). Ausgewachsen circa 3 cm lang, 12 mm breit; Vorderkörper ziemlich dick, kegelförmig, Hinterleib blattartig. Grosse (0,13 mm lange), ovale Eier, mit doppelter, stark lichtbrechender Schale. Das Dist. hepat. hält sich gewöhnlich in den Gallengängen und der Gallenblase auf, seltener findet es sich im Darm. Bei Wiederkäuern kann es in grosser Zahl (zu hunderten) vorkommen; bei Menschen kommt es selten und meist nur in vereinzelten Exemplaren vor. Es kann, zusammengerollt, die Gallenwege vollpfropfen, Ulcerationen und narbige

Verdickungen, Incrustation in den genannten Wegen hervorrufen. In der Gallenblase können die Eier zu Millionen vorhanden sein. Gelangt Distomum innerhalb der Leber in Venen, so kann es verschleppt werden (Leukart).

b) **Distomum haematobium** (s. Fig. 123, *20*) wurde von Bilharz in Aegypten entdeckt, wo es, ebenso wie in Abessinien, enorm häufig vorkommt. Der Wurm wohnt in der Vena portae und deren Zweigen und nährt sich vom Blut. Seine Eier setzt er in der Schleimhaut der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarms ab; dadurch bewirkt er Katarrhe mit starker Schwellung und Entzündungen, oft schwerer, diphtherischer Art, Blutungen, und vor allem Incrustationen in den Harnwegen (Steinbildung); er ruft Nierenentzündungen und das Auftreten von Blut oder molekular vertheiltem Fett im Urin (Hämaturie und Chylurie), sowie Anämie hervor.

c) **Distomum lanceolatum**, lanzettförmig gestaltet, ist beim Menschen sehr selten.

IV. Protozoen.

(Zu denselben gehören die Rhizopoden, Sporozoen und Infusorien.)

1. Infusorien.

Sie besitzen Wimperhaare, mit denen sie sich leicht fortbewegen.

Cercomonas intestinalis (s. Fig. 123, *17*). Birnförmiger Körper, 0,01 mm lang, lebhaft beweglich. Man findet ihn im Darmschleim bei Kinderdiarrhöen, bei acuten und chronischen Diarrhöen von Erwachsenen und im Stuhle bei andern Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera).

Trichomonas intestinalis. Birnförmiger, mit 4 Geisseln versehener Körper; wurde bei acuten und chronischen Diarrhöen gefunden.

2. Rhizopoden.

Hierher gehört **Amoeba coli**, von der schon S. 357 bei Amöbendysenterie die Rede war. Es kommen Amöben im Darm vor ohne Ruhr, und, dem morphologischen Verhalten nach, ganz dieselben bei tropischer Ruhr, hier jedoch zusammen mit anderen Bakterien. Andere Protozoen finden sich zuweilen im Darminhalt bei chronischen Diarrhöen.

B. Pflanzliche Parasiten.

Während das Meconium frei von Bakterien ist, lassen sich schon wenige Stunden nach der Geburt verschiedene Mikroorganismen in dem Darm des Neugeborenen nachweisen. Beim Erwachsenen sind Spaltpilze in grossen Mengen vorhanden; viele sind unschuldige Saprophyten. Wichtig können werden die als Bacterium coli commune bezeichneten Bakterien, die den Typhusbacillen sehr ähnlich und nur durch besondere Methoden sicher von denselben zu unterscheiden sind. Nach der widersprechenden Angabe der Autoren über das, was sie als Bacterium coli commune bezeichnen, geht hervor, dass es keine einheitliche Bakterienart ist. Man hat das Bacterium coli bei den verschiedensten Erkrankungen gefunden, und zwar im Bruchwasser eingeklemmter Hernien, bei gangränösen Hernien, wo sie durch die Darmwand dringen, sowie bei anderen entzündlichen Prozessen, namentlich an den Bauchorganen; es sind da zu nennen: Perforationsperitonitis, eitrige Peritonitis ohne Darmperforation, ferner Eiterungen in den Gallenwegen, in der Leber, den Nieren, der Blase; selbst in einer von Leberabscessen ausgegangenen, metastatischen Meningitis, bei Tympania uteri und anderen Gelegenheiten.

Die Sorte von B. coli commune, welche Escherich aus dem Koth von Säuglingen züchtete, hat träge Eigenbewegung, bringt Milch zum Gerinnen, Zucker zum Vergähren, giebt mit Kaliumnitrit und Schwefelsäure die Indolreaction. Nach Gram färbt es sich nicht; verflüssigt Gelatine nicht; ist für Thiere pathogen. — Als zweites regelmässig im Darm vorkommendes Bacterium ist das Bacterium lactis aërogenes zu nennen; Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, im Stich nagelförmige Culturen bildend; unbeweglich; nach Gram entfärbt. Diese Bakterien vergähren Milchzucker zu Milchsäure und Essigsäure.

F. Peritoneum (Bauchfell).

Das Peritoneum ist eine von einer einfachen Schicht von Endothel oder, wie man neuerdings sagt, Plattenepithel, bedeckte, fibröse Haut, welche von Blut- und Lymphgefässen durchzogen wird. — Die Peritonealhöhle ist im hohen Maass fähig, zu resorbiren; es findet sowohl leicht eine Diffusion in's Blut statt, als auch vor allem eine unmittelbare Aufnahme durch die von v. Recklinghausen entdeckten Stomata, welche eine offene Communication der Lymphgefässe mit dem Bauchfellraum herstellen. Es können leicht Gase, Flüssigkeiten und selbst morphologische Elemente, darunter auch Bakterien resorbirt werden. Wie man besonders bei Vergiftungsversuchen (z. B. mit Sublimat) sehen kann, ist die resorbirende Kraft des Peritoneums so gross, dass sie der intravenösen Aufnahme gleichwerthig ist.

1. Nicht entzündliche Veränderungen des Inhaltes der Bauchhöhle.

a) Ascites, Hydrops ascites.

Es sammelt sich in der Bauchhöhle ein flüssiges Transsudat (zuweilen bis 10, 20 Liter und mehr) von wasserklarer Beschaffenheit, oder von bernsteingelber Farbe und 1004—1014 specifischem Gewicht. Es enthält wenig oder keine lockere Fibrincoagula. Mikroskopisch findet man spärliche Zellen, die theils desquamirte, verfettete oder zerfallende Epithelien, theils gequollene oder Fettkörnchen enthaltende Leukocyten sind. Post mortem werden mitunter mehr Epithelien von der Wand gelöst, so dass die Flüssigkeit leicht getrübt erscheint.

Ascites ist das Analogon des Hydrops anderer seröser Höhlen, so des Herzbeutels, Pleurasackes u. s. w., sowie des Oedems des subcutanen Bindegewebes (Anasarca) und kommt häufig mit diesen zusammen vor.

Ist die Flüssigkeitsmenge bedeutend, so rückt das Zwerchfell stark nach oben und behindert die Athmung. Die Haltung des Körpers bei hochgradigem Ascites erinnert an die einer Schwangeren. An den Bauchdecken zeichnen sich häufig die epigastrischen Venen (sup. und inf.) stark aus; der Nabel kann verstrichen oder sogar vorgewölbt sein; in schweren Fällen tritt Diastase des Cutisgewebes am Bauch ein, wie bei Schwangerschaft (Striae, Narben).

Ascites entsteht aus folgenden Ursachen: a) In Folge von **Stauung des venösen Abflusses**; es tritt Transsudation von Serum in die Bauchhöhle ein. Am häufigsten wird das durch Störungen im Pfortaderkreislauf (Lebercirrhose) bedingt, obwohl die Collateralen (die zur Vena cava führen) gerade hier so vollständig vicariirend eintreten können, dass man nicht selten trotz der grössten Erschwerung der Circulation in der Leber den Ascites ausbleiben sieht (vergl. bei Cirrhose der Leber). Ferner wird die Stauung häufig durch Erkrankungen des Herzens und des Respirationsapparates (Emphysem) bedingt.

b) In Folge abnormer **Durchlässigkeit der Gefässwände**, bei chronischer Nephritis und anderen, mit schwerem Säfteverlust einhergehenden Leiden (Krebsmarasmus, Syphilis, Dysenterie u. A.).

c) In Folge **localer Erkrankungen des Peritoneums**, z. B. bei Tuberculose, ferner bei primären wie secundären Tumoren des Peritoneums, wobei der Ascites sehr häufig serös-hämorrhagisch, weinroth gefärbt ist, dann aber auch z. B. bei Oberflächenpapillom der Ovarien u. A. Die Grenze zwischen Transsudat und Exsudat wird hier oft verwischt.

d) Während in den genannten Fällen der Ascites ein secundäres Leiden darstellt, kommt bei jungen Mädchen vor Eintritt der Pubertät ein **idiopathischer Ascites**

vor, welcher in Folge einer subacuten Peritonitis serosa entsteht und in einigen Wochen, sonst aber mit der ersten Menstruation schwindet (Quincke).

Besondere Arten von Ascites.

Beim **Ascites chylosus**, der dadurch entsteht, dass die Lymphe sich in den Bauchraum ergiesst, was u. A. durch Platzen eines Astes des Ductus thoracicus oder eines mesenterialen Lymphgefässes in sehr seltenen Fällen sich ereignet (s. bei Lymphgefässen), ist die Flüssigkeit milchig wie der Chylus; bei **Ascites adiposus** ist das selbst nach Tagen nicht gerinnende Transsudat fetthaltig, enthält mikroskopisch Fettkörnchenzellen und molekulares Fett. Auch verfettete Geschwulstzellen können gelegentlich dem Ascites beigemischt sein und denselben trüben. Durch Blutbeimengung färbt sich die ascitische Flüssigkeit roth, oft burgunderroth, bei Icterus grün.

Ist Ascites in Räumen abgesackt, welche durch Adhäsionen des Peritoneums gebildet sind, so spricht man von **Ascites** oder **Hydrops saccatus.**

Veränderungen des Peritoneums bei lang dauerndem Ascites: Das Peritoneum ist häufig im Zustand einer schleichenden chronischen Entzündung; sein Zellbelag ist verdickt; hierdurch entstehen weissliche Trübungen; ein Theil der Zellen wird, nachdem Verfettung eingetreten, abgestossen (epithelialer Katarrh). Zellige Infiltration und Wucherung des peritonealen Bindegewebes führen zu flächenhaften, weissen Verdickungen oder zur Bildung kleiner, fädiger, körniger oder zottiger Bindegewebswucherungen, welche durch venöse Hyperämie grau, blauroth oder durch vorausgegangene kleine Hämorrhagien schiefergrau gefärbt sein können. Die Wucherung führt zuweilen zur Verwachsung benachbarter Theile.

b) Freier Bluterguss in die Bauchhöhle.

Blut findet man in der Bauchhöhle (intraabdominaler Bluterguss) nach ungenügender Blutstillung bei operativen Eingriffen und bei Traumen (Sturz, stumpfe Gewalt; es können Aeste der Mesenterica sup. dabei quer durchreissen, oder die Milz oder, was das häufigste ist, die Leber reisst ein). Andere Ursachen sind: Spontane Blutungen aus Tuben oder Ovarien (Corpus luteum), bei Extrauteringravidität, bei Leberkrebs, ferner bei krebsigen und tuberculösen Veränderungen des Peritoneums, bei denen sich zerreissliche Gefässe neu bilden. Bei Aneurysmenruptur kann ein Extravasat in die Bauchhöhle durchbrechen.

Schicksal des ergossenen Blutes.

Das in die unversehrte (resorptionsfähige) Bauchhöhle ergossene Blut wird zum Theil oder, wenn es ganz flüssig ist, total aufgesaugt. Geronnene Blutmassen können zuweilen an den tiefsten Stellen (bes. im kleinen Becken) länger liegen bleiben und durch locale Reizung eine Gewebsproduction anregen, werden aber dann allmählig resorbirt; ein Theil des Blutpigments kann dauernd liegen bleiben und sich später durch Schwefelwasserstoff aus dem Darm schwarz oder braun färben (Schwefeleisen); gelegentlich erscheint das Bauchfell in grosser Ausdehnung mit zahllosen, kleinsten Pigmentpünktchen (Schnupftabak ähnlich) bedeckt. Reste alter Extravasate können auch verfetten und zuweilen verkalken.

2. Circulationsstörungen.

Nach plötzlicher Entlastung des abdominalen Druckes (nach Ablassen von reichlichem Ascites oder Entfernung einer grossen Geschwulst) kann eine lebhafte Fluxion (congestive Hyperämie) eintreten, welche eine,

der frischen entzündlichen Hyperämie ähnliche, lebhafte Injection der feinsten Gefässästchen der Serosa bewirkt. Blutungen in die Peritonealhaut (intraperitonealer Bluterguss) können die Form kleiner Petechien haben oder, wenn auch das subperitoneale Gewebe von dem Bluterguss durchsetzt ist, mitunter grosse Blutbeulen darstellen.

Die Blutungen kommen vor bei hämorrhagischer Diathese, in Folge von Stauung, bei Spontanruptur veränderter, zuweilen aneurysmatischer, in der Peritonealhöhle liegender Gefässe. Nicht selten findet man in der Gegend der Nieren und des Pankreas recht erhebliche Blutungen, welche durch spontane Gefässruptur zu Stande kommen und mitunter tödtlich werden (vergl. bei Pankreas). Rupturirt ein Aneurysma der Aorta abdominalis (vergl. z. B. die auf S. 58 mitgetheilte Beobachtung), so kann das Peritoneum durch mächtige, kindskopfgrosse Blutsäcke emporgehoben und schliesslich durchbrochen werden.

Um intraperitoneale Blutergüsse kann sich eine Kapsel von Pseudomembranen bilden, die einer Serosa zum Verwechseln ähnlich sieht (vergl. Haematocele retrouterina bei weibl. Geschlechtsorganen).

3. Entzündung des Peritoneums, Peritonitis.

Man unterscheidet acute und chronische Peritonitis. Wir begegnen den verschiedenen Arten der exsudativen und der productiven Entzündung, deren histologische Einzelheiten wir bei anderen serösen Häuten, so beim Herzbeutel und bei der Pleura schon kennen lernten.

a) Acute Peritonitis.

Dieselbe geht gewöhnlich von irgend einem Organ der Bauchhöhle aus oder entsteht durch den Import von Bakterien von aussen, z. B. im Anschluss an operative Eingriffe. Selten ist hämatogene Entstehung einer Peritonitis. Der Ausbreitung nach unterscheidet man diffuse und circumscripte Peritonitis.

Das **Bild einer frischen, heftigen, allgemeinen Peritonitis** kann sehr charakteristisch sein. Man findet bei der Section das Abdomen stark aufgetrieben und über demselben tympanitischen Schall. Bei Oeffnung der Bauchhöhle drängen die Darmschlingen so stark hervor, dass man sie bei mangelnder Vorsicht leicht anschneiden kann. Die Darmschlingen, schon intra vitam in Folge Verlustes der Contractilität stark aufgetrieben (meteoristisch), sind injicirt, geröthet, oft nur mit wenig (durch Abschaben sichtbar zu machendem) grauem oder graugelbem oder gelbrothem Exsudat belegt; sie sind trübe und fettig, schmierig anzufühlen. Die Röthung ist oft bandartig den Darmschlingen entlang verbreitet; man sieht diese Bänder, wenn man die verklebten Darmschlingen von einander abhebt. Es entspricht diese Ausbreitung den Stellen, wo zwischen den aneinander gepressten Darmschlingen ein auf dem Querschnitt dreieckiger Raum frei bleibt. In diesen Räumen, welche man wie ein System von communicirenden Röhren auffassen kann, herrscht Hyperämie und hier, als an dem Ort des geringsten Widerstandes wird Exsudat angesaugt (Wilks und Moxon). Die aneinander liegenden Theile der Darmschlingen verkleben leicht, und hierdurch wird ein Exsudat oft local begrenzt, abgesackt. Die Serosa ist durchfeuchtet. Beim Abpräpariren des Darms reisst sie leicht ein und lässt sich im Zusammenhang von der Muscularis abziehen, ein Zeichen, dass die Darmwandschichten ödematös durchtränkt sind.

Die Entzündung wird hervorgerufen durch chemisch wirkende Substanzen (Magen-, Darminhalt etc.) oder durch Bakterien, und zwar findet man am häufigsten Streptokokken, Staphylokokken und zur

Gruppe des Bacterium coli commune gehörige Bakterien; in anderen Fällen wurden Diplococcus pneumoniae, Gonokokken u. A. gefunden. Es kommen entweder mehrere Sorten zugleich vor oder man findet nur eine allein. Bei hämatogener Peritonitis ist letzteres die Regel. Die durch Bakterien hervorgerufene Peritonitis nennt man bakterielle oder septische. — Gewebsläsionen oder flüssiger Inhalt (Blut, Ascites) in der Bauchhöhle liefern für die Bakterien einen guten Nährboden und begünstigen eine ausgedehnte Ueberschwemmung der peritonealen Oberfläche.

Das bei der Peritonitis auftretende Exsudat entstammt den Blutgefässen und ist von sehr verschiedenem Charakter, entsprechend den verschiedenen Entstehungsarten der Peritonitis; es ist entweder vorwiegend fibrinös, trocken, oder aber flüssig und zuweilen sehr reichlich; es kann dann sero-fibrinös, blutig-serös, fibrinös-eitrig, rein-eitrig, eitrig-jauchig sein. Der Zustand des Peritoneums ist nicht überall gleich; denken wir uns z. B. den Ausgangspunkt bilde eine septische Erkrankung des Uterus (Puerperalfieber), so kann man im Becken und in den Flanken des Abdomens rahmigen Eiter finden, desgleichen in der Tiefe zwischen den Dünndarmschlingen, während auf denselben und besonders in der Oberbauchgegend nur eine intensive Röthung und fibrinöse Massen zu sehen sind.

Die **Art und Ausbreitung der Peritonitis** richtet sich nach der Ursprungsstätte der Erreger der Peritonitis resp. nach den Entstehungsursachen derselben.

Nach der Entstehungsart kann man primäre und secundäre Peritonitis unterscheiden.

Primäre Peritonitis. Durch perforirende Traumen oder operative Eingriffe können direct Entzündungserreger in die Bauchhöhle gebracht werden. Je stärker die Gewebszertrümmerung und der ein Trauma begleitende Bluterguss, um so günstiger ist der Boden für die Infectionserreger und um so eher tritt Peritonitis ein. Es ist nicht nöthig, dass jedesmal Peritonitis entsteht, sobald Bakterien in die Peritonealhöhle gelangen. Bei der bereits erwähnten, grossen Resorptionsfähigkeit der Bauchhöhle können vielmehr, wie das experimentell gezeigt wurde (Grawitz u. A.), ziemlich grosse Mengen von Eiterkokken, welche man Thieren in die Bauchhöhle bringt, spurlos aufgesaugt werden, während gleichzeitige Gewebsläsionen oft nur geringer Art oder das Hineingelangen reizender Substanzen den Boden für die Ansiedlung und das Wachsthum der Bakterien schaffen. Ohne Eröffnung der Bauchhöhle können stumpfe Gewalten Bauchorgane lädiren und dadurch Austritt von Inhalt aus denselben veranlassen.

Secundäre Peritonitis, circumscripter oder diffuser Art, ist bei weitem häufiger und schliesst sich an bereits bestehende krankhafte Prozesse an. Es kommt von diesen aus entweder zu einer continuirlichen Ausbreitung einer Entzündung auf das Peritoneum oder zu einer Perforation eines Organs oder Herdes in die Bauchhöhle oder zu einer metastatischen Verschleppung von Entzündungserregern in das Perito-

neum. Danach kann man Continuitätsperitonitis, Perforationsperitonitis und metastatische Peritonitis unterscheiden.

Die zu Peritonitis per continuitatem oder ex perforatione führenden krankhaften Organe können sein:

1) **Organe im Peritonealsack und zwar** a) **Magen** und **Darm.** Perforationsperitonitis geht wohl am häufigsten von Ulcerationen im Wurmfortsatz aus (vgl. S. 379). Betreffs der vielfachen ulcerösen und nekrotischen Prozesse des Darms ist auf das Capitel Darm zu verweisen. b) **Leber** und **Gallenwege.** Es ist hier besonders an die häufigen Ulcerationen der Gallenwege und Gallenblase durch Steine zu erinnern. c) **Milz** (vergl. bei Perisplenitis S. 99). d) **Lymphdrüsen,** die z. B. bei Typhus nekrotisch werden können (vergl. S. 104); ferner e) Intraabdominales und subseröses **Fettgewebe,** das z. B. in der bei Pankreasnekrose erwähnten eigenthümlichen Art fleckweise nekrotisch werden (Fettnekrose) und zu Peritonitis führen kann. f) **Uterus, Ovarien** und **Tuben,** vor allem im Anschluss an puerperale, septische Endometritis und Entzündungen der Tuben. Es kann sich eine diffuse Peritonitis oder eine circumscripte Pelveoperitonitis entwickeln.

2) **Organe, welche extraperitoneal liegen,** wie **Pankreas, Nieren, männliche Genitalien, weibliche Genitalien** (zum Theil); bei letzteren kann z. B. eine in einem Parametrium sitzende, subperitoneale Eiterung (Parametritis) mitunter auf das Peritoneum übergehen, und zu einer Pelveoperitonitis oder zu einer allgemeinen Peritonitis führen. Desgleichen kann Peritonitis von retroperitonealen Drüsen, sowie von Caries der Knochen, vor allem der Wirbel fortgeleitet werden.

3) **Auch von entzündlichen Veränderungen der Bauchwand** selbst (wie Phlegmone im Anschluss an Wunden u. a.) kann Peritonitis ausgehen.

Perforationsperitonitis ist im Allgemeinen verhängnissvoller als eine Continuitätsperitonitis, weil in der Regel zugleich mit Bakterien chemisch reizende Stoffe (Darminhalt, Speisebrei, Galle, Urin) aus den eröffneten Organen in grösseren Mengen in die Bauchhöhle gelangen, so dass sich die Entzündung alsbald über grössere Parthien ausbreitet. Die Perforationsperitonitis führt in den meisten Fällen zum Tode. — Die schwersten peritonitischen Veränderungen beobachtet man am häufigsten bei der Continuitätsperitonitis und in der Regel am Ausgangspunkt des Prozesses sowie in dessen nächster Nähe. Ist Exsudat da, so senkt sich dasselbe oft in die tieferen Parthien der Hypochondrien, die Flanken des Abdomens und in's Becken. Ist Gas bei der Perforation in den Peritonealsack gelangt, so steigt dasselbe in die Oberbauchgegend, vor allem zwischen Leber und Zwerchfell. Man kann diese Gegend bei der Section auffallend trocken antreffen, und die Leberoberfläche kann platt gedrückt aussehen. Bei der Eröffnung des Abdomens entweicht die Luft oft mit zischendem Geräusch.

Zuweilen kommt es bei Perforationsperitonitis, häufiger dagegen bei Continuitätsperitonitis zu einer Absackung des Exsudats; es tritt entweder eine Verklebung mit der Nachbarschaft ein, oder es legen sich, ohne zunächst zu verkleben, Nachbartheile, wie Darmschlingen, Netz, Bauchwand, eventuell Organe oder Organtheile (Leber, Magen, Uterus etc.) schützend auf und um den Entzündungsherd und dämmen das Exsudat ein. Zuweilen kann hierdurch eine kanalartige Leitung entstehen. So kann z. B. ein von den Uterusadnexen ausgehendes Exsudat neben einer unteren

Ileumschlinge her in die Coecalgegend und von hier aussen am Colon ascendens entlang bis in das rechte Hypochondrium und längs der kleinen Curvatur des Magens bis zur Cardia geleitet werden, sich hier und im Becken reichlich ansammeln, während sich sonst kein Exsudat und auch kaum etwas von Peritonitis findet. Mitunter bleibt das Exsudat dauernd durch eine günstige Gruppirung der Umgebung eingeengt und wird dann durch eine sich mehr und mehr entwickelnde Organisation des Exsudats ganz solid abgekapselt; am Processus vermiformis und am Beckenperitoneum ist das häufiger zu sehen.

Hämatogene oder metastatische diffuse Peritonitis beobachtet man zuweilen bei Nephritis, ferner bei Pyämie, Typhus und anderen Infectionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Scharlach, Diphtherie).

Idiopathische Peritonitis kommt zuweilen bei syphilitischen Neugeborenen vor. Auch sonst kommt Peritonitis, wenn auch selten, zuweilen bereits beim Fötus vor.

b) Chronische Peritonitis.

Chronische Peritonitis mit der Tendenz, Bindegewebe zu bilden, entwickelt sich im Anschluss an eine exsudative Entzündung, als Ausgang (Heilung) derselben; selten tritt sie schleichend und von vornherein chronisch auf (z. B. bei Lebercirrhose oder grossen Tumoren, z. B. Ovarialkystomen). Nach der Ausbreitung spricht man von localer und allgemeiner chronischer Peritonitis. Man kann eine trockene und feuchte Form unterscheiden. Letztere ist sero-fibrinös, nicht selten dazu hämorrhagisch und zuweilen eitrig. Bei eitrigen, sich länger (Wochen, Monate) hinziehenden Peritonitiden sind nicht selten die Dünndarmschlingen zu einem unkenntlichen Convolut zusammengebacken und liegen fest und platt der Wirbelsäule auf. Das Netz ist meist verdickt und liegt oft eingerollt zwischen Colon transversum und Magen oder vor dem Colon. In seltenen Fällen kommt es zur Ulceration des eitrig infiltrirten Peritoneums, Peritonitis ulcerosa. Aussen vom Bauchfell kann dieselbe zur Bildung von Abscessen führen. Es giebt auch Fälle, wo bei chronischer Peritonitis eine allgemeine, gussartige, weisse Verdickung des Peritoneums ohne Adhäsionen entsteht. Omentum und Mesenterium können sehnig weiss und hart werden und sich stark retrahiren (P. chronica fibrosa retrahens).

In anderen Fällen führt eine fibrinöse, chronische Peritonitis in Folge von Organisation des Exsudats zu zahllosen Adhäsionen (Peritonitis chronica adhaesiva), wodurch die Baucheingeweide untereinander und mit dem parietalen Peritoneum zu einem unentwirrbaren Klumpen zusammenbacken können (Peritonitis deformans)*).

Locale chronische P. ist viel häufiger als allgemeine. Sie wird beobachtet in der Lebergegend (bei Syphilis und Tuberculose der Leber, Alkoholleber und bei Gallensteinen), in der Milzgegend (s. Perisplenitis S. 99), im weiblichen Becken

*) Bei der Section kann es die grössten Schwierigkeiten machen, den Bauch zu eröffnen, ohne fortwährend in den Darm zu schneiden. In solchen Fällen schäle man erst die Bauchhaut ab, versuche dann die Bauchwand seitlich und in der Unter- und

(Irritationen der Genitalien im Anschluss an Puerperium, Abort, Endometritis, Salpingitis etc. Bei Prostituirten fehlen fast nie strangförmige Adhäsionen der Beckenorgane), in der Magengegend (Ulcus rotundum), im Ileum, in der Ileo-coecal-Gegend und in der Umgebung des Wurmfortsatzes (bei den verschiedenartigen ulcerösen Prozessen), ferner an Hernien, in der Gegend der mesenterialen Lymphdrüsen, an Stellen über Geschwülsten, vor allem Krebsen u. s. w.

Eine chronische Omentitis fibrosa kann zur Bildung von Adhäsionen einzelner Theile des Netzes untereinander oder mit beliebigen Stellen des Bauchfells führen.

Auf die Gefahren, welche aus den peritonitischen Strängen erwachsen können, wurde bei innerer Incarceration des Darms aufmerksam gemacht (s. S. 344).

Aus der Retraction des peritonitischen Granulationsgewebes können Darmverengerungen resultiren; andrerseits kann es auch bei acuter Peritonitis zuweilen zu Compression einer Darmschlinge durch auf ihr liegende verklebte Schlingen oder zu Verklebung einer spitzwinklig geknickten Schlinge und zu Darmverschluss kommen.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

I. Tuberculose.

Man hat zu unterscheiden zwischen einfacher Tuberculose und tuberculöser Peritonitis. Die Tuberkeleruptionen schliessen sich am häufigsten an Darmgeschwüre und verkäste Lymphdrüsen an, seltener an Verkäsung der Nebennieren, Urogenital-, Pleuratuberculose, Knochencaries etc.; noch seltener entstehen sie hämatogen, bei allgemeiner Miliartuberculose.

Bei der einfachen, reinen Tuberculose zeigen sich kleine, auf dem Peritoneum verstreute Knötchen, welche oft reich an tuberkelbacillenhaltigen Riesenzellen sind; nennenswerthe entzündliche Reizerscheinungen bestehen nicht. Am reichlichsten und in ganz willkürlicher Vertheilung sieht man die Knötchen gewöhnlich im Netz. Wenn sie sehr klein sind, können sie wie Fettträubchen des Netzes aussehen; später sind sie grau, rund, wie aufgelegt. Die tuberculöse Affection des Peritoneums ist sehr häufig und oft nur circumscript.

Tuberculöse Peritonitis ist im Vergleich zur ausserordentlichen Häufigkeit der Tuberculose überhaupt ziemlich selten. **Sie kann sehr verschiedene Formen bieten:**

a) Die häufigste Form zeigt Adhärenz der Bauchdecken, oft bis zur vollständigen Unlöslichkeit; die Baucheingeweide sind durch zahlreiche Adhäsionen verbunden. In den rothen und graurothen Adhäsionen sitzen Tuberkel oder käsige Massen; die zwischen den Adhäsionen liegenden Räume sind mit fibrinös-hämorrhagischem oder mit fibrinös-eitrigem, oder rein eitrigem Exsudat, häufig auch, wenn Geschwüre zur Perforation führten, mit kothig-eitrigen Massen gefüllt. [Von einer abgesackten kothigen Peritonitis können Fäcalfisteln ausgehen, die in seltenen Fällen sogar die Bauchdecken durchsetzen.] Manchmal ist alles so dicht mit gelblichen, weichen, eitrig-fibrinösen Massen bedeckt, dass eine Orientirung fast unmöglich wird. Die Verwach-

Oberbauchgegend abzutrennen, was zuweilen noch gut gelingt; geht das auch nicht, so empfiehlt es sich, erst die Brusthöhle zu eröffnen und Herz und Lungen herauszunehmen. Dann werden Halsorgane, Aorta und Speiseröhre, im Zusammenhang herausgenommen und an der so gewonnenen Handhabe verbleiben die gesammten Bauch- und Beckenorgane, die man nach Durchtrennung des Zwerchfells in continuo herausnimmt. Die Section wird dann von hinten gemacht. Man fängt mit Milz und den Nieren an und geht successive präparirend vor.

sungen sind stets zwischen Leber und Zwerchfell besonders stark; auch um die Milz können sich daumendicke, käsige Lagen bilden. Das harte Netz liegt zuweilen wie eine daumendicke Wurst vor den Därmen. — Die hier entstehenden Verhältnisse gehören zu den complicirtesten, welchen man bei der Section begegnen kann.

b) Es dominirt ein Ascites, mit trübem, gelbem oder blutig gefärbtem Inhalt; Verwachsungen fehlen, dagegen ist das ganze Peritoneum, besonders auch das Netz von zahllosen, dicht bei einander liegenden, weissen oder gelben, käsigen Knötchen besetzt, die in der Nähe des Diaphragmas meist am dicksten sind. — Werden solche Fälle alt, so werden die Knötchen durch Confluenz oft undeutlich, und sie sind vielfach im Granulationsgewebe fast versteckt. Bildet sich letzteres fibrös um, so werden die Knötchen ganz undeutlich. — In anderen Fällen entstehen zahllose, zur Confluenz und Verkäsung neigende Knötchen, welche in stark entwickeltem Granulationsgewebe sitzen. Allmählig kann sich die ganze Serosa mit einer dicken Schicht glasig fibrösen, mehr und mehr käsig werdenden Gewebes bedecken. (Solche Fälle können primären, diffusen Peritonealtumoren sehr ähnlich sehen.) Es kann zu Retraction des Netzes und Mesenteriums kommen, ähnlich wie bei chronischer fibröser Peritonitis oder bei Scirrhus.

Der tuberculöse Ascites ist oft durch einmalige oder wiederholte Laparotomie, wobei das Exsudat abgelassen wird, heilbar. Die an Riesenzellen reichen, tuberkelbacillenhaltigen Knötchen schmelzen ein und schwinden bis auf geringe fibröse Residuen.

c) Es giebt Formen von latenter Peritonitis tuberculosa, bei denen man bei der Section das Peritoneum mit auffallend dicken, käsigen Tuberkeln besetzt, und die Darmschlingen zum Theil durch ein durchsichtiges, organisirtes Material verklebt findet. — In noch anderen Fällen sieht man auf chronisch-fibrös-peritonitischem Boden dicke, prominente, kugelige (perlartige) Käseknoten, die ganz ähnlich wie verkäste Krebsknoten aussehen. — Ueberhaupt sehen die tuberculösen Affectionen des Peritoneums krebsigen Affectionen oft zum Verwechseln ähnlich.

II. Typhus. Hierbei kommen selten Leukome vor (s. bei Darm S. 367); sie sind grauroth, spärlich, meist vereinzelt und ungleich an Grösse, zuweilen bis erbsengross.

III. Leukämie. Gelegentlich sieht man eine dichte Saat von kleinen, weissgrauen oder milch-weissen Leukomen auf dem Peritoneum, miliaren Krebsknötchen und Tuberkeln ähnlich, nur sind sie meist trüber, undurchsichtiger und weicher wie jene.

5. Geschwülste des Peritoneums.

A. Primäre Geschwülste.

Man hat hier zu unterscheiden zwischen solchen, die vom eigentlichen Peritoneum und solchen, welche vom subperitonealen Gewebe ausgehen. Letztere sind die bei weitem häufigeren und sind meist Lipome, Myxome, Fibrome, Myxolipome, Sarcome und zwar Fibro- und Myxosarcome u. a. Diese Geschwülste können eine ganz enorme Ausdehnung erreichen, mannskopfgross und grösser werden und zu Verwechslung mit cystischen Ovarialgeschwülsten führen, um so eher, als sie bisweilen so saftreich und weich sind, dass sie Pseudofluctuation geben. Gewöhnlich bilden diese Geschwülste einen zusammenhängenden, soliden, zuweilen grob gelappten Tumor, mit glatter, selten mit grobhöckeriger Oberfläche.

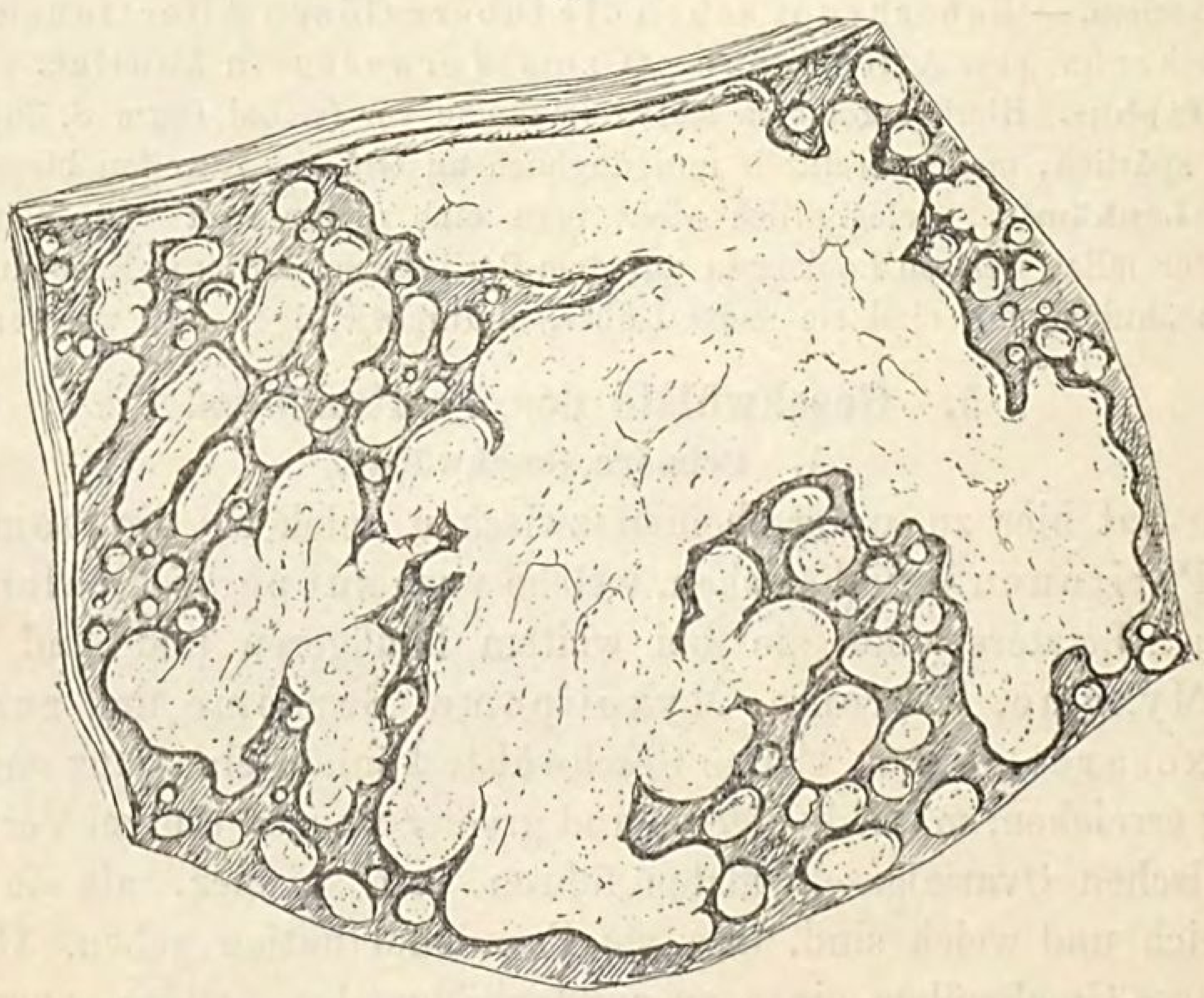
E. Fränkel und Verfasser beschrieben einen Fall, wo sich bei einem in der Bursa omentalis entstandenen, weichen, gefässreichen Myxosarcom zahllose Metastasen auf dem ganzen Peritoneum fanden. Die weichen, transparenten, dicht bei einander sitzenden, vielfach pendelnden Geschwulstknoten riefen ein traubiges, einer Traubenmole (s. bei Placenta) in etwa ähnliches Bild hervor.

In seltenen Fällen kommen (bereits bei Kindern) im Mesenterium Chyluscysten, cystische Lymphangiome vor; es sind blasenartige, dünnwandige Cysten, die man schlechthin **Mesenterialcysten** nennt, die mehrere Liter Flüssigkeit enthalten können. Sehr oft ist vorn auf der Cystenwand eine Dünndarmschlinge angewachsen, die sich durch die Percussion (tympanitischer Schall) gegen die gedämpfte Umgebung abgrenzen lässt und die Cystenwand einkerbt.

Dermoidcysten und cystische Teratome (mit fötalen Inclusionen) kommen im Netz, Mesenterium und in der Umgebung der Ovarien vor. — Andere (Pseudo-) Cysten entstehen durch Absackung von Exsudat zwischen entzündlichen Membranen.

Die primären Peritonealtumoren zeichnen sich meist durch ihre, dem Verlaufe der Lymphbahnen folgende Ausbreitung auf dem gesammten Peritoneum, sowie durch das Auftreten von oft ganz kolossalen Mengen ascitischer, sehr häufig blutroth gefärbter Flüssigkeit aus. Die Flüssigkeit kann aber auch Fibrin in grösseren Mengen enthalten und mehr die Beschaffenheit eines Exsudates annehmen. Die vom eigentlichen Peritonealgewebe ausgehenden Geschwülste sind a) Endotheliome, welche vom Endothel der Lymphgefässe ausgehen und auch als Endothelkrebse bezeichnet wurden. Sie verhalten sich wie das Endothelioma lymphangiomatosum der Pleura (s. S. 237 u. 75), b) Geschwülste, die von dem einzelligen, die Leibeshöhle auskleidenden Belag ihren Ursprung nehmen und dann, wenn man diesen Zellbelag nach der Coelomtheorie „Epithel“ nennt, Carcinome genannt werden müssen.

Fig. 124.



Primärer Peritonealtumor (Carcinom), vom epithelialen Zellbelag der Serosa ausgegangen. Stück von der unteren Fläche des Zwerchfells. Das Peritoneum war allenthalben mit ähnlichen flachen, zum grössten Theil verkästen, weichen Tumoren, die an einigen Stellen bis 1 cm dick, meistens aber flacher waren und eine vielfach zusammenhängende käsige Schicht auf den Darmschlingen bildeten, bedeckt. Das Netz war daumendick, von zahllosen Knötchen infiltrirt, auf den Darmschlingen angeklebt. Hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit im Abdomen. 27jährige Frau; seit 6 Wochen krank. Klinisch bestanden Erscheinungen von Peritonitis.

Der in Fig. 124 abgebildete krebsige Tumor bildete zahllose flache, knopfartige Knötchen oder beetartige Plaques, die vielfach zu grösseren, niedrigen Plateaux confluirten. Das Geschwulstgewebe war von markiger Consistenz, weiss und vielfach verkäst, gelblich, so dass die grösste Aehnlichkeit mit verkästen Tuberkeln entstand. Mikroskopisch war in manchen verkästen Knötchen der Gewebscharakter nicht mehr zu erkennen, während man an gut erhaltenen Stellen Nester und Stränge grosser, eckiger Zellen, zum Theil solcher von cylindrischem Aussehen und pallisadenartiger Anordnung, in fibrösem, gefässreichem Gewebe gelegen sah. Der oberflächliche Zellbelag des Peritoneums war auch an Stellen, wo noch keine Knötchen zu sehen waren, zu einer vielschichtigen Lage verdickt.

Man hat auch primäre, in diffuse **Gallertkrebse** umgewandelte Cylinderzellkrebse des Peritoneums beobachtet, welche man auf embryonal abgeschnürte Theile der Darmanlage zurückzuführen neigt. (Birch-Hirschfeld, Lehrb.)

c) Sehr selten sind Angiosarcome des Peritoneums. Zum Theil sind es plexiforme Angiosarcome, aus neugebildeten Gefässen bestehend, von deren Adventitia eine Schleimgewebswucherung ausgeht; solche Geschwülste können makroskopisch Gallertkrebsen ähnlich sehen (Waldeyer). Es gibt auch andere Angiosarcome, die als Perithelsarcome zu bezeichnen sind (vergl. S. 923).

Verfasser sah einen solchen Fall, der eine 40jähr. Frau mit hochgradigem, nach der Punktion stets recidivirendem Ascites betraf. Hier war das ganze Bauchfell überdeckt mit dicken Fibrinauflagerungen, unter denen die Serosa allenthalben von kleinen, warzen- oder zapfen- oder kammartigen, vielfach aber auch mehr flachen und weniger distincten, mässig derben, graurothen Knötchen dicht besetzt war, die sich durch grossen Gefässreichthum auszeichneten.

Es kann auch vorkommen, dass ein primäres Endotheliom der Pleura sich in continuo auf das Peritoneum fortsetzt und hier grosse Geschwultknoten bildet. (Vergl. die auf S. 237 berichtete Beobachtung.)

B. Secundäre Geschwülste.

Am häufigsten sind secundäre Carcinome; man kann eine reine Knotenbildung, Carcinosis peritonei, und eine mit exsudativer, meist serofibrinöser Entzündung verbundene Geschwulstbildung, Peritonitis carcinomatosa unterscheiden (ähnlich wie bei den tuberculösen Affectionen des Peritoneums). Die beiden Formen können jedoch (ebenso wie die tuberculösen) ohne scharfe Grenzen in einander übergehen.

Die **Ausgangspunkte** der secundären Krebse des Peritoneums sind vor allem Magen, Flexur, Gallenblase, Ovarien. Oft geht die **Ausbreitung** rapid vor sich, ähnlich wie bei einer Entzündung. Häufig erfolgt eine deutliche Ausbreitung der Krebselemente **per disseminationem**, wobei die aufgepfropften Geschwulstkeime oft in den tiefsten Stellen, das ist in den Hypochondrien und im recto-uterinen und recto-vesicalen Raum gefunden werden; in anderen Fällen erfolgt eine Ausbreitung **per continuitatem**, oder gegenüberliegende Stellen werden **per contiguitatem** inficirt. Die grössten, runden Knoten findet man in der Unterbauchgegend, den Flanken des Abdomens und nach der Radix mesenterii zu. Die Knoten in den Hypochondrien sind naturgemäss meist flacher. Die Dissemination wird erleichtert durch ascitische Flüssigkeit, welche oft in grosser Menge vorhanden ist. Die Flüssigkeit kann beim Eintritt der krebsigen Veränderung bereits da sein, oder erst secundär durch den Krebs hervorgerufen werden; oft ist sie von hämorrhagischem Charakter.

Die **verschiedenen Formen des secundären Peritonealkrebses** bedingen ganz verschiedenartige Bilder. Durch einen **Scirrhus**, der sich in diffuser Weise ausbreiten kann, und mit starker Retraction einhergeht, werden die Dünndarmschlingen zu einem oft kaum faustgrossen, harten Knollen zusammengezogen (die Engländer haben das mit einer ‚Rose‘ verglichen), der durch das stark verkürzte, oft bis zum Colon retrahirte Mesenterium fest an die Wirbelsäule herangezogen wird; in anderen Fällen bildet der Scirrhus zahllose, miliare, harte Knötchen, ganz ähnlich wie Tuberkel. Von einem weichen, zellreichen **Adenocarcinom** gehen meist knollige peritoneale Metastasen aus. Die Knoten sitzen besonders in den Flanken des Abdomens, unter dem Zwerchfell und im retrovesicalen Raum. Bei Psammocarcinom, das vom Ovarium ausgehen kann, sind die Knoten sandig anzufühlen. Der **diffuse Gallertkrebs**, der am häufigsten vom Magen oder von der Gallenblase ausgeht, bewirkt die hochgradigsten Veränderungen, besonders in der Gegend des Magens, Quercolons und Netzes. Bei Eröffnung des Bauches sieht man allenthalben mächtige, glasige, gelbliche oder gelblich-röthliche Geschwulstmassen, die aus einem honigwabenähnlichen, fibrösen Netzwerk bestehen, das mit colloider Masse gefüllt ist. Die Geschwulstmassen, von mächtiger Dicke, können die gesammte Peritonealhaut infiltriren; vielfach bilden sich durch Geschwulstmassen abgesackte Räume, mit gelber oder rother Flüssigkeit gefüllt. Am stärksten ist meist das grosse Netz verändert; es stellt einen flachen, kuchenartigen oder einen hahnenkammähnlichen, nicht selten stark scirrhös verkürzten (vgl. S. 320) oder nach oben umgeschlagenen, glasigen Tumor von bedeutender Dicke dar, der zuweilen walzenartig zwischen Magen und Quercolon liegt. Man kann auch Knoten und Knötchen finden, welche noch weiss, undurchsichtig und etwas härter sind und erst den Beginn der colloiden Umwandlung zeigen (vergl. S. 320). Diffuse, weiche **Medullarkrebse** sind seltener; eher bilden sich distincte Knollen.

In Punktionsöffnungen bei carcinomatöser Peritonitis hat man isolirte Krebsknoten beobachtet, die auf **Ueberimpfung** zurückzuführen sind.

Von andern secundären Geschwülsten sind zu nennen:

Sarcome; sie sind viel seltener, meist Melanosarcome, die besonders gern auf dem Mesenterium und an dessen Uebergang auf den Darm sitzen.

Verschiedene Ovarialgeschwülste können, auch wenn sie gutartig, nicht krebsig oder sarcomatös sind, in der Bauchhöhle metastasiren.

Man sieht Fälle, in denen durch den Riss einer bis zum Platzen ausgedehnten Ovarialcyste baumförmige Excrescenzen durchbrechen und das Peritoneum mit analogen Papillen bedecken, welche auch die Cyste selbst auskleiden. Mitunter können sich die implantirten Epithelien weiter wuchernd zu Hohlräumen abschliessen; man findet dann die Umgebung der Ovarien und die Serosa des Uterus mit zahllosen kleinen, glatten, eventuell mit Flimmerepithel ausgekleideten Epithelcysten besetzt, wie das Pfannenstiel beschrieb und auch Verf. gesehen hat. (Die meisten Cystchen in dieser Gegend stammen aber wohl von Wolff'schen Kanälchen ab.) — Auch von den Oberflächenpapillomen, welche die Ovarien als zottige Excrescenzen bedecken, kann eine Implantation von Zellen der Geschwulst auf das Peritoneum stattfinden.

Nach Platzen von colloiden Adenokystomen hat man Peritonitis oder die Bildung eines diffusen Pseudomyxoms beobachtet (Werth).

In ähnlicher Weise, wie bei der vorhin besprochenen, spontanen Metastasirung, kann ein gewöhnliches, gutartiges, glanduläres Ovarialkystom auch dadurch Metastasen machen, dass bei der operativen Entfernung der Geschwulst eine Implantation von losgelösten

Geschwulstzellen stattfindet. Die Geschwulsttheile können später den Ausgangspunkt für Recidive mit bösartigem Charakter abgeben. — Bei malignen Tumoren sind solche Ueberimpfnngen öfter zu beobachten.

6. Freie Körper, Corpora libera.

Diese können sein: Von aussen eingedrungene Fremdköper, Kugeln, Nadeln (aus dem Magen, der Harnblase, oder durch die Bauchdecken u. s. w. durchgewandert), ferner Gallensteine, Darmsteine, welche perforirten; ferner durch Ruptur des Uterus freigewordene oder extrauterin entwickelte Föten (können zu Lithopädien werden); ferner losgelöste, subseröse Myome des Uterus, oder abgefallene, in ihrer Structur veränderte Appendices epiploicae. Letztere beiden Arten können Körper darstellen, die aus weichen nekrotischen oder fettigen Massen bestehen, die von einer bohnenbalgartigen, fibrösen Kapsel umgeben sind; versteinern diese freien Körper, so sehen sie wie Perlknoten aus (s. Fig. 235).

Eine sehr seltene Art sind die speziell **Corpora libera** genannten Gebilde; diese sind meist klein, gelb, durchsichtig oder trüb, weiss, glatt, oval, rund oder flach, oft von blättrigem, geschichtetem Bau und hyalinem Glanz; sie entstehen aus Exsudatfibrin, analog den Reisskörpern der Gelenke. Die Körper können mehrere Centimeter im Durchmesser haben.

Gelangen kleine, blande Fremdkörper, z. B. kleinste Partikelchen von einem Schwamm nach Austupfen der Bauchhöhle in das Cavum peritonei, so können dieselben von Riesenzellen umgeben und durchsetzt werden.

7. Parasiten.

Echinokokken kommen einzeln oder in wenigen Exemplaren vor und können zu mächtigen Säcken auswachsen, die mit der Umgebung stark verwachsen sein können. Nach Ruptur eines Echinococcussackes findet man eine vollständige Ueberschwemmung des Peritoneums mit Blasen und Flüssigkeit, von Peritonitis gefolgt (s. bei Leber).

Es wurde bereits erwähnt (S. 375), dass ein Ascaris lumbricoides zufällig durch eine Perforationsöffnung des Darms in die Bauchhöhle gelangen kann.

Cysticerken und Pentastomum (s. bei Leber) sind selten.

Coccidium oviforme (s. Tafel II Fig. 17), ein zu den Sporozoen gehöriger Parasit, der sehr oft in der Leber von Kaninchen vorkommt und in einigen Fällen beim Menschen gefunden wurde, sah Verfasser in grossen Mengen im klaren, bräunlichgelben Inhalt einer kleinen, in der Serosa des Zwerchfells über dem Magen gelegenen, dünnwandigen, flachen Cyste.

G. Leber.

Anatomie.

Die Leber entwickelt sich als netzförmig verzweigte, tubulöse Drüse, indem aus dem Duodenum zunächst 2 hohle Leberschläuche — die Anlagen des linken und rechten Leberlappens — in das ventrale Darmgekröse hinein wachsen. Die Schläuche treiben hohle und solide Seitenäste, die Lebercylinder, die sich zu einem Netzwerk verbinden und theils zu den Gallengängen, theils zu dem Leberparenchym werden.

Den Aufbau der Leber macht man sich am besten klar, indem man von der **Lebervene** ausgeht, welche das Blut aus Capillaren empfängt und in circa 8—10 Hauptästen aus der Leber heraus und in die Cava inf. führt. Verfolgt man die Vene nach rückwärts, so verzweigt sie sich im Parenchym bis zu feinsten, nackten Aesten. Diese laufen

central (intraacinöse oder Centralvene) in der Längsaxe der **Acini** oder **Lobuli.** Diese sind tonnenförmig oder eiförmig gestaltete, aus netzförmig verzweigten Strängen von **Leberzellen (Leberzellbalken)** zusammengesetzte Parenchymmassen, die die Lebervenen gleichsam wie dicke Mäntel umgeben. Auf dem Querschnitt sind die Acini annähernd rund, und im Centrum liegt der Querschnitt eines Lebervenenastes. Der Querdurchmesser eines Acinus beträgt etwa 1 mm, der Längsdurchmesser 1—2 mm. Die **Leberzellen** sind polyedrisch, cubisch, mit excentrisch gelagertem Kern und Nucleolus. — In den Maschen zwischen den Leberzellbalken liegt ein aus feinsten **Capillaren** bestehendes Netz. Dieses Capillarnetz verbindet die Centralvene mit den interacinös gelegenen Gefässen. Letztere sind die zwei zuführenden Gefässe der Leber, die **Vena portae**, das functionelle und grösste Blutgefäss und die **Arteria hepatica**, das nutritive Gefäss. Beide treten am Hylus in die Leber ein, und laufen zwischen den Acini (interacinös). Von den **Pfortaderästen**, die man auf dem Schnitt da sieht, wo mehrere (3 oder 4) Läppchen zusammenstossen (Venae interlobulares venae portae), laufen zwischen diese Läppchen stärkere Zweige, deren Blut dann durch die intralobulären Capillaren in die Vena centralis fliesst.

Die **Arterie** bildet im periportalen Gewebe ein Capillarnetz, aus dem kleine Venen hervorgehen, die ihr Blut in die Venae interlobulares ergiessen (daher der Name innere Pfortaderwurzeln), aus denen es dann in die intralobulären Capillaren und in die Vena centralis fliesst. Hier besteht also eine Gefässverbindung zwischen Arteria hepatica und Vena portae. Indem so das venös gewordene, aus der Arterie stammende Blut schliesslich ebenfalls in die Vena centralis gelangt, wird diese zur Sammelvene, dem gemeinsamen Abflussgefäss. — In Folge des grossen eingeschalteten Capillarsystems ist die Circulation in der Leber sehr verlangsamt.

Die in den Leberzellen bereitete **Galle** wird aus der Leber herausgeführt, indem sie zunächst aus den Zellen in **Gallencapillaren** eintritt. Die intralobulären Gallencapillaren sind nur cylindrische Lücken zwischen den Zellen. Jede Leberzelle besitzt eine Halbrinne an der Oberfläche, welche mit der correspondirenden Rinne der anliegenden Zelle die Gallencapillare bildet. Die Gallengangscapillaren gehen an der Peripherie der Acini in die interlobulären Gallengänge über, Canäle mit eigener Wand, bestehend aus erst niedrigen, dann cylindrisch und höher werdenden Zellen; die grösseren erhalten mehr und mehr eine Stütze von faserigem Bindegewebe und glatten Muskelfasern. Die Wand der grossen Gallengänge enthält kleine Schleimdrüsen. Die kleineren Gallengänge anastomosiren vielfach miteinander.

Bindegewebe ist in der Leber spärlich vorhanden. Es umgiebt als Glisson'sche Kapsel die Oberfläche und begleitet die interlobulären Röhrensysteme (die Vena portae, Arteria hepatica, Gallengänge und reichliche Lymphgefässe). Im Innern der Acini findet sich nur sehr spärliches Bindegewebe im Umfang der Capillaren, d. h. zwischen den Capillarendothelien und den Leberzellbalken.

Lymphgefässe finden sich allenthalben in der Leber. In dem vom Peritoneum gebildeten Ueberzug liegt ein Netz von Lymphgefässen, welches sich mit interlobulären Lymphgefässnetzen verbindet. Lymphgefässe laufen längs der Vena portae und in deren Wand, längs der Arterie und Vena hepatica und in der Wand der Gallengänge.

Marklose Nerven finden sich neben wenigen markhaltigen vor allem im Bindegewebsgerüst der Leber.

Man kann die Acini mit blossem Auge sehen und spricht von centralem und peripherem Theil derselben; ersterer liegt um die Vena hepatica, letzterer grenzt an die Glisson'sche Kapsel. Das Centrum ist meist dunkler als die Peripherie. Intermediäre Zone nennt man den zwischen den genannten Zonen liegenden Theil des Acinus; für gewöhnlich differenzirt sie sich nicht. — Um sich makroskopisch betreffs

der zahlreichen Gefässdurchschnitte, die man auf der Leberschnittfläche sieht, orientiren zu können, merke man: Die Vena hepatica läuft immer ganz allein für sich; man sieht ein Loch, von Parenchym umgeben, ohne Bindegewebe in der Umgebung. Die Vena portae liegt mit der Arteria hepatica und den Gallengängen zusammen, in Bindegewebe eingepackt.

1. Leichenveränderungen.

In Folge von Eindringen von Darmbakterien durch Pfortader und Gallenwege wird die Leber früh von der Leichenfäulniss betroffen. Besonders sieht man bei septischen Leichen, die überhaupt zu rascher Fäulniss neigen, in der Umgebung der Blutgefässe eine schmutzig braun-blaue Verfärbung.

In vorgeschrittenen Stadien der Fäulniss entwickelt sich Fäulnissemphysem. Die Leber wird dann schwammig, knistert beim Durchschneiden. Später wird sie breiig, flüssig. — Zuweilen scheiden sich an der faulenden Leber Leucin und Tyrosin wie ein weisser schimmeliger Belag aus (siehe bei acuter gelber Atrophie und Phosphorleber). — Die Oberfläche der Leber und vor allem ihr unterer Rand erscheinen in der Leiche oft blauschwarz; bei jauchigem Inhalt in der Bauchhöhle kann die Verfärbung schon im Leben eintreten; sie beruht auf Schwefeleisenbildung. Die Veränderung kann sich mehrere Millimeter weit im Parenchym fortsetzen.

In seltenen Fällen kann es unter dem Einfluss von gasbildenden Bakterien (anaëroben Bacillen) bereits vor Eintritt der cadaverösen Fäulniss zu einer reichlichen Bildung von Gasblasen kommen, wobei sich die Schnittfläche alsbald mit farblosem Schaum bedeckt. Man hat das Schaumleber genannt (Ernst). [Dasselbe Phänomen kann man auch in seltenen Fällen am Uterus sehen (Tympania uteri), ferner in Fällen von Phlegmone emphysematosa, wie sie E. Fränkel beschrieben hat.]

2. Formanomalien.

Sie können congenital oder später erworben sein. Nicht selten kommt abnorme Lappung (Hepar lobatum) vor, oder es finden sich Incisuren des scharfen Leberrandes, besonders am rechten Lappen. Das ist entweder congenitale oder durch Bindegewebswucherung und narbige Retraction bedingte Lappung. Narbige Einziehungen an der Leberoberfläche können auch traumatischen Ursprungs sein. Selten führt die abnorme Lappung zur Bildung einer oder mehrerer Nebenlebern (Hepar succenturiatum), die auch im Lig. suspensorium gefunden werden. — Mitunter entsteht ein grobes Missverhältniss der Lappen, wobei ein Hauptlappen abnorm klein ist. Es kann der linke oder rechte Lappen fast vollkommen fehlen. Die andern Theile hypertrophiren dann compensatorisch. — Auf mancherlei Formanomalien wird noch bei den einzelnen Erkrankungen der Leber hinzuweisen sein.

Sehr häufig sind Formveränderungen, welche durch Druck hervorgebracht werden. Der Druck kann zu Atrophie führen oder nur eine Aenderung in der äusseren Form des Organs bewirken. Ein sehr häufig zu beobachtender Druckeffect sind in verschiedener Richtung verlaufende Furchen an der Leberoberfläche. Es können das sein:

a) eine breite, fast horizontal (oder wenig schräg) über die vordere, convexe Oberfläche verlaufende, tiefe Furche; sie ist der häufigste Effect des Druckes zu eng anliegender Kleidungsstücke, die **typische Schnürfurche**. Beim Schnüren wird der untere Theil des Thorax verengt und missstaltet, und der Rippenbogenrand drückt sich tief in die Leber ein. An der gedrückten Stelle ist die Kapsel leicht verdickt (Perihepatitis), das Leberparenchym oft fast völlig geschwunden und auf eine atrophische, weisse Schicht reducirt, welche sich mehr und mehr in eine dünne, fibröse Brücke ver-

wandelt, die den oberen Haupttheil der Leber mit dem abgeschnürten verbindet. Oft besteht venöse Stauung im abgeschnürten Theil. Letzerer kann sich hierdurch, sowie durch compensatorische Hypertrophie verdicken, abrunden; nicht selten ist er aber auch viereckig. Der abgeschnürte untere Theil kann so beweglich werden, dass er sich unter Umständen sogar nach oben umklappen kann; in anderen Fällen kann er mit einer Wanderniere verwechselt werden. Die Gallenblase ist an dem abgeschnürten rechten Lappen befestigt, der natürlich die Furche am stärksten zeigt und sehr oft allein abgeschnürt ist; es kann der Hals der Gallenblase und der Ductus cysticus in den Schnürbereich fallen, was Gallenstauung in der Gallenblase hervorruft und Gallensteinbildung begünstigt. Durch Zerrung des Ductus cysticus und choledochus kann Verschluss derselben und Icterus herbeigeführt werden (Virchow).

b) Ist die Leber sehr voluminös, oder ist der untere Theil des Thorax sehr stark eingeschnürt, so können sich bogenförmig verlaufende Rippeneindrücke an der rechten seitlichen Kante der Leber bilden.

c) Sagittale Furchen an der oberen convexen Fläche der Leber, meist 2—3 an der Zahl, selten mehr, können angeboren (Orth) oder erworben sein und in diesem Falle in Folge erschwerter Exspiration (z. B. bei Emphysematikern) und zuweilen auch durch Schnüren entstehen. Nach Ansicht der einen handelt es sich hierbei um einen Druckeffect der in Form von dicken Wülsten hypertrophirten Muskelansätze des Zwerchfells, und man kann sehr oft constatiren, dass walzenförmige Zwerchfellwülste in die Furchen hineinpassen (**Zwerchfellfurchen** — Zahn); andere nehmen eine Faltung des Zwerchfells an, die sowohl durch Erschwerung der Exspiration (Liebermeister) als auch durch Schnüren resp. Verengerung der unteren Theile des Thorax zu Stande kommen soll. — Bei den sagittalen Furchen kann die atrophirende Druckwirkung so gering sein, dass man den Eindruck hat, als sei die weiche, fast modellirbare Lebermasse einfach weggedrückt; Perihepatitis fehlt hier in der Regel vollständig.

Auch sonst sieht man zuweilen **Impressionen** der Leber ohne eigentliche Atrophie, was sich aus der ausserordentlichen Modellirbarkeit der Leber erklärt; so können eine aufliegende Darmschlinge, ein Exsudat, ja schon allein Gase (bei Darmperforation) die Leberoberfläche tief, muldenförmig eindrücken.

3. Lageveränderungen.

Bei Situs inversus liegt die Leber links. Verschiebungen nach unten, zuweilen in schräger Richtung, sowie nach oben entstehen bei stärkerer Füllung der Pleurahöhle oder des Abdomens, z. B. in Folge von Exsudaten, Tumoren, Meteorismus etc. — Hepar mobile entsteht durch Verlängerung des Lig. suspensorium und des Lig. coronarium. — Von der Lageveränderung, welche die Schnürleber erfahren kann, war schon oben die Rede. Die ganze Leber, ganze Lappen oder zapfenförmige Theile derselben können in Hernien des Nabels oder des Nabelstranges und des Zwerchfells eintreten.

4. Circulationsstörungen.

a) Im Bereich der Lebervene.

α) **Stauungsleber.** Die Leber ist ausserordentlich häufig im Zustand der Stauungshyperämie. Diese findet sich bei allen Herzfehlern (Foie cardiaque) und Respirationsstörungen. Die Lebervene nimmt wegen der Nähe des Herzens in erster Linie an allgemeinen Circulationsstörungen Theil. Durch die Erschwerung des venösen Abflusses werden die Centralvenen und die zunächst gelegenen Capillaren ausgedehnt; die Leber ist im Anfang oft erheblich vergrössert und die Kapsel gespannt. An der

Oberfläche und noch mehr auf dem Durchschnitt erscheint in diesem ersten Stadium der Cyanose die acinöse Zeichnung ausserordentlich deutlich und regelmässig; die centralen Theile sind dunkelroth und stechen scharf von der in Folge von Fettinfiltration gewöhnlich hell-braungrau gefärbten Peripherie ab. Dadurch entsteht auf dem Durchschnitt der Leber eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Muskatnuss (Muskatnussleber). — Nimmt die Stauung zu (zweites Stadium), so werden auch hier und da die peripheren Theile der Acini mit in die Stauung hineingezogen; die auf der Schnittfläche sichtbaren, rothen Stellen vergrössern sich und können confluiren. Die Stauung bewirkt durch Druck Atrophie der zwischen den erweiterten Capillaren liegenden Leberzellbalken. Die einzelnen Leberzellen werden schmal, braun pigmentirt (s. Fig. 126 *h*), schliesslich können sie bis auf geringe Reste oder total schwinden; das kann sich an ganzen Acinis vollziehen. Die Leber wird dadurch kleiner, ist blutreich und dunkel pigmentirt. (Atrophische Muskatnussleber oder cyanotische Atrophie.)

Indem zur Stauung die Atrophie tritt, erscheinen die gestauten, atrophischen Stellen eingesunken, die noch unversehrten Stellen stehen auf der Schnittfläche höher. — Da die Stauungsbezirke vielfach bis zur Peripherie reichen, so gehen die tieferliegenden, dunkeln Bezirke benachbarter Acini in einander über. Hierdurch wird die zwar ausserordentlich deutliche Zeichnung der Leber in Bezug auf die Anordnung der Acini ganz unregelmässig, indem die vielfach winklig aneinander stossenden, atrophischen, tief rothen, eingesunkenen Stellen einzelne helle, periphere Theile mehrerer benachbarter Acini als einen zusammenhängenden Complex abgrenzen. Dieser prominirt, kann wie ein Acinus aussehen und lässt seine Zusammensetzung aus peripheren Acinustheilen makroskopisch oft kaum erkennen.

In den von der Stauungsatrophie freien Theilen der Acini enthalten die Leberzellen oft in reichlicher Menge Fett, das, von der Verdauung stammend, durch die Pfortader hereingebracht wird, wegen mangelhaften Gaswechsels aber theilweise unoxydirt liegen bleibt. So entsteht die atrophisch-cyanotische, fettige Muskatnussleber, mit tief eingesunkenen, rothbraunen, centralen und hellgelben, auf der Schnittfläche vorspringenden, peripheren Theilen der Acini. Die cyanotische Atrophie ist nicht immer überall gleich stark; manchmal ist ein ganzer Lappen bevorzugt oder es finden sich fleck- und strichweise besonders dunkle, atrophische Stellen. Die Leberoberfläche kann sogar den atrophischen Stellen entsprechend Furchen und Einsenkungen zeigen. — Regelmässig findet im zweiten Stadium eine Vermehrung des Bindegewebes statt, wie man das auch in anderen Organen unter dem Einfluss venöser Hyperämie sieht. Am auffallendsten ist dieselbe an der erweiterten Vena centralis, die normal nur wie ein Loch im Parenchym aussieht, jetzt aber eine ziemlich dicke, selbständige, fibröse Wand erhalten hat. Auch das periportale Bindegewebe ist zuweilen verdickt und erscheint in Form von weissen Zügen zwischen den Acini. Hierdurch wird die Consistenz der Leber zäh, derb. Die Oberfläche ist runzelig. (Cyanotische Induration, indurirte atrophische Stauungsleber.)

Bei reichlicher Bindegewebsbildung kann ein der Cirrhose in etwa ähnliches Bild entstehen. Die Leber ist stark verkleinert, namentlich rechts und nicht selten kugelig, von fester Consistenz. Die Kapsel ist verdickt, zuweilen feinzottig, die Oberfläche ist granulirt. Selten kapselt das Bindegewebe ganze Läppchengruppen ein, wie bei der echten Cirrhose.

Als Cirrhose cardiaque bezeichnen Cornil und Ranvier eine von der Centralvene ausgehende Bindegewebsproduction, welche die einzelnen Centralvenen bandartig verbindet und dadurch Acinustheile abgrenzt.

β) **Verschluss von Lebervenenästen** sieht man sehr häufig, wenn sich zahlreiche Krebsmetastasen in der Leber finden. In der Nachbarschaft der Knoten kann man oft die Lebervenen durch Geschwulstmassen verschlossen finden, und der zugehörige Leberbezirk ist hämorrhagisch infiltrirt, tief braunroth gefärbt, mit ganz scharfer Begrenzung gegen die Umgebung. Oft ist die acinöse Zeichnung im Bereich der hämorrhagischen Infiltration noch erhalten; in anderen Fällen ist sie verschwunden, die Leberzellbalken sind atrophisch, der tief rothe Bezirk sinkt auf der Schnittfläche ein. — Häufig entsteht Thrombophlebitis, sowohl im Anschluss an Geschwulstknoten, als auch in der Nachbarschaft eitriger Herde in der Leber. (Diese hämorrhagische Infiltration ist kein echter hämorrhagischer Infarkt.)

γ) **Retrograde Embolie in der Vena hepatica.** Auffallender Weise kommen in seltenen Fällen Embolisirungen in die Lebervene vor. Die Emboli werden durch die Pulswelle des rechten Atriums entgegen dem Strom in die Vene geworfen. Man nennt diesen Vorgang auch venöse Embolie. Selten folgt Abscessbildung.

b) Einfache Circulationsstörungen in der Pfortader und der Leberarterie.

Pfortader. Verstopfung des Stammes der Pfortader, welche durch Thrombose oder Geschwülste gelegentlich zu Stande kommt, ist für das Lebergewebe selbst ohne Folgen; nur die Gallensecretion wird vorübergehend herabgesetzt. Im Wurzelgebiet der Pfortader tritt jedoch mächtige Hyperämie und Transsudation ein. Die Leberarterie besorgt die Ernährung des Parenchyms, und mit der Zeit schafft sie auch durch reichliche Blutzufuhr einen functionellen Ersatz für die Pfortader. (Ein umgekehrtes Verhältniss findet nie statt.) Der Weg, auf dem das geschieht, ist wie bereits oben erwähnt folgender:

Die Leberarterie versorgt das Gewebe der Glisson'schen Kapsel und der in derselben liegenden, interlobulären Kanäle als Vas nutriens. Danach gelangt das Blut in Venen, die sich in die interlobulären Pfortaderäste eröffnen; durch diese gelangt es in die Capillaren der Acini.

Ist der Druck in der Leberarterie ausnahmsweise gering, oder ist zugleich ein Ast der Leberarterie verstopft, oder besteht allgemeine venöse Stauung, so tritt nach embolischem Verschluss eines Pfortaderastes eine Art hämorrhagischer Infarcirung ein, welche oft einen annähernd keilförmigen Bezirk einnimmt. Das Blut der Vena hepatica strömt zurück in den von der Pfortader nicht mehr gefüllten Bezirk. Die acinöse Zeichnung bleibt dabei anfangs erhalten, das Centrum der Acini sticht aber durch dunkle Färbung gegen die Peripherie ab. Später folgt Atrophie der betroffenen Acini und fibröse Umwandlung.

Kleine Aeste der Pfortader können verschlossen werden, ohne dass Circulationsstörungen folgen. Die Leberarterie tritt dann durch die eben erwähnte interlobuläre Anastomose vicariirend ein. Sind jedoch kleinste Pfortaderäste verstopft,

die jenseits der interlobulären Anastomosen liegen, oder sind die interlobulären Venen selbst obliterirt oder thrombosirt, wie das z. B. bei Lebercirrhose oder in Folge von Geschwülsten geschehen kann, so folgt eine Atrophie von Lebertheilen, mitunter auch eine recht ausgedehnte Nekrose. Die nekrotischen Massen können sich zuweilen durch Gallenfarbstoff grasgrün färben und die Consistenz von weichem Kitt haben. Die Leberarterienäste sind zwar oft sehr stark erweitert (s. Fig. 128), aber sie können ihr Blut nicht an die Acinuscapillaren abgeben. — Werden innerhalb der Leber zahlreiche Pfortaderäste verlegt (bes. bei Cirrhose), so treten zwar Collateraläste ein, aber schwere Stauungserscheinungen und Ascites werden trotzdem oft nicht verhindert. Die wichtigsten Collateralen sind Verbindungen der Pfortaderwurzeln mit den Venae oesophageae inf., die in die Vena azygos und mit den Venae haemorrhoidales, die in die Venae hypogastricae einmünden (vgl. auch S. 67).

Bei Eklampsie werden Thromben in Pfortaderästen beobachtet, welche mit hämorrhagischen und anämischen Nekrosen des Leberparenchyms einhergehen (Schmorl). Die Leber kann folgendes Aussehen haben; (Verf. legt der Beschreibung einen besonders ausgesprochenen Fall, der eine 31jährige Primipara betraf, zu Grunde): Die Oberfläche der Leber ist ganz gesprenkelt durch punktförmige, oder zierliche, blätterartig gestaltete oder landkartenartig gruppirte, rothe Flecken, die hier und da leicht eingesunken sind, an anderen Stellen aber keine Niveauunterschiede zeigen. Am Ansatz des Ligamentum coronarium confluiren die Flecken; hier ist die Oberfläche diffus roth und die Kapsel deutlich von Blut unterlaufen. Auf dem Durchschnitt der Leber ist die rothe Fleckung ganz enorm; allenthalben sieht man unregelmässig begrenzte, rothe Flecken mit erhaltener acinöser Zeichnung, dunklen, tiefer liegenden Centren der Acini, dabei von eigenthümlich opakem Aussehen. Vereinzelt sieht man blasse Bezirke, von rundlicher Gestalt, mit deutlichen, grossen, opaken Acini.

Arteria hepatica. Verschluss des Stammes der Arteria hepatica hat, wenigstens beim Kaninchen, totale Nekrose der Leber zur Folge, welche den Tod veranlasst. — Verschluss einzelner Aeste hat bei den reich entwickelten Anastomosen der Arterienäste gewöhnlich keine Folgen. Nur wenn kleinste Aestchen verstopft sind oder wenn die Herzkraft sehr darnieder liegt, entsteht höchst selten einmal hämorrhagische Infiltration, indem sich das Blut in dem Bezirk anstaut; meist folgt anämische Nekrose des Lebergewebes, die äusserlich oft wenig bemerkbar ist. Das Lebergewebe wird lehmfarben.

In seltenen Fällen entsteht Nekrose nach Verschluss eines grossen Astes der A. hepatica, und es folgt narbig-fibröse Umwandlung eines grösseren Lebergebietes. Ich habe das im Anschluss an ein traumatisches, fast wallnussgrosses Aneurysma eines grossen intrahepatischen Astes der Leberarterie gesehen, das später in den Ductus hepaticus perforirte und zu Verblutung in das Duodenum führte.

Die ausgedehntesten anämischen Nekrosen sieht man in Lebern, die von zahlreichen Krebsmetastasen durchsetzt sind.

c) Blutungen. Von den bereits erwähnten Fällen (Verstopfung der Lebervene, Eklampsie) und von Traumen abgesehen, kommen Blutungen in Folge von Veränderung der Gefässwände bei hämorrhagischer Diathese (Purpura u. a.), verschiedenen Infectionen und Intoxicationen z. B. bei Phosphorvergiftung vor.

d) Oedem. Oedem localisirt sich vorwiegend im periportalen Bindegewebe, das sich zu dicken, sulzigen Zügen verbreitern kann. Nach Birch-Hirschfeld können die Räume zwischen Leberzellbalken und Capillaren (perivasculäre Lymphräume) durch serösen Inhalt erweitert werden, und die Leber kann im Ganzen vergrössert und durchfeuchtet sein. Das Oedem kann ein mechanisches Stauungsödem sein, z. B. in Folge von Herzfehlern oder nach der Geburt entstehen, oder es ist ein entzündliches,

z. B. im Anschluss an Entzündung der Gallengänge, Pfortaderphlebitis u. a. Birch-Hirschfeld ist der Ansicht, dass das Oedem bei Neugeborenen durch Druck auf die Gallengänge zu Icterus führen kann. Bei Erwachsenen sieht man bei hochgradigstem Oedem niemals Icterus.

5. Einfache und braune Atrophie der Leber.

Wir lernten bereits die Druckatrophie der Leber kennen, bei der in Folge eines Druckes von Aussen eine Atrophie der Leberzellen herbeigeführt wird, ferner die cyanotische Atrophie, bei der in Folge venöser Stauung eine Atrophie eintritt. Weiterhin lernten wir Atrophie als Folge localer Ernährungsstörungen kennen und werden später noch verschiedenen localen Affectionen in der Leber begegnen, welche eine Atrophie herbeiführen; es sei auch auf den Druck, den wucherndes Bindegewebe durch Constriction ausübt, auf den Druck von Geschwülsten und Parasiten hingewiesen. Eine besondere Art von Atrophie werden wir bei der acuten gelben und rothen Leberatrophie kennen lernen (s. S. 410 u. 411).

Bei der einfachen und braunen Atrophie verkleinert sich die Leber in toto in ganz erheblicher Weise (eventuell bis auf $^1/_3$ ihres normalen Volumens), behält dabei annähernd ihre normale hellbraune Farbe oder nimmt ein tiefbraunes Colorit an. Die Verkleinerung beruht auf einer Volumensabnahme der Leberzellen. Dieselben werden klein, eckig, trüb, zum Theil schwinden sie vollständig. Bei der braunen Atrophie werden die atrophischen Leberzellen durch Einlagerung eckiger oder rundlicher, gelber oder brauner Körnchen pigmentirt (s. Fig. 126*g*). Die centralen Theile der Acini sind regelmässig am stärksten pigmentirt*).

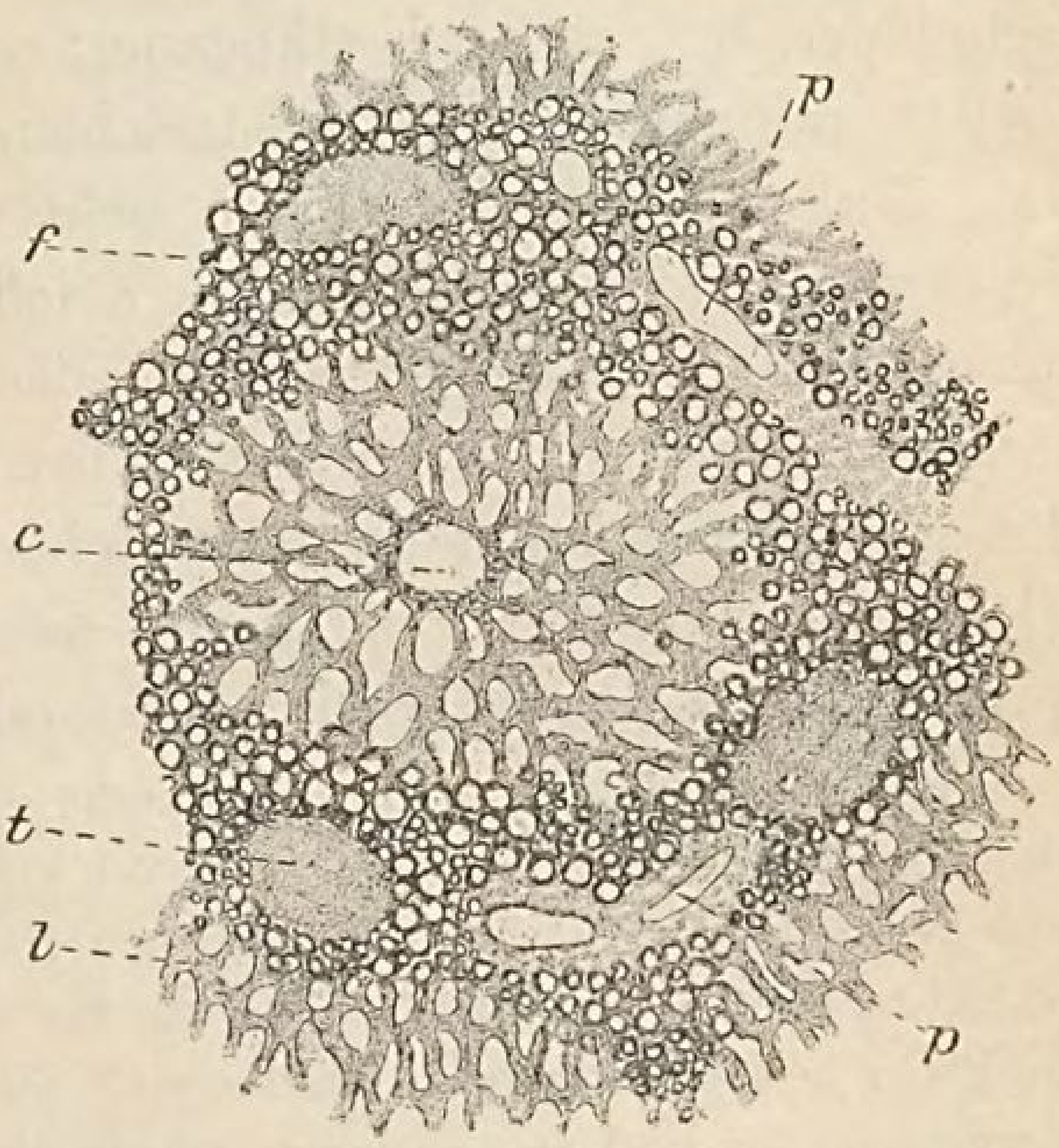
Die einfache Atrophie kann man am schönsten bei Verhungerten sehen, wenn der Tod in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte. — Bei länger dauernden Inanitionszuständen (z. B. bei Oesophaguscarcinom) und ferner fast regelmässig bei der allgemeinen Atrophie des Körpers im Alter begegnen wir meistens der braunen Atrophie (Atrophia fusca). Bei beiden Formen ist die Oberfläche der stark verkleinerten Leber runzelig, da die Glisson'sche Kapsel zu weit geworden. Die Consistenz ist in Folge der relativen Zunahme des Bindegewebes fest, oft lederartig zäh. Die Schnittfläche zeigt eine sehr deutliche, zierliche, acinöse Zeichnung. Die Acini erscheinen jedoch auffallend klein; ihr Centrum ist tiefer gelegen und gesättigt braun, die Peripherie ist heller braun bis gelbbraun. Zunächst und am auffallendsten atrophiren die Ränder der Leber; sie werden scharf, platt, weiss, fibrös und grenzen sich scharf gegen das übrige Parenchym ab; die Lebersubstanz ist hier ganz geschwunden und in dem oft geradezu lappigen und durchsichtigen fibrösen Saum sieht man nur noch einige weisse Züge, welche Gefässen und groben Gallengängen entsprechen. Die braune Pigmentirung beruht theils darauf, dass die Zellen mehr Pigment zurückbehalten, d. h. nicht weiter zu Gallenfarbstoff umwandeln, theils auf einer Pigmentbildung beim Untergang der Zellen. (Das Pigment giebt keine Eisenreaction.)

*) Hierdurch wird das mikroskopische Bild sehr übersichtlich und die Orientirung sehr leicht. Bei keiner andern Leber sieht man so viele deutlich zu differenzirende Acini in einem Gesichtsfeld, wie bei der braunen Atrophie.

6. Fettinfiltration der Leber (Infiltratio adiposa hepatis) — Fettleber (Hepar adiposum).

Fettinfiltration findet sich ausserordentlich häufig. Die Zellen, besonders diejenigen im peripheren Theil des Acinus, enthalten Fett in Körnchen oder Tropfen (s. Fig. 125), ihr Protoplasma ist unverändert, nicht getrübt. Ist die Zelle sehr fettreich, so wird der Kern mit einem schmalen Saum von Protoplasma an eine Seite gedrückt, und ein durch Zusammenfliessen von Tröpfchen entstandener, grosser, dunkel conturirter Fetttropfen nimmt die Stelle des Protoplasmas ein. Ist der Tropfen sehr dick, so wird die Zelle dadurch grösser (s. Fig. 126 *c*). Man kann auch nach der Grösse der Fettkörnchen eine granuläre und globuläre Form von Fettinfiltration unterscheiden. Bei sehr starker Fettinfiltration kann ein Druck auf Leberzellen und Capillaren ausgeübt werden, der die Function der Leber stört.

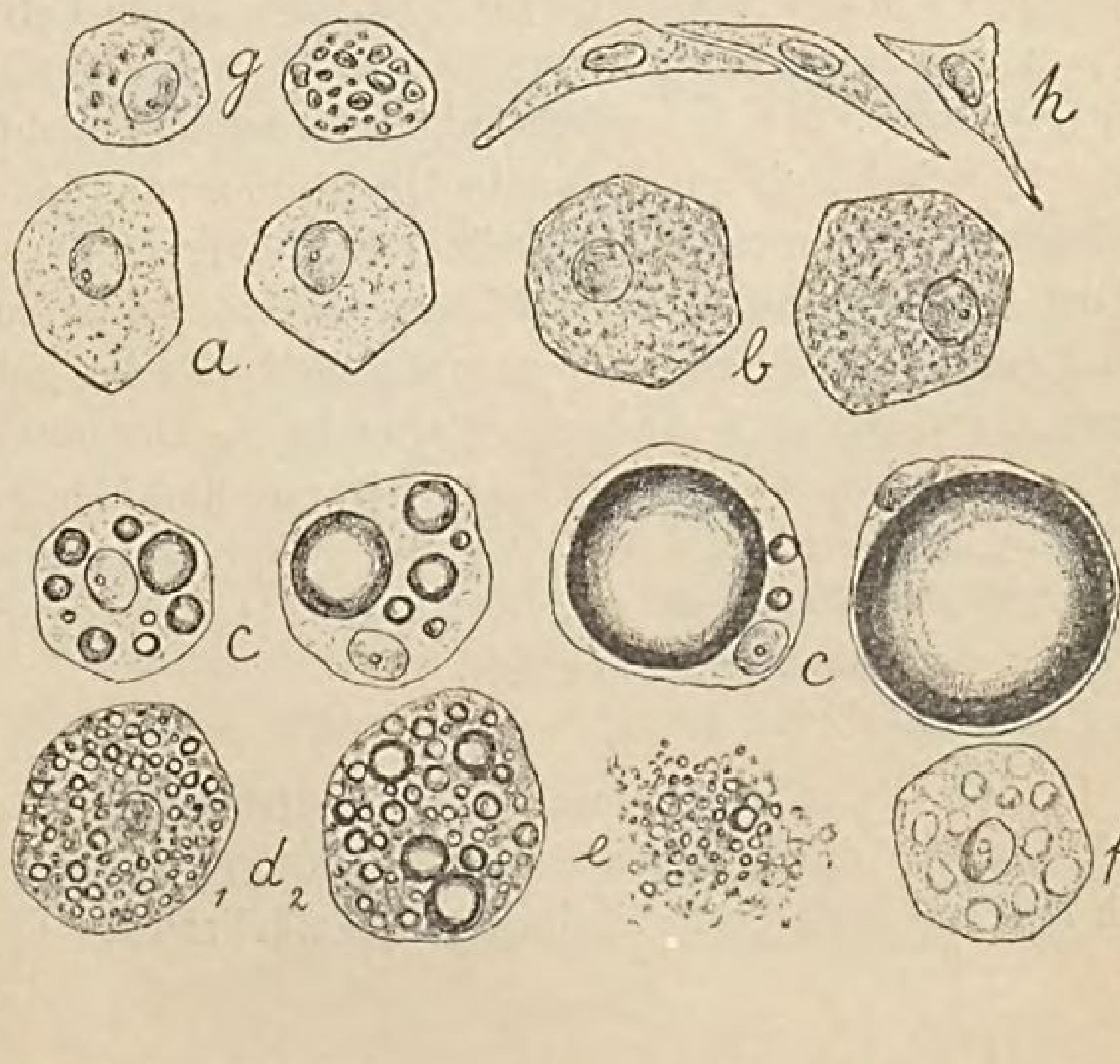
Fig. 125.



Fettinfiltration der Leber bei einem Phthisiker. Das Fett (*f*) liegt in den peripheren Theilen der Acini. *c* Centralvene erweitert; braunes Pigment in den sie umgebenden Leberzellen. *p* Pfortaderäste. *l* Leberzellbalken. *t* Miliarer Tuberkel im interacinösen Gewebe; ein zweiter oben, ein dritter rechts im Bild. Schwache Vergr.

Makroskopisches Verhalten. Die mit Fett infiltrirte Leber wird voluminös, und die Vergrösserung kann colossal werden. Das Gewicht der Leber kann auf mehr als das Doppelte erhöht sein. Die Leber füllt die gespannte, spiegelglatte Glisson'sche Kapsel so prall aus, dass die Kanten

Fig. 126.



a 2 normale Leberzellen (ungefärbt). **b Trübe Schwellung** bei acuter Sepsis. **c Fettinfiltration** verschiedenen Grades. **d Fettige Degeneration**, 1) kleinkörnig bei Sepsis, 2) grobkörnig bei Phosphorintoxication. **e Höchster Grad fettigen Zerfalls. f Glycogeninfiltration** bei Diabetes. **g Atrophische Leberzellen**, die eine mit wenig, die andere mit viel Pigment. **h** Plattgedrückte atrophische Leberzellen.

Alles im gleichen Maassstab circa 500 fach vergrössert.

abgestumpft werden. Sie ist teigig, unelastisch, Fingereindrücke gleichen sich nur langsam oder gar nicht aus; sie wird brüchig*), ist von geringerem specifischem Gewicht (schwimmt). Die Farbe ist blass, braungelb, buttergelb, oder, wenn gleichzeitig Anämie besteht, lehmfarben. Ist die Fettleber gleichzeitig hyperämisch, so ist ihre Farbe gelbroth; bei stärkerer Fäulniss ist sie dann oft ganz roth. Das Messer beschlägt sich beim Durchschneiden mit einem Fettüberzug; von der Schnittfläche lässt sich ein dicklicher, rahmartiger Saft abstreichen, in welchem man Fettaugen sieht.

Auf der Schnittfläche sieht man bei mässigen Graden von Fettinfiltration deutlichste acinöse Zeichnung; die fettinfiltrirten, gelben, peripheren Theile heben sich gegen das tiefer liegende, dunklere Centrum des Acinus scharf ab. Bei der totalen Fettleber (die wie Strassburger Gänseleber aussieht) ist die acinöse Zeichnung undeutlich, da der ganze Acinus gleichmässig voll Fett sitzt und die voluminösen Acini sich so aneinanderpressen, dass das interacinöse Gewebe fast ganz verdeckt wird.

Bei gleichzeitiger Stauung entsteht die fettige Muskatnussleber, bei welcher die Centren noch tiefer liegen, dunkel braunroth sind und in einander übergehn. Die auf der Schnittfläche vorspringenden, gelben, peripheren Ringe werden dadurch vielfach unterbrochen. — In manchen Fällen besteht eine Anordnung der fettinfiltrirten Theile in Fleckchen oder Inseln, welche sich aus peripheren Stücken benachbarter Acini zusammensetzen und als Körnchen prominiren. Diese Form — granuläre Fettleber — kann eine gewisse Aehnlichkeit mit Cirrhose bieten. — Eine icterische Fettleber bietet das Bild der durch Galle goldgelb gefärbten Safranleber (Hepar crocatum).

Unter welchen Bedingungen kommt Fettinfiltration der Leber vor?

Ein mässiger Grad von Fettinfiltration ist physiologisch und die Folge von reichlicher Fettnahrung. Das Fett findet sich zur Zeit der Verdauung in der Peripherie der Acini, da die Pfortader es heranbringt. 2—3% Fett sind sicher noch normal; schwer ist zu sagen wo die Fettinfiltration anfängt, pathologisch zu werden. — Eine zu reiche Infiltration findet sich unter scheinbar conträren Bedingungen, einmal als Zeichen von Uebererernährung, das andere Mal bei atrophischen Zuständen.

a) Sie findet sich bei Individuen, die neben anderer üppiger, eiweiss- und fettreicher Nahrung vor allem Kohlenhydrate, aus denen Fett wird, in übergrosser Menge aufnehmen und dabei wenig verbrauchen, sich wenig bewegen, (ähnlich wie bei den Strassburger Gänsen, die bei beschränkter Bewegung reichlich mit Amylaceen gestopft werden). Es scheint eine individuelle Disposition zur Lipomatosis zu gehören. Unter diesen Bedingungen kann es zu allgemeiner Fettleibigkeit (Obesitas, Lipomatosis universalis) kommen, wobei ein mächtiger Fettansatz im subcutanen Gewebe, den Muskeln, dem Mesenterium, Netz u. s. w. stattfindet. Es ist jedoch zu betonen, dass nicht jede Obesitas von starker Fettleber begleitet ist. — Dann sehen wir Fettleber bei Potatoren und zwar hauptsächlich bei Biertrinkern, und hier kommt sowohl der hohe Gehalt an Kohlenhydraten, wie die Wirkung des Alkohols in Frage. Der Alkohol beschränkt die Oxydation des Fettes, da er selbst schnell zersetzt, verbrannt wird, und dadurch bleibt das Fett vor dem Zerfall bewahrt.

*) Die Brüchigkeit macht die Fettleber zu traumatischen Rupturen geneigt. Verf. sah eine durch intraabdominale Blutung tödtlich endende mehrfache Leberruptur nach Fall aus dem Bett bei einem Alkoholdeliranten, der keine äussere Verletzung zeigte.

b) Im Gegensatz zu der erörterten Entstehung der Fettaufspeicherung in der Leber kommt Fettleber aber auch häufig bei Individuen vor, die durch lange Krankheit abgemagert sind, an einer Cachexie leiden, so z. B. an hochgradiger Anämie oder an Lungenphthise, bei welcher sonst fast alles Fett aus dem Körper schwindet. Hier ist die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, und man hat daraus gefolgt, dass die Oxydation des Fettes in Folge dessen nicht genügend vor sich gehe. Man leitet aber auch die Fettaufspeicherung in der Leber aus einem raschen Zerfall von Albuminaten her, der bei diesen marantischen Zuständen oder chronischen Cachexien stattfindet; oder man kann an eine Ansammlung des aus dem subcutanen Gewebe geschwundenen Fettes denken, welches in der Leber unverbrannt liegen bleibt. Die besonders bei Phthise nie fehlende Stauung in der Lebervene verhindert einen flotten Diffusionsverkehr zwischen Blut und Leberzellen, und begünstigt dadurch wahrscheinlich das Liegenbleiben von Fett in den Leberzellen.

7. Einfache Degeneration und entzündliche Degeneration (Hepatitis parenchymatosa).

Albuminöse Trübung und fettige Degeneration der Leberzellen.

Bei der fettigen Degeneration liegt ein von der Fettinfiltration wesentlich verschiedener Prozess, ein Zerfall des Leberparenchyms vor. Während bei der Fettinfiltration das Fett als ein Plus zu dem Zellprotoplasma hinzu kommt, ist bei der fettigen Degeneration das Protoplasma selbst schwer geschädigt. Das Organeiweiss zerfällt, wobei die Erscheinungen des albuminösen und fettigen Zerfalls eintreten.

Bei der trüben Schwellung (s. Fig. 126*b*) vergrössern sich die Leberzellen, quellen auf, wahrscheinlich durch Wasseraufnahme; das Protoplasma wird körnig, trüb, und auch der Kern kann undeutlich werden. Auf Zusatz von Essigsäure verschwindet die albuminöse Trübung. Die Leber ist mehr oder weniger stark vergrössert, weich, von opakem, mattgrauem Aussehen (zuweilen sieht sie wie gekocht aus); sie ist blutärmer wie normal, was auf Druck der geschwellten Zellen auf die Capillaren bezogen wird. Die Acini sind vergrössert.

Bei der fettigen Degeneration erkennt man in den ersten Stadien mikroskopisch noch ganz deutliche Leberzellen, welche feinste, stark lichtbrechende Fetttröpfchen enthalten (s. Fig. 126*d*); das Zellprotoplasma ist getrübt, geschwellt. Die Zellen sind vergrössert. Die Fetttröpfchen können verschieden gross sein; bei manchen Affectionen sind sie besonders gross (z. B. bei acuter Phosphorvergiftung), bei anderen fast staubförmig klein. Das Vorhandensein grösserer Fetttröpfchen macht die Unterscheidung von Fettinfiltration oft nicht leicht. Bei den schwersten Formen von Fettdegeneration zerfällt die Zelle vollständig zu einem Detritus von Fett- und Eiweisskörnchen, was an Strichpräparaten gut zu sehen ist. Geringste Grade von fettiger Degeneration können wieder zurückgehen. Vollständig untergegangene Leberzellen können später durch regenerative Wucherung ersetzt werden.

Makroskopisch ist die diffus fettig degenerirte Leber anfangs vergrössert, später kleiner; sie ist schlaff, weich, auf dem Durchschnitt trüb,

oft ohne deutliche acinöse Zeichnung, von gelbrother, gelbgrauer oder gelber Färbung; besteht gleichzeitig Anämie, so ist sie lehmfarben.

Aetiologie der fettigen Degeneration und der trüben Schwellung.

Die fettige Degeneration ist theils ein **entzündlicher**, theils ein **einfach degenerativer** Vorgang.

Entzündliche, fettige Degeneration entsteht oft nicht unmittelbar, sondern es geht die **trübe Schwellung** voraus, und diese geht dann in fettige Degeneration über (**Hepatitis parenchymatosa**). Man begegnet der trüben Schwellung sowie der entzündlichen Verfettung bei schweren Infectionskrankheiten (Pyämie, Sepsis, Typhus, Variola u. A.), und hier sind die Fettkörnchen oft ausserordentlich fein (s. Fig. 126 d_1). Auch bei der acuten, gelben Leberatrophie handelt es sich vielleicht um eine entzündliche Verfettung.

Einfache fettige Degeneration sieht man bei Chlorose, nach Blutverlusten, bei perniciöser Anämie. Bei letzterer findet eine centrale fettige Degeneration in den Acinis statt; man sieht schwefelgelbe, nicht prominirende Fleckchen in regelmässigen Abständen, den Acinuscentren entsprechend, während die Schnittfläche des verkleinerten Organs im Uebrigen in Folge von Blutpigmentinfiltration hellbraun gefärbt ist. — Bei Intoxication durch Phosphor und zwar bei der acuten Intoxication, in geringerem Grade auch von Arsenik, findet man diffuse, fettige Degeneration; oft ist die Fettkörnung so grob (s. Fig. 126 d_2), dass man Uebergänge zur Infiltration vermuthen könnte. Auch bei Intoxication mit Antimon, Blausäure, Chloroform (bei längerer Einwirkung) Jodoform, Kohlenoxyd, sowie mit Alkohol tritt fettige Degeneration ein, obwohl dieselbe nie die hohen Grade wie bei Phosphorvergiftung erreicht. Man findet die fettige Degeneration meist gleichzeitig auch in Nieren, Herzmuskel, Gefässendothelien. — Partielle fettige Degeneration entsteht durch Ernährungsstörungen in Folge von Gefässverlegungen. Man sieht die Veränderung eintreten bei groben Embolien, bei Phlebitis, dann aber auch u. A. bei infectiösen Erkrankungen (z. B. Diphtherie).

Weitere Unterschiede der Fettinfiltration und fettigen Degeneration.

Die Verschiedenheit macht sich an der Grösse und Consistenz der Leber bemerkbar; bei der Fettinfiltration nehmen dieselben stets zu. Bei fettiger Degeneration ist die Leber zwar anfangs auch vergrössert, später aber nimmt die Grösse um so mehr ab, je älter der Vorgang ist. Die Leber wird dabei immer weicher, ist auf dem Schnitt trüb, ohne deutliche acinöse Zeichnung. Entfernt man aus einem Schnitt von einer fettinfiltrirten Leber das Fett (z. B. durch Alkohol oder Aether), so bleibt ein solides Leberzellsystem übrig, während man bei der gleichen Behandlung einer stärker fettig degenerirten Leber überall im Schnitt völligem Schwund der Leberzellzeichnung begegnet.

8. Acute gelbe und rothe Leberatrophie.

Bei dieser, ätiologisch nicht einheitlichen, aber wohl meist infectiösen, äusserst perniciösen Erkrankung tritt in kurzer Zeit (Tagen bis Wochen) ein rapider, klinisch zuweilen von Schritt zu Schritt zu verfolgender Schwund der Leber durch fettigen Zerfall ein.

Makroskopisches Verhalten. Die Leber wird bei der Section auffallend, auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ verkleinert gefunden. Alle Durchmesser sind an der Verkleinerung betheiligt, besonders stark jedoch die Dickendurchmesser. Das Organ ist platt, schlaff, welk, lässt sich in Falten legen, ist zerdrückbar und fast wie eine halbflüssige Masse. Die Ränder sind scharf, platt,

die Kapsel ist runzelig; in manchen Fällen ragen an der Oberfläche grössere oder kleinere, graurothe Stellen hervor. Die Farbe ist entweder diffus gelb, durch meist bestehenden Icterus ockergelb (wie angefeuchteter Rhabarber) oder roth und gelb marmorirt, wobei die rothen Stellen derber, zäher sind und tiefer liegen. Häufig sieht man um die grösseren Aeste der Vena portae Blutungen von tiefrother Farbe. Auch in der gelben und rothen Substanz sieht man oft kleine Blutpunkte. Die acinöse Zeichnung ist fast ganz verwischt; eher ist sie noch an den gelben Stellen zu sehen, an den rothen ist sie immer vollständig verschwunden. Es lässt sich mit dem Messer ein opaker, trüber, flüssiger Brei abstreichen. Je acuter der Prozess verlief, um so mehr herrscht die gelbe Farbe vor. In relativ alten Fällen dominirt die rothe Farbe und nur noch einzelne gelbe Inseln sind in der Leber zu sehen. Gallenblase und Gallengänge enthalten dann wenig Galle; oft ist diese schwach gefärbt und durchsichtig.

Lässt man eine solche Leber an der Luft liegen, so bildet sich (besonders bei warmem Wetter) an der Oberfläche ein weisser, häutiger, schimmeliger Ueberzug, der aus krystallisirtem Leucin und Tyrosin (s. Fig. VI auf Tafel II im Anhang) besteht. Diese Zerfallsprodukte der Eiweisskörper finden sich übrigens nicht nur bei der acuten Leberatrophie, sondern — wenn auch nicht so reichlich und regelmässig — zuweilen bei trüber Schwellung und fettigem Zerfall, wie sie bei Infectionskrankheiten auftreten, desgl. bei der Phosphorleber.

Oft zeigen die Niere, das Herz, sowie die Muskeln fettige Degeneration, jedoch selten in höherem Grade. Die Milz ist stets geschwellt, zerfliessend.

Mikroskopisch erkennt man da, wo die acinöse Zeichnung noch gut zu sehen ist, hydropische Schwellung, albuminöse Trübung und beginnenden, fettigen Zerfall der Leberzellen. An den ockergelben Stellen sieht man vereinzelt trübe, vielfach fettig granulirte Zellen und Zellreste. Zwischen dem weiten, laxen Capillarnetz liegen hier und da auch verkleinerte, lose Zellen von icterischer Färbung und fettig granulirter Beschaffenheit. An den rothen Stellen sind Zellen überhaupt nicht mehr zu sehen; auf Kosten der Leberzellenbalken haben die Capillaren sich stärker gefüllt, und zwischen den weiten Maschen des Capillarnetzes liegt ein Detritus, der aus Fettkörnchen, Eiweisskörnchen, körnigem oder krystallinischem Gallenfarbstoff besteht.

Die rothe Atrophie ist das vorgeschrittenere, das Ausgangsstadium, in welchem bereits ein grosser Theil des zerfallenen Leberparenchyms durch die Lymphgefässe resorbirt und durch die Gallenwege in den Darm überführt wurde. Die gelbe (fettige) Atrophie geht in die rothe (hyperämische) Atrophie über (Zenker). Die rothe Farbe beruht wesentlich auf starker Füllung der erweiterten Capillargefässe.

Im periportalen Bindegewebe und selbst in der Umgebung der Capillaren der Läppchen hat man hier und da Anhäufungen von Leukocyten gesehen. (Nach Frerichs Zeichen von Entzündung.) Auch hat man vielfach Mikroorganismen in den Capillaren gefunden, ohne dass jedoch deren Beziehung zum Krankheitsprozess bis jetzt sicher dargethan wäre. (Wenn es sich bei der Erkrankung, wie man vielfach vermuthet, um eine Infection handeln sollte, so lässt der Prozess in der Leber vermuthen, dass es sich hier um eine bakterielle Intoxication handeln dürfte.) — In älteren, sehr vorgeschrittenen Fällen ist man zuweilen eigenthümlichen, epithelialen Zellzügen in der Peripherie der Acini begegnet, welche in zellreichem Bindegewebe eingebettet

sind und an die Gallengangswucherungen bei der Cirrhose erinnern, und deren Zusammenhang mit den Gallengängen zuweilen nachzuweisen war. Man hat dies als einen Regenerationsvorgang, vielleicht von Gallengangsepithelien, vielleicht von Leberzellen, angesprochen.

Aetiologisches. Verlauf der Erkrankung.

Die Erkrankung betrifft auffallend häufig Frauen, vor allem Schwangere und Wöchnerinnen, die vorher meist ganz gesund waren. Während es sich hier um eine primäre Erkrankung handelt, kann sich die Erkrankung auch an bekannte Infectionskrankheiten, wie Typhus, Erysipel und vor allem puerperale und andere septische Erkrankungen anschliessen. Nach der Ansicht mancher Autoren kann auch Vergiftung mit Phosphor das Bild der acuten gelben Leberatrophie hervorrufen. Selten tritt sie im Anschluss an Cirrhose oder chronische Gallenstauung auf.

Bei der primär auftretenden Atrophie stellt sich zuerst ein (katarrhalischer) Icterus ein (I. Stadium). Dann treten (im II. Stadium) schwere cerebrale Störungen (Coma, Convulsionen) und Hämorrhagien in verschiedenen Organen (Darm, Magen, Genitalien) auf. Der Puls ist sehr beschleunigt. Die Temperatur ist meist normal; postmortale Temperatursteigerung bis zu 42° wurden beobachtet. Meist tritt, wenn die Erkrankung eine Schwangere betrifft, Abort oder Frühgeburt ein.

Leucin und Tyrosin erscheinen intra vitam im Urin und im Blut. Der Urin ist sehr arm an Harnstoff. Auf Harnstoffretention hat man die cerebrale Störungen und die hämorrhagische Diathese bezogen. Für den Icterus nimmt man eine hämato-hepatogene Entstehung an.

Die fettige Degeneration der Leber bei der acuten Phosphorvergiftung.

Die Leber kann hierbei in so hohem Grade fettig degeneriren, dass eine der acuten gelben Leberatrophie sehr ähnliche Veränderung entsteht. Doch sind diese Affectionen auseinander zu halten.

In den Fällen, wo der Tod bei Phosphorvergiftung in den allerersten Tagen eintritt, kann zuweilen jeder charakteristische Befund fehlen. — Nach drei Tagen kann er bereits sehr deutlich sein. Die Leber ist dann oft vergrössert, die Ränder sind gewulstet, die Farbe ist graugelb oder gelb, die Leber hat die teigige, fettige Beschaffenheit einer Fettleber. Häufig ist Icterus vorhanden; die Leber sieht dann safrangelb, wie eine icterische Fettleber aus. Die Zellen erscheinen mikroskopisch vergrössert, getrübt, mit auffallend grossen Fetttröpfchen gefüllt (s. Fig. 126 d_2) und sind einzeln noch gut zu erkennen. Die Fetttröpfchen werden nie so gross wie die bei Fettinfiltration. — Tritt der Tod spät ein (selten), so ist ein Theil der Leberzellen völlig zerfallen (s. Fig. 126 *e*), ein anderer ist bereits durch Resorption weggeschafft; die Leber ist kleiner, aber fester wie anfangs. Die Färbung ist fleckweise oder diffus roth. — Sonst findet man bei Phosphorvergiftung fettige Degeneration des Herzens, des Pankreas, der Nieren, der Magendrüsen, der Darmmusculatur, der Gefässe u. A. — Ueber den Icterus bei Phosphorvergiftung s. Capitel Icterus.

Was die **Differentialdiagnose der Phosphorleber gegenüber der acuten gelben Leberatrophie** angeht, so ist sie mikroskopisch kaum möglich, wohl aber makroskopisch. Wenn auch die acute gelbe Atrophie anfangs mit einer Schwellung, Vergrösserung der Leber einhergeht (eigentlich also eine acute gelbe Hypertrophie ist), so ist das doch nur eine ganz vorübergehende Phase, und wenn die Fälle zur Section kommen, ist die Leber ohne Ausnahme stark verkleinert. — Umgekehrt findet man die Leber bei der acuten Phosphorvergiftung, welche meist in kurzer Zeit zum Tode führt,

in der Regel in dem Stadium, wo sie noch vergrössert ist, und höchst selten in dem atrophischen Stadium. — (Bei chronischer Phosphorintoxication entsteht, wie Wegner experimentell zeigte, eine diffuse interstitielle, zu Induration führende Hepatitis). — Als klinische Unterscheidungsmerkmale von acuter gelber Atrophie und Phosphorgiftung gelten nach Strümpell: Die bei Phosphorvergiftung während längerer Zeit bestehende Vergrösserung und grosse Schmerzhaftigkeit der Leber; die nervösen Erscheinungen nehmen bei Phosphorvergiftung seltener die Form maniakalischer Erregung an; Leucin und Tyrosin kommen im Harn bei Phosphorvergiftung nur in einzelnen Fällen in reichlicherer Menge vor.

Bei der Phosphorleber scheiden sich auch Krystalle von Leucin und Tyrosin an der Oberfläche aus.

9. Interstitielle Entzündungen der Leber.

Man kann verschiedene Arten der Entzündung unterscheiden: A) Parenchymatöse Hepatitis, welche als albuminöse Trübung der Zellen beginnt und zu fettiger Entartung führen kann. Sie wurde (auf Seite 410) bereits besprochen. B) Eitrige Entzündung, Abscessbildung. C) Chronische fibröse Hepatitis. B) und C) sind intersitielle Entzündungen.

Eiterung und Abscessbildung in der Leber.

Abscesse entstehen nach Import von eitererregenden Mikroorganismen in das Leberinnere. Die Wege, auf welchen die Einfuhr stattfindet, sind, von infectiösen Traumen abgesehen, die Blutbahn, Lymphbahn und Gallenwege. Die durch die Blutbahn vermittelten, durch Verschleppung von einem bereits vorhandenen Entzündungsherd entstehenden Abscesse heissen metastatische oder pyämische; die Hauptwege sind hier in erster Linie die Pfortader, dann die Leberarterie. Weitaus am häufigsten werden die Lebereiterungen durch die Pfortader und die Gallengänge vermittelt.

a) Die eitrige Hepatitis wird durch die Pfortader vermittelt. In die Pfortader gelangen nicht selten Eitererreger aus ihrem weit verzweigten Wurzelgebiet. Am häufigsten geschieht das bei Ulcerationen des Darms. Es kommen in Betracht: dysenterische, typhöse Verschwärungen, Ulcerationen verschiedenster Art, welche das Coecum und den Processus vermiformis betreffen und auf die Umgebung übergehen. — Die Eitererreger können aus den Darmvenen direct in die Pfortader gelangen und in die Leber embolisirt werden (venöse Embolie) und in kleinen, interlobulären Pfortaderästen oder in intraacinösen Capillaren angetroffen werden. Hier wachsen sie zu grösseren Colonien aus, verstopfen die Gefässe, wozu eine Thrombose beitragen kann, und bringen hierdurch, sowie durch chemische Wirkung, das umgebende Gewebe zur Nekrose. Die Leberzellen werden trüb, körnig, grau oder graugelb, unfärbbar, dann zerfallen sie. Rings um die Nekrose entsteht eine von den Gefässen ausgehende, lebhafte, eitrige und exsudative Entzündung. Das eitrige Exsudat mischt sich mit den nekrotischen Gewebstrümmern; diese lösen sich auf, und so entsteht der **Abscess**, ein grüngelber Eiterherd. Diese Abcesse sind solitär oder multipel. In frischen Stadien findet man in ihrer Umgebung eine Zone von hellerer, weissgelber Farbe; hier

ist das Lebergewebe von Eiter infiltrirt, und die Leberzellen sind getrübt oder fettig zerfallen. — In späteren Stadien findet man den Abscess von Granulationsgewebe umgeben oder durch eine fibröse Membran abgekapselt. Mitunter bildet sich ein grosser Abscess, der kindskopfgross und grösser werden kann. In demselben ist zuweilen ein netzförmiges Trabekelwerk ausgespannt, das Gallengänge und Gefässe enthält, welche der Einschmelzung gegenüber Stand hielten. Der Inhalt kann gelb, braun, chocoladenfarben sein.

Weitere Schicksale der Abscesse: Nicht selten dickt sich der Inhalt ein, nimmt Kalksalze auf, wodurch er kreidig, mörtelartig wird. Ein Abscess kann zur Perforation gelangen; diese kann erfolgen: in das umgebende Bindegewebe, in die Bauchhöhle, in ein Höhlenorgan der Bauchhöhle, durch das Zwerchfell in die Pleura, die Lunge, die Bronchien, den Herzbeutel. Nicht selten hat der Abscess Pylethrombose oder Phlebitis und Thrombose der Vena hepatica zur Folge. Letztere kann dann zu Metastasenbildung in den Lungen und eventuell im grossen Kreislauf führen.

Tropische (dysenterische) Leberabscesse. Die in den Tropen, besonders in Flussniederungen so häufig vorkommenden, meist solitären und sehr grossen Leberabscesse sitzen meistens im rechten Lappen. Gewöhnlich besteht Icterus oder Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Die Leber wird weich, bei mageren Individuen ist durch die Bauchdecken Fluctuation wahrzunehmen. Die Abscesse werden auf endemische Dysenterie, die in den Tropen sehr verbreitet ist, oder auf einen infectiösen Gastroduodenalkatarrh zurückgeführt. Auch der Alkohol ist beschuldigt worden und scheint wenigstens ein prädisponirendes Moment abzugeben. Man nennt die tropischen Leberabscesse auch spontane Leberabscesse, weil die Genese in vielen Fällen ganz unklar ist. Kartulis u. A. fanden in Leberabscessen die Amoeba coli s. Dysenteriae (vergl. S. 357). Zuweilen beobachtet man Ausheilung.

Häufiger als auf die eben besprochene Weise entstehen Lebervereiterungen im Anschluss an eitrige oder jauchige Thrombophlebitis der Pfortader (Pylephlebitis und Pylethrombose). Es entstehen dann entweder durch Verschleppung erweichter Thromben septische Embolien, oder es kriecht die Eiterung wesentlich als Periphlebitis oder periportale Lymphangitis (man denke an den grossen Reichthum an Lymphbahnen) den Ramificationen der Pfortader folgend in die Leber fort. Man findet Pfortaderäste mit missfarbenen, braungrünen oder grünschwarzen Thromben gefüllt, ihre Wände dissecirt, das periportale Gewebe mit Eiter infiltrirt und gelb oder grünlich verfärbt. Es entstehen in beiden Fällen zunächst blattartig an den Pfortaderverzweigungen sitzende, graue oder graugelbe Herdchen, in deren Bereich anfangs die Leberacini noch zu erkennen sind; mit der Zeit gehen die Leberzellen, die von dem an Bakterien ausserordentlich reichen Eiter umgeben werden, zu Grunde, und es bildet sich ein grüner Eiterherd. Später confluiren die lobulären Abscesse, und es entsteht ein vielbuchtiges, mit missfarbenem, zähem, mitunter stinkendem Eiter gefülltes Höhlensystem. Die Umgebung ist oft graugrün verfärbt (Schwefeleisen). — Zuweilen greift die Entzündung auf die Lebervenen über (Hepatophle-

bitis), und von hier kann es zur weiteren Verschleppung infectiöser Massen, vor allem in die Lungen kommen.

Die **Entstehung der Pylephlebitis** ist entweder so, dass Entzündungserreger aus dem Wurzelgebiet der Pfortader unmittelbar in das Gefässinnere gelangen und dann Thrombophlebitis hervorrufen, in seltenen Fällen aber gleich embolisch in die Leber weiter verschleppt werden, oder die Pylephlebitis entsteht dadurch, dass eine Entzündung von der Nachbarschaft auf die Pfortader übergeht, wobei die Eitererreger von aussen nach innen in das Gefäss hinein gelangen, erst Phlebitis und dann Thrombose hervorrufen. Diese aus der Nachbarschaft fortgeleitete Pylephlebitis kann von einem ulcerösen oder geschwulstigen Prozess des Magens, Pankreas, der Gallengänge, Gallenblase, Niere, Nebenniere, sogar der Wirbelsäule und der Rippen aus entstehen. Auch bei Pyämie beobachtet man die erwähnten Leberabscesse von periportaler Ausbreitung, selbst wenn der Ausgangspunkt des pyämischen Prozesses ganz peripher liegt, z. B. an einer Extremität. Oft sind dann auch Abscesse in der Lunge vorhanden. Den Entstehungsvorgang hat man sich hier so zu denken, dass kleinste Haufen von Mikroorganismen, die überall durch die Capillaren durch können, in den Lebercapillaren, in denen ja die Strömung sehr verlangsamt ist, sich ansiedeln, weiter wuchern und dann in die Pfortader gelangen, wo sie Thrombophlebitis erzeugen. Es ist nicht nöthig, dabei immer an eine grobe Embolie zu denken.

Wird bei Neugeborenen die Nabelwunde inficirt, so kann eine Phlebitis der Nabelvene entstehen, die sich mitunter auf die Pfortader fortsetzt.

b) Leberabscesse werden durch die Arteria hepatica vermittelt. Der Vorgang ist selten und am ersten noch bei pyämischen Zuständen, vor allem bei Endocarditis ulcerosa zu beobachten.

Die Herde sind in der Regel klein, oft multipel, meist auf einzelne Lebertheile beschränkt. Sie liegen unter der Kapsel, beginnen als kleine, nekrotische Infarkte von trüber, graugelber Farbe, die von Bakterien durchsetzt sind. Wenn nicht in Folge des schweren Grundleidens bald der Tod eintritt, kann sich ein ausgesprochener Eiterherd bilden, über dem die Kapsel getrübt und verdickt ist.

c) Leberabscesse werden durch die Lebervene vermittelt. Es kann in sehr seltenen Fällen durch die früher (S. 404) bereits erwähnte retrograde Embolie infectiöses Material in die Lebervene gelangen.

Man beobachtet das bei Gehirnabscessen traumatischen Ursprungs. Vermuthlich gelangen die infectiösen Massen durch die Venae jugularis, cava sup., rechten Vorhof, cava inf. hindurch in die Lebervene und rufen eine Entzündung derselben (Hepatophlebitis) hervor, die sich auf das Parenchym fortsetzt. — Hepatophlebitis kann auch entstehen, indem Bakterienmassen in die Capillaren gelangen, sich hier vermehren und sich bis in die Centralvene fortsetzen. In anderen Fällen entsteht sie im Anschluss an Pylephlebitis oder an Entzündung der Gallengänge.

d) Häufig entsteht Lebereiterung im Anschluss an Entzündung der Gallengänge.

Eitrige Entzündung der Gallengänge kann sich nach rückwärts in das Innere der Leber fortsetzen und Gallengangsabscesse hervorrufen. Es entstehen meist multiple, kleine Abscesse von galliger Färbung; nur selten kommt es zur Bildung eines einzelnen grossen Abscesses.

Die Abscesse beginnen als eitrige Entzündung der Gallengänge und ziehen das interlobuläre Bindegewebe und dann auch das benachbarte Lebergewebe in ihren

Bereich, wodurch sich eitrige, mit Galle gemischte Zerfallshöhlen bilden. — Die Entzündung der Gallengänge entsteht selten durch primäres Eindringen von Eitererregern aus dem Darm, meistens im Anschluss an Steine, seltener Ascariden, welche in den Gallengängen sitzen und die Wand lädiren; auch können ulcerirende Geschwülste der Gallengänge den Ausgangspunkt bilden. Mit der Entzündung kann eine Stauung der Galle verbunden sein, wenn ein Gallenstein oder eine Geschwulst gleichzeitig obstruirend wirkt. — Werden Gallengangsabscesse chronisch, so bildet sich in ihrer Peripherie Granulations-, später fibröses Gewebe, welches die Herde gegen die meist abgeplatteten, benachbarten Leberzellbalken abgrenzt.

Bei Thieren beobachtet man nach Unterbindung des Ductus choledochus eine chronische, zu Cirrhose führende Bindegewebswucherung; Abscesse bleiben bei aseptischem Vorgehen aus.

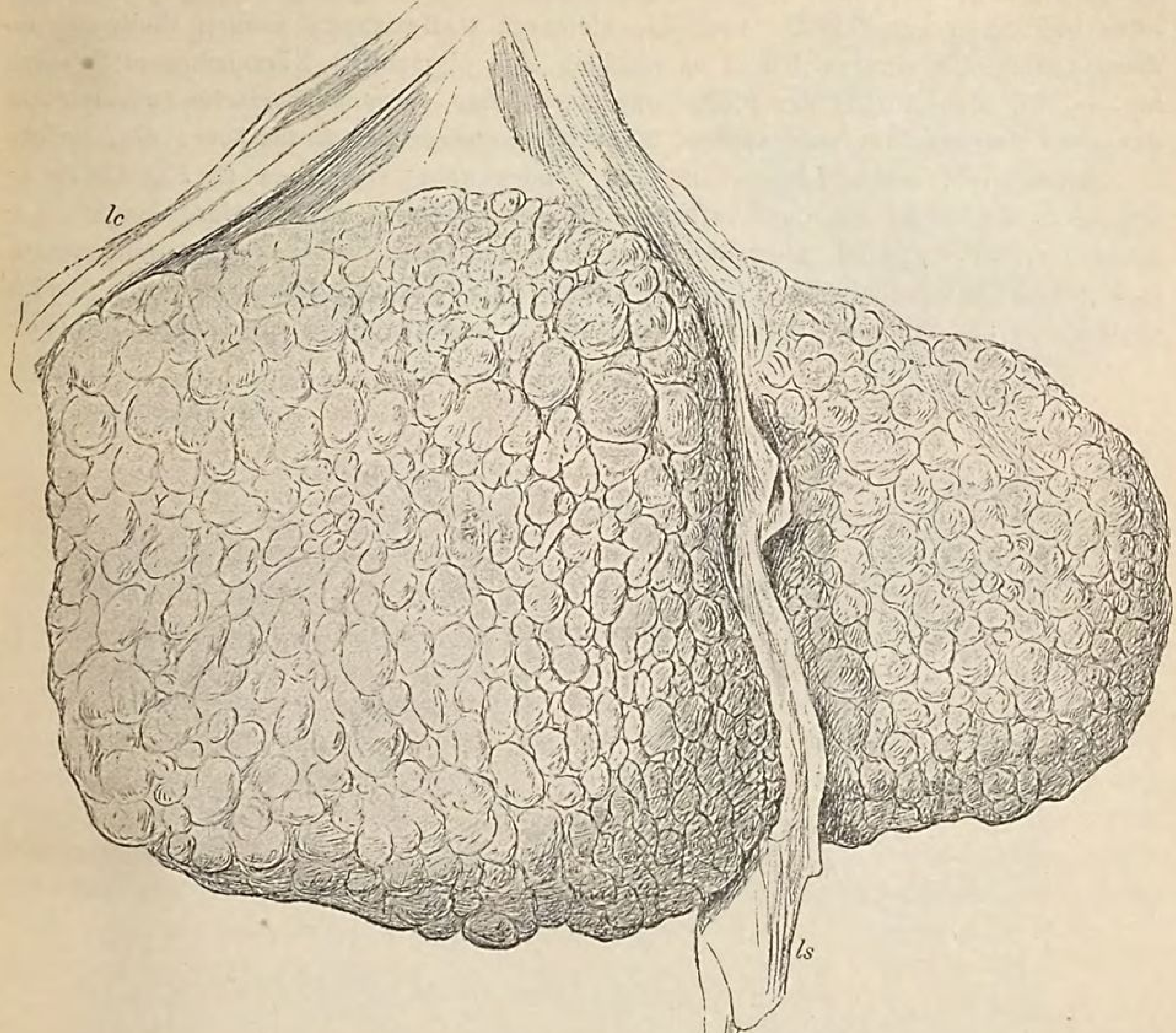
e) Leberabscesse können durch Vereiterung von Echinokokken entstehen oder die Folge von Traumen oder chirurgischen Operationen sein. Ein einfaches Ulcus des Magens kann auf die Leber übergehen; es bildet sich eine Höhle, theils in Folge von Magensaftwirkung auf das Lebergewebe, theils durch eitrige Schmelzung des Gewebes. Auch hier kann eine reactive Bindegewebsbildung zu einem Abschluss gegen die gesunde Umgebung führen. — Mitunter gelangen Lebergeschwülste zur Abscedirung.

Chronische fibröse Hepatitis. Lebercirrhose.

a) Die gewöhnliche Lebercirrhose, Laënnec'sche Cirrhose oder Granularatrophie.

Das Wesen dieser chronischen Hepatitis beruht auf einer starken interstitiellen Bindegewebsentwicklung. Diese beginnt als herdweise Infiltration mit Rundzellen und als Wucherung des Bindegewebes um die Pfortaderäste (s. Fig. 128 II). Hierdurch erscheinen die sonst spärlichen, schmalen Bindegewebszüge mikroskopisch als breite, zellreiche Züge. So lange diese Granulationsgewebsbildung sich auf das Bindegewebe beschränkt und die Leberzellen unverändert sind, ist die Leber vergrössert, schwer und hart. Die Vergrösserung kann so bedeutend sein, dass man von einem hypertrophischen I. Stadium spricht; in vielen Fällen jedoch ist sie nicht deutlich ausgesprochen. Dann wandelt sich das Granulationsgewebe zu schrumpfendem Narbengewebe um, wodurch das specifische Leberparenchym in grosser Ausdehnung zum Schwund gebracht wird (II. Stadium). Die Leber wird kleiner, hart, knirscht beim Durchschneiden. Der linke Lappen ist am auffallendsten verkleinert (s. Fig. 127). Die Schnittfläche zeigt ein makroskopisch sichtbares Netz von Bindegewebe (s. Fig. 129). Da die Fasern desselben mit dem Ueberzug zusammenhängen, so wird die Oberfläche durch die Retraction der Züge eingezogen und körnig (Granularatrophie). Der Ueberzug ist stellenweise grauweiss, getrübt, verdickt. Die Granula der Oberfläche sind kleiner oder gröber (wie Schuhnägelköpfe), je nachdem die innern Maschen weiter oder enger sind. Cirrhosen mit sehr groben Höckern sind stets auf Lues verdächtig. Die zellreichen und später fibrös werdenden Züge können um die einzelnen Acini herumziehen (monolobuläre Form), oder in die Acini eindringen

Fig. 127.

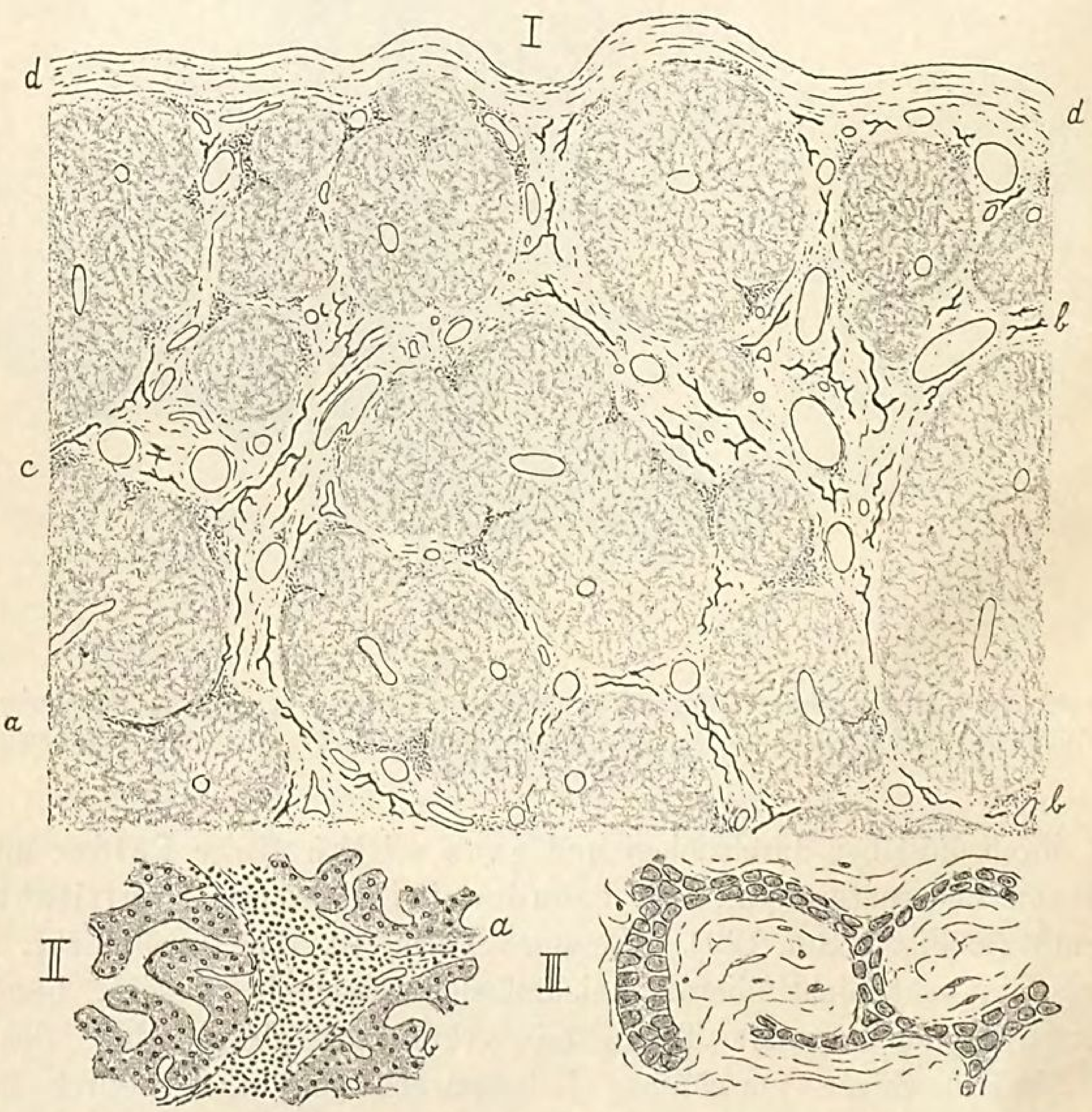


Atrophische Lebercirrhose (Granularatrophie der Leber), von einem Schnapstrinker. Ziemlich grobhöckerige Form. *ls* Ligam. suspensorium. *lc* Ligam. coronarium. $^4/_5$ natürl. Grösse.

und durch dieselben durchziehen und ganz willkürliche Felder und Inseln von Leberparenchym, sog. Pseudoacini abgrenzen (multilobuläre Form) (s. Fig. 128 u. 129). Letztere Form ist die gewöhnliche. Der Prozess braucht nicht überall gleichmässig entwickelt zu sein, besonders anfangs können normale Theile mit erkrankten abwechseln. Das von den fibrösen Zügen umschnürte Lebergewebe geht theils durch Druckatrophie allmählig unter, theils degeneriren die Zellen fettig, oder sie haben zwar normale Gestalt, sind aber abnorm, vor allem mit Fett oder mit Gallenfarbstoff infiltrirt; zum anderen Theil findet aber auch eine vicariirende Neubildung von Leberzellen statt, und dadurch treten die Pseudoacini als gelbe oder grüne Körnchen und Inseln, die oft nur stecknadelkopf- bis linsengross sind, zwischen den graurothen oder grauweissen Bindegewebszügen auf der Schnittfläche um so stärker, oft gradezu wie kleine Geschwülste hervor. Manchmal hat die körnige Schnittfläche Aehnlichkeit mit der des Pankreas.

Von der gelben Farbe dieser noch relativ normalen Theile ist die Bezeichnung Cirrhose*) abgeleitet. Die von den Bindegewebszügen umgebenen **Aeste der Pfortader** obliteriren zum Theil. Auch die kleineren **Gallengänge** werden theilweise erdrückt; die Galle staut sich und es scheiden sich pigmentirte Körnchen und Schollen aus. — Für den Ausfall der Pfortaderäste tritt eine **compensatorische Erweiterung der zum Stromgebiet der Arteria hepatica gehörenden Gefässäste,** ein, welche als zartwandige, weite Lücken in dem Bindegewebe erscheinen (s. Fig. 128 I). — Besonders auffallend ist das Auftreten oft sehr zahlreicher schmaler, langer, gewundener, mit Epithel ausgekleideter Röhrchen, sog. **Gallengangswucherungen** (s. Fig. 128 III) innerhalb der Bindegewebszüge. Diese Kanäle lassen sich vom Ductus choledochus aus injiciren (Ackermann); sie gehen andererseits unmittelbar in Leber-

Fig. 128.



I **Atrophische Lebercirrhose.** *a* Inseln von Lebergewebe, aus willkürlichen Stücken und Complexen von Acini zusammengesetzt. *b* Bindegewebe, mit vielen weiten Gefässen (von der Arteria hepatica aus injicirbar); die schwarzen, geschlängelten Züge sind stark entwickelte Gallengangswucherungen. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Verdickter Ueberzug der Leber. Färbung mit Alaun-Carmin. Ganz schwache Vergr.

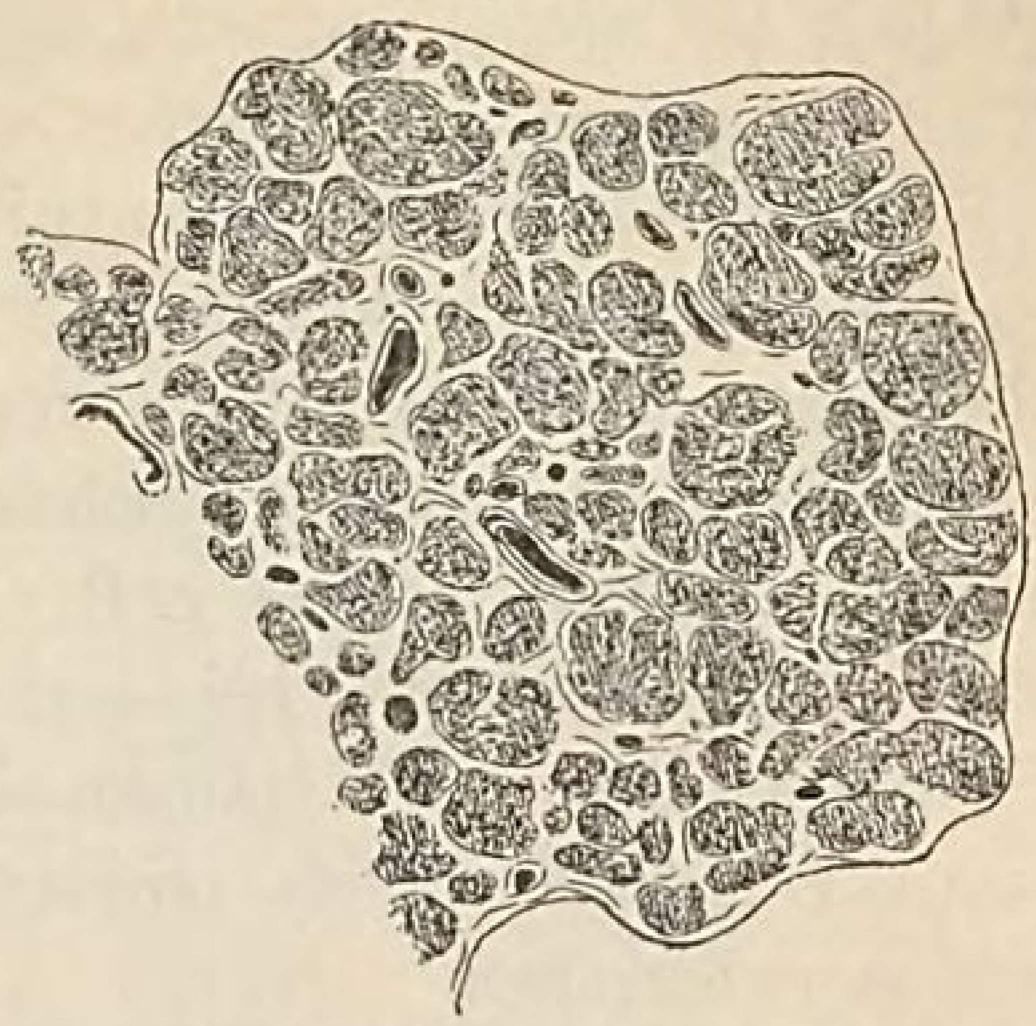
II **Acute interstitielle Hepatitis.** *a* Zellig infiltrirtes periportales Bindegewebe. *b* Leberzellbalken; dazwischen Capillaren. Färbung mit Hämatoxylin. Mittlere Vergr.

III **Gallengangswucherungen** im hyperplastischen Bindegewebe bei Cirrhose. Links oben ist der Uebergang eines ganz kleinen neugebildeten Kanals in ein grösseres interlobuläres Gallenkanälchen zu sehen. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vergr.

*) κιρρός, gelb.

zellbalken über. Es sind zum Theil wohl durch den Druck des umschnürenden Bindegewebes atrophisch, platt gewordene Leberzellenreihen, welche sich zu den Kanälchen anordnen, zum grössten Theil aber neugebildete, aus den normalen, interlobulären Gallengängen hervorgesprosste Kanälchen, wie sie in ähnlicher Weise bei der Leberregeneration durch Wucherung aus Gallengangsepithelien hervorgehen. Dafür spricht auch der mitunter lange, gewundene und verästelte Verlauf (s. Fig. 128 I), der sich mit der Architectur von atrophischen Leberzellbalken gar nicht vereinigen lässt.

Fig. 129.



Atrophische Lebercirrhose. (Granularatrophie der Leber.) Durchschnitt durch ein Stück vom Lobus Spigelii. Kleinere und grössere Pseudoacini durch Bindegewebssepta getrennt. Natürl. Grösse.

Folgen der atrophischen Cirrhose.

Als Folge der granulären Cirrhose entsteht Stauung durch Compression der Pfortader, was Milzschwellung, chronische Stauungskatarrhe in Magen und Darm und seröse Transsudation, Ascites, nach sich zieht. Es weiten sich zwar intrahepatische Collateralen zwischen grossen Pfortader- und Lebervenenästen aus und es bildet sich der bei Circulationsstörungen erwähnte collaterale, extrahepatische Kreislauf, der in seltenen Fällen zum Caput Medusae wird, aber das genügt nicht, um die schweren Folgen der Stauung hintanzuhalten. Es besteht die Möglichkeit tödtlicher Blutungen aus Magen- oder Darmschleimhaut, sowie aus erweiterten Oesophagealvenen (vergl. S. 303). — Durch Druck auf die intrahepatischen Gallengänge kann Icterus entstehen. Oft aber fehlt derselbe.

b) Die hypertrophische Cirrhose.

Die eben beschriebene Form der Cirrhose wird Laënnec'sche Cirrhose oder auch Granularatrophie genannt. Es wurde erwähnt, dass die zu Schrumpfung neigende productive Entzündung mit Vergrösserung des Organs einhergehen kann, so lange in dem ersten Stadium reichliches, saftreiches Granulationsgewebe besteht und die Atrophie der specifischen Lebersubstanz nur gering ist. Diese Hypertrophie — übrigens keine regelmässige Erscheinung in der Entwicklung der Laënnec'schen Cirrhose — ist nicht gemeint, wenn man von hypertrophischer Cirrhose schlechthin spricht. Diese geht vielmehr mit einer sehr starken, progredienten Vergrösserung einher (bis 50 cm in der Breite), wobei die Consistenz zäh, die Leber schwer (doppelt wie normal und mehr), und die Oberfläche fast glatt ist; die Schnittfläche ist meist ohne jede acinöse Zeichnung, grauroth oder durch Gallenfarbstoff grünlich gefärbt. Die Erkrankung geht fast constant, zuweilen jedoch erst in den späteren Stadien mit Icterus einher. Meistens ist ein grosser Milztumor vorhanden, viel grösser als bei der Laënnec'schen Cirrhose (vergl. S. 90). Ascites kann fehlen.

Mikroskopisch sieht man eine ziemlich gleichmässige, starke Bindegewebshyperplasie, die von den Capillarwänden zwischen den Leberzellbalken ausgeht. Auch interacinös tritt eine diffuse Bindegewebsbildung auf. Die Bindegewebsneubildung ist aber viel feiner vertheilt als bei der atrophischen Cirrhose und, wie Ackermann es bezeichnet,

von hyperplastischem, elephantiasisartigem Charakter, von demjenigen der gewöhnlichen Cirrhose verschieden. Die Leberzellen können auffallend gut erhalten sein, was zum Theil durch Regeneration bedingt wird. Die Gallengänge sind stark gewuchert.

Aetiologie der Lebercirrhose im Allgemeinen: Ueber die Ursachen der hypertrophischen Cirrhose ist man weniger unterrichtet, als über diejenigen der Granularatrophie. Für diese steht unter den ätiologischen Momenten ein toxisches, der Alkohol und zwar der Branntwein oben an. Verf. secirte z. B. eine typische Cirrhose mit allen schweren Folgen (Ascites etc.) bei einem 15jährigen Jungen, der ein notorischer Schnapstrinker war. Manchmal ist die Aetiologie dunkel. Im Allgemeinen werden Individuen im mittleren Lebensalter, häufiger Männer, von der Cirrhose betroffen.

Durch Syphilis kann eine grobkörnige, mehr herdweise zusammengesetzte Cirrhose hervorgerufen werden. Auch andere Infectionen können vielleicht Cirrhose erzeugen.

Es giebt Fälle, wo zunächst eine Nekrose der Leberzellen eintritt, der dann die Bindegewebsproduction folgt; das ist z. B. bei chronischer Phosphorvergiftung, ferner bei chronischer Gallenstauung (z. B. nach Verschluss des D. choledochus durch einen Stein) der Fall. Bei letzterer kann die Bindegewebswucherung sehr mächtig werden und führt zu jener Form chronischer Hepatitis, welche man auch als biliäre hypertrophische Cirrhose bezeichnet hat, die frühzeitig mit Icterus verbunden ist. Von der oben erwähnten hypertrophischen Cirrhose, welche auch schliesslich meist zu Icterus führt, unterscheidet sich diese Leber schon dadurch, dass sie von groben, oft knotigen fibrösen oder Granulationsgewebszügen durchzogen wird, welche reich an Gallengangswucherungen sind; ferner ist sie härter, knirscht beim Durchschneiden, und geht, wenn der Prozess alt genug wird in cirrhotische Atrophie über.

Bei der Stauungsleber wurde die als Cirrhose cardiaque bezeichnete Induration bereits erwähnt (s. S. 404). — Es kommt eine Form von Cirrhose vor, die als Induration, oder glatte cirrhotische Atrophie bezeichnet wird. Hierbei geht der Schrumpfungsprocess überall so gleichmässig vor sich, dass keine Höckerchen an der Oberfläche entstehen.

Eine die Oberfläche betreffende fibröse Verdickung wird als Perihepatitis chronica fibrosa oder Zuckergussleber bezeichnet.

Betreffs der Combination von Cirrhose mit tuberculöser Infiltration vergl. S. 421.

10. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

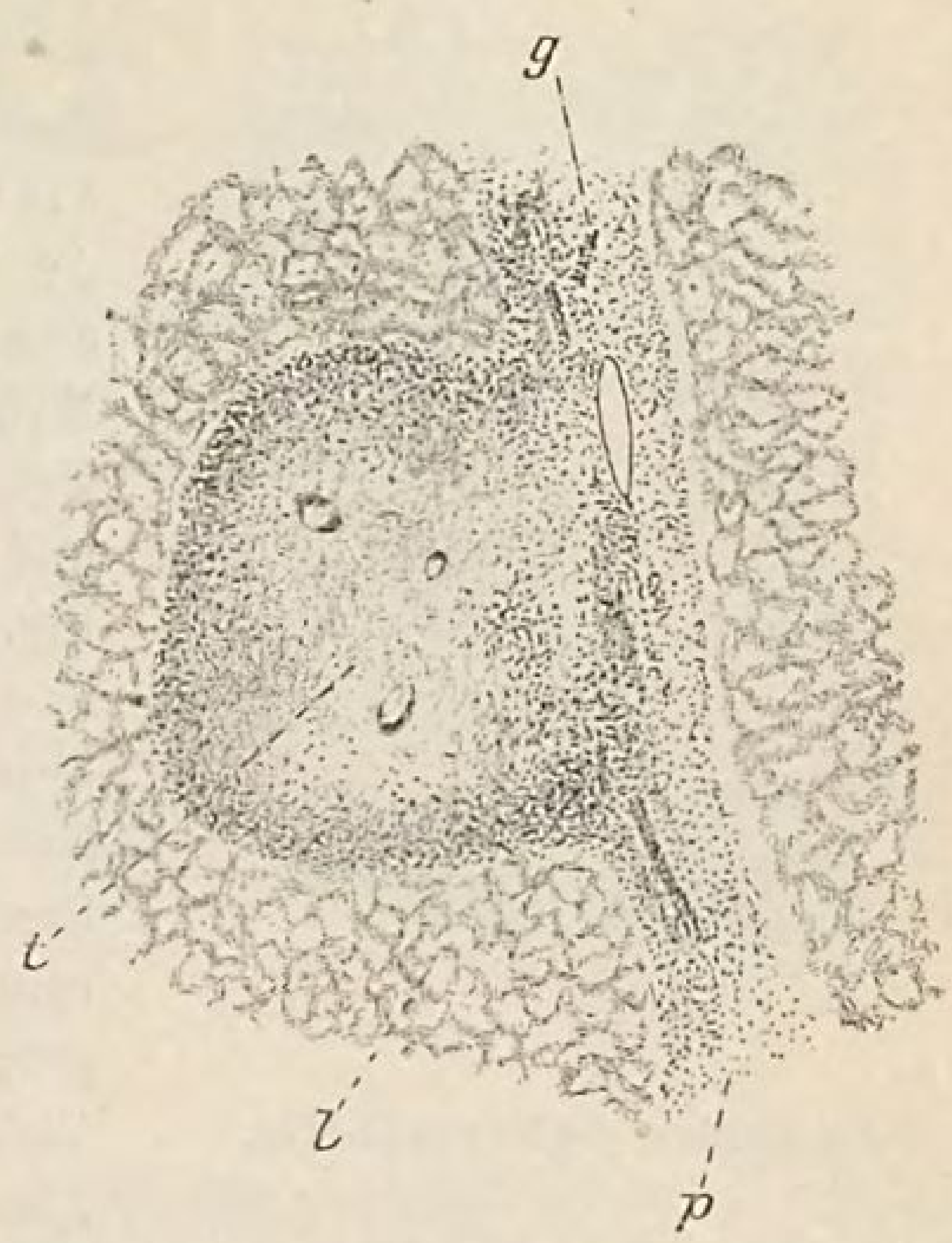
I. Tuberculose der Leber.

Tuberculose der Leber, die für gewöhnlich keine klinischen Symptome bietet, kommt in verschiedenen Formen vor:

1) Am häufigsten sieht man miliare und submiliare disseminirte Tuberkel von grauweisser Farbe, welche confluiren können. Oft sind sie so klein, dass man sie erst mikroskopisch entdeckt (s. Fig. 125). Die kleinsten Knötchen sind oft lymphoid. An den grösseren sieht man Verkäsung und sehr häufig Riesenzellen (s. Fig. 130). Die Tuberkel bevorzugen das interlobuläre Bindegewebe, in welchem sie eine mehr oder weniger starke interstitielle Entzündung und häufig auch Gallengangswucherungen hervorrufen. Von hier dringen sie unter Vernichtung der Leberzellen nicht selten in die peripheren Theile des Acinus hinein. Häufig liegen sie aber auch gleich anfangs im Inneren der Acini.

2) Es bilden sich grössere, bis erbsengrosse Conglomerattuberkel, welche im Inneren erweichen und dann kleine Cavernen darstellen. Liegen Gallengänge im Bereich des zerfallenden tuberculösen Gewebes, so entsteht eine mit käsigen Bröckeln und galligem Inhalt gefüllte, kleine ulceröse Höhle, mit derber, käsiger Wand, die erbsengross und wenn der Zerfall sich peripher ausbreitet, grösser werden kann. Das sind die sog. Gallengangstuberkel, die makroskopisch ganz anders wie die disseminirten miliaren Knötchen aussehen. Die Höhle kann sich reinigen, zu einer Art Cyste werden und sogar fibrös ausheilen (selten).

Fig. 130.



Tuberculose der Leber. Conglomerattuberkel (*t*) mit Verkäsung und drei Riesenzellen, der sich makroskopisch als miliares Knötchen darstellte. *g* Gallengang. *p* Periportales (interlobuläres) Gewebe, stark kleinzellig infiltrirt. *l* Leberzellbalken. Schwache Vergr.

Die Knötchen können hämatogen in acuter Weise und miliarer Form bei acuter, allgemeiner Miliartuberculose (zuweilen unter Schwellung der Leber) oft in sehr grosser Zahl auftreten, oder sie entstehen in chronischer Weise und fehlen fast nie bei Lungentuberculose mit gleichzeitiger tuberculöser Darmaffection. Grössere Tuberkel setzen einen chronischen Verlauf voraus. Sie kommen relativ oft bei Kindern vor, häufig im Anschluss an Peritonealtuberculose.

Seltenere Formen: Sehr selten kommen grosse Conglomerattuberkel, von Wallnuss- ja Faustgrösse, und weicher, käsiger Beschaffenheit vor.

Ziemlich selten begegnet man einer mächtigen Hypertrophie und Verhärtung der Leber in Folge von aussergewöhnlich starker, interstitieller Hepatitis, die sich von einer gewöhnlichen, hypertrophischen Cirrhose leicht dadurch unterscheidet, dass das wuchernde Bindegewebe von zahllosen Tuberkeln durchsetzt ist. Mitunter können sich grosse Käseknoten bilden, was jedoch gewöhnlich nicht der Fall ist.

II. Syphilis der Leber.

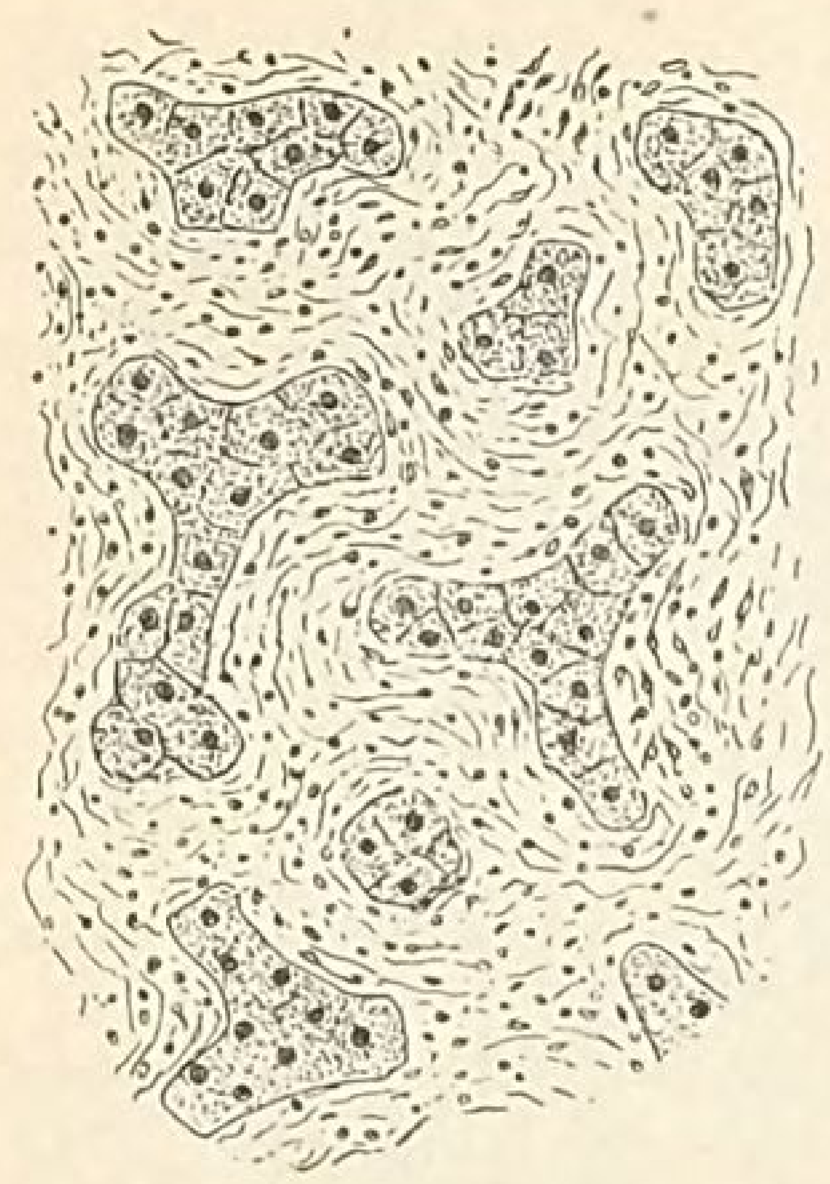
Das syphilitische Virus erzeugt verschiedenartige Formen interstitieller Entzündung und specifische Granulationsgeschwülste, Gummata.*) Es zeigt die congenitale resp. die intrauterine Syphilis der Leber ein von der erworbenen ganz verschiedenes Aussehen.

1) Bei der congenitalen Lebersyphilis, die sehr häufig ist, besonders auch im Vergleich zu derjenigen der Erwachsenen, kann man zwei Arten von Veränderungen unterscheiden, die zuweilen combinirt vorkommen:

*) Siehe das mikroskopische Bild einer Gummigeschwulst bei Muskeln.

a) **Interstitielle syphilitische Hepatitis.** Sie besteht in einer zelligen Infiltration, und mehr oder weniger starken Bindegewebswucherung. In schweren Fällen ist das Organ vergrössert, verhärtet, elastisch, die Oberfläche glatt, die Schnittfläche glatt, ohne acinöse Zeichnung, zuweilen (besonders wenn die Kinder ausgetragen waren) von bräunlichgrauer, blasser Farbe und glasiger, fleckiger Beschaffenheit (Feuersteinleber), in anderen Fällen ist sie viel dunkler. Je älter der Fötus ist, um so ausgesprochener ist die Bindegewebsinduration. Mikroskopisch zeigt sich im Parenchym herdweise oder diffus verbreitet junges, an runden, ovalen und spindeligen Zellen reiches Bindegewebe (s. Fig. 131). Durch eine diffuse Entwickelung und feine Vertheilung des Bindegewebes wird die Leberstruktur ganz verwischt; oft erkennt man mit Mühe Leberzellbalken oder einzelne abgetrennte Leberzellreste. Die Infiltration und Bindegewebswucherung sitzen anfangs interacinös und um die Capillaren herum; später ist das nicht mehr deutlich. Viele Capillaren sind von dem Bindegewebe völlig überwuchert. — In manchen Fällen ist die acinöse Zeichnung erhalten, die zellige, perivasculäre Infiltration gering und tritt herdweise auf.

Fig. 131.



Hereditäre Lebersyphilis. Mächtige Entwickelung eines zellig-faserigen Bindegewebes, welches die Leberzellbalken auseinandergedrängt und die Capillaren überwuchert hat. Mittlere Vergr.

b) **Miliare Gummata.** Manchmal sind sie mikroskopisch klein. In anderen Fällen erscheinen auf der glatten Schnittfläche gelbe, unregelmässig gestaltete Fleckchen und opake Körnchen. Selten sind grosse kugelige Gummata; sie machen ganz den Eindruck von Geschwülsten (s. Fig. 133).

Diffuse interstitielle Hepatitis kann von indurativem Milztumor, Pancreatitis interstitialis, Lungensyphilis, Knochenanschwellungen und von Ascites begleitet sein.

Fig. 132.

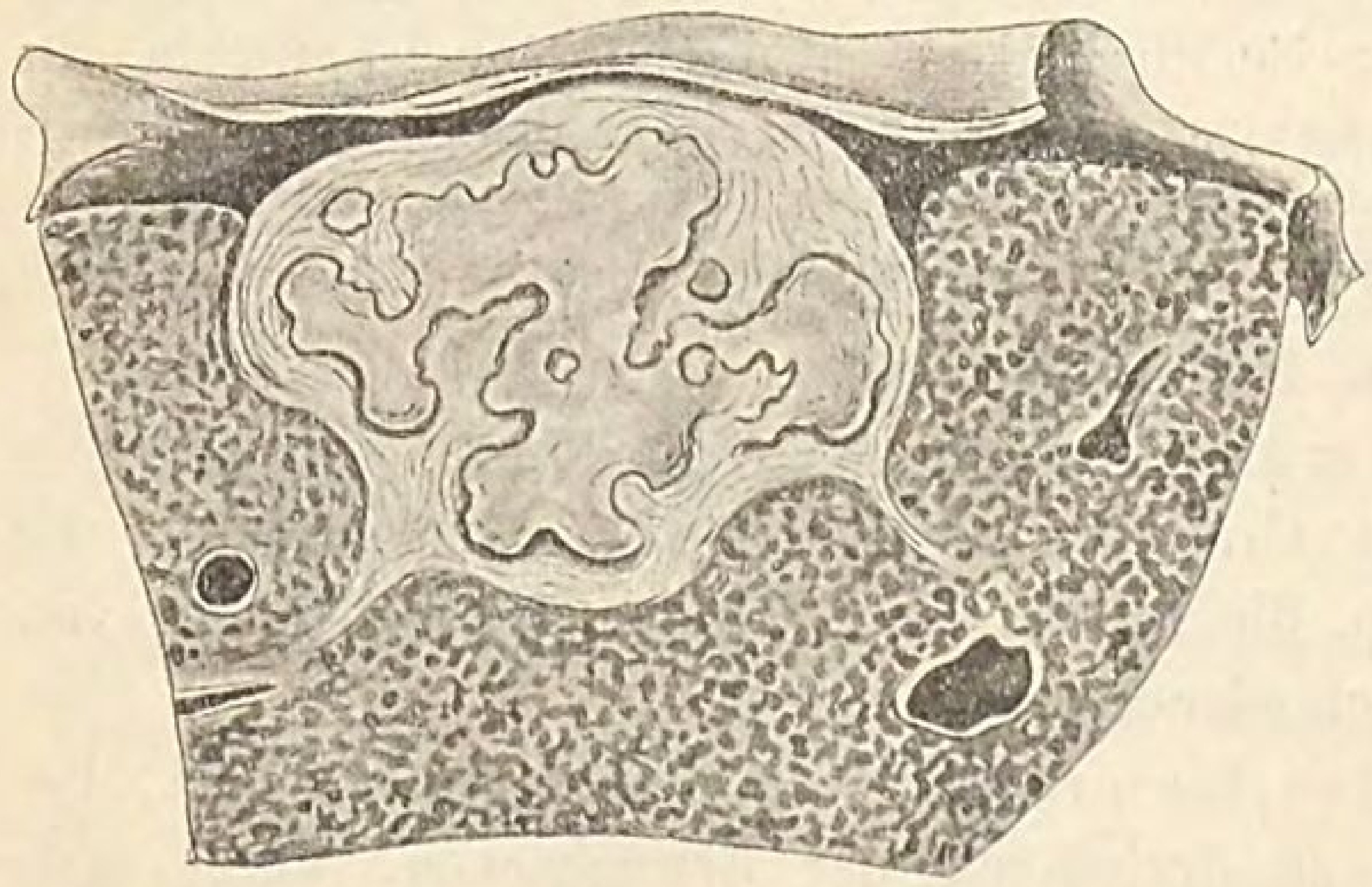


Fig. 133.

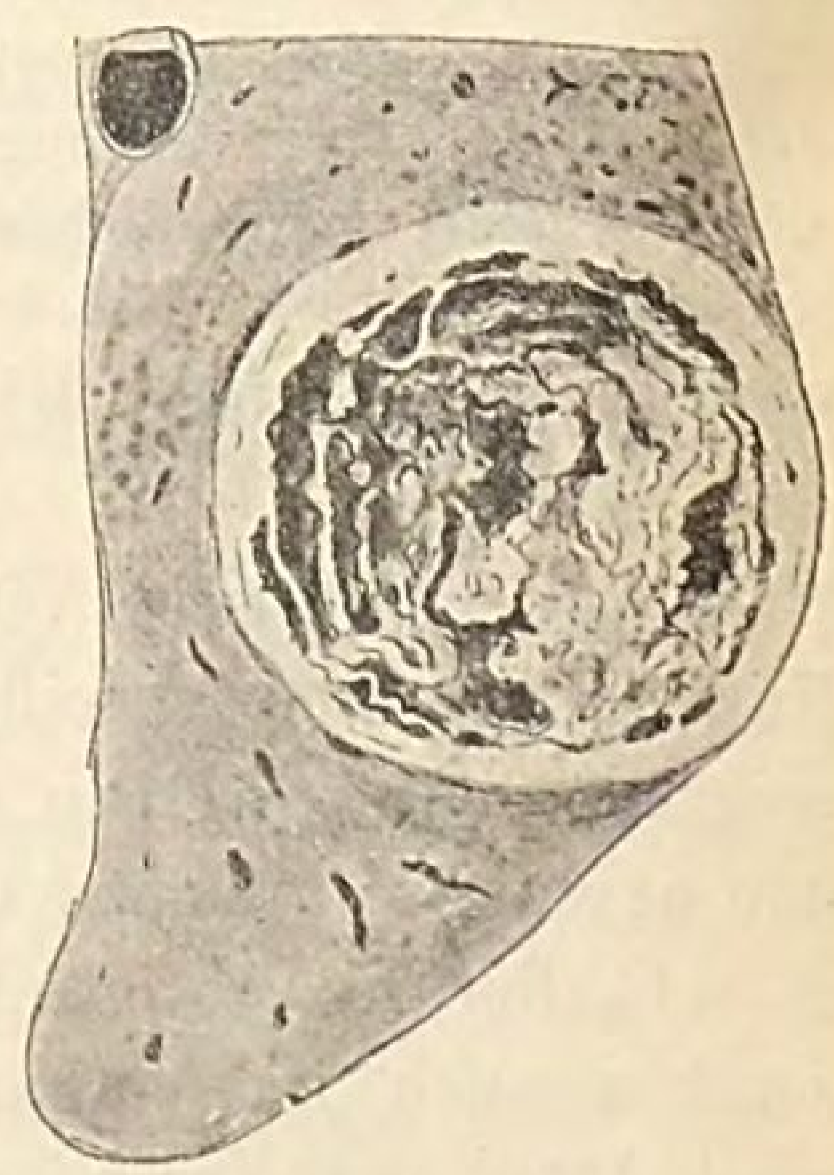


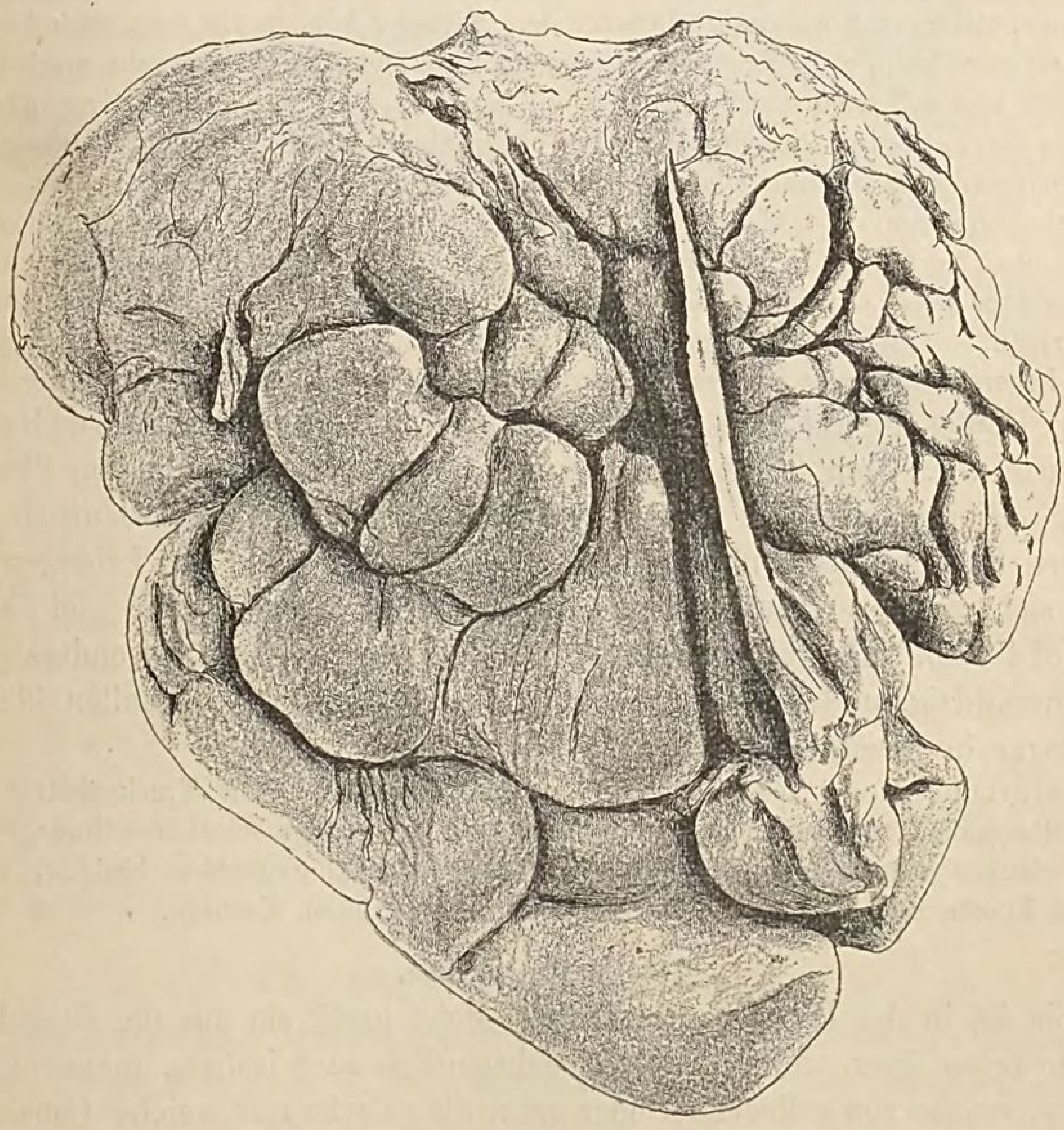
Fig. 132. Grosser Gummiknoten der Leber von einer dichten Bindegewebskapsel und perihepatitischen Adhäsionen umgeben. $^4/_5$ natürl. Grösse. Samml. d. pathol. Inst.
Fig. 133. Kugelige Gummigeschwulst, central erweicht in der Leber eines Neugeborenen. $^4/_5$ natürl. Grösse. Samml. d. pathol. Inst.

Gelegentlich kommt bei Anwesenheit sehr zahlreicher Gummata, besonders in den nahe dem Hilus gelegenen Theilen, Compression der Gallengänge und Icterus zu Stande; auch durch interstitielle Wucherung oder Pericholangoitis allein kann das geschehen. Selten folgt der interstitiellen Hepatitis eine körnige Schrumpfung (atrophische Cirrhose) des Organs.

2) Die Lebersyphilis der Erwachsenen zeigt gleichfalls verschiedene Formen:

a) Eine herdartig auftretende interstitielle Bindegewebswucherung. Es bilden sich von der Peripherie in das Innere dringende, oft sehr breite fibröse Septen. Indem dieselben sich retrahiren, wird die Oberfläche eingezogen und in grobe Lappen getheilt, die man zuweilen als Knollen, die mit Tumoren verwechselt werden können, durch die Bauchdecke durchfühlt. So entsteht die gelappte Leber (Hepar lobatum s. Fig. 134). Die Leber erhält eine durchaus unregelmässige Form. Der Ueberzug ist verdickt und meistens durch zahlreiche, bandartige und fädige Adhäsionen mit der

Fig. 134.



Gelappte Leber (Hepar lobatum) mit Perihepatitis fibrosa; von einem syphilitischen Manne. Um $^1/_2$ verkl. Samml. d. pathol. Inst.

Nachbarschaft, besonders mit dem Zwerchfell verbunden (Perihepatitis fibrosa adhaesiva).

Ein Theil des Leberparenchyms geht unter; einmal da, wo die breiten Septen sich etabliren, zum Theil aber auch durch Constriction (Druckatrophie); das übrige Parenchym hypertrophirt nicht selten compensatorisch, und dadurch wird zum Theil die oft deutlich kugelige Form der Lappen bedingt. — Die interstitielle Hepatitis, welche zum Hepar lobatum führt, wird im Allgemeinen für charakteristisch für Lues gehalten. Die Beurtheilung gewinnt aber erst volle Sicherheit, wenn sich Gummata in der Leber finden. — Es kommen Formen der interstitiellen syphilitischen Hepatitis vor, welche einer gewöhnlichen, grobkörnigen Cirrhose entsprechen.

b) Gummiknoten. Diese circumscripten, entzündlichen Neubildungen sind meist scharf winklich abgegrenzte, nicht selten landkartenartig zusammenhängende, gelbliche, cohärente, trockne, käsige Knoten, von derber Gummiconsistenz, welche von glasigem Bindegewebe umgeben sind (siehe Fig. 132). Sie können solitär oder multipel vorkommen, erbsen-, kirsch- bis apfelgross sein. Sie finden sich sehr häufig in der Tiefe einer narbigen Einziehung der Oberfläche, welche mit den umgebenden Organen oft verwachsen ist (Perihepatitis adhaesiva).

Seltener sitzen sie in der Tiefe des Lebergewebes, häufiger in der Umgebung des Lig. suspensorium und am untern Leberrande. Mitunter können sie ganz nach Art von echten Geschwülsten, z. B. Krebsmetastasen, im unveränderten Lebergewebe erscheinen; aber auch hier differenzirt sich an ihnen ein gelbes Centrum und eine graue, glasige Peripherie. In seltenen Fällen sitzen sie an der Oberfläche, halbkugelig prominirend (wie Sarcom- oder Krebsknoten) im sonst unveränderten Gewebe.

Frische Gummata sind grauroth und ziemlich weich; mit zunehmender Nekrose und Verfettung bekommen sie mehr und mehr die erwähnten Kriterien und erfahren zum Theil schwielige Umwandlung, können sogar resorbirt werden und vernarben. — Fibrös-schwieliges Gewebe strahlt oft von der Umgebung der Gummata in die Lebersubstanz aus. Indem es schrumpft, entstehen Einziehungen und Höcker.

c) Häufig kommt eine Combination von Gummata und Hepar lobatum vor. Man findet dann gummöse Einsprengungen in den fibrösen Zügen. Hierbei wird die Leber gelappt und häufig ausserordentlich verkleinert, da die starke, narbige Retraction eine Atrophie des Lebergewebes nach sich zieht. Eine gelappte, syphilitische Leber kann gleichzeitig amyloid sein. Die abgeschnürten Knollen werden dann besonders dick und tumorartig, und die Leber wird oft auffallend lang. Knollen können sich sogar in Bruchsäcke verirren.

Unterscheidung von Gummata und Tuberkeln: Die Trockenheit, gelbe käsige Beschaffenheit, grosse elastische Härte, und die glasige schwielige Bindegewebshülle erlauben eine scharfe Unterscheidung der Gummata gegenüber käsigen, tuberculösen Knoten und Tumoren, z. B. Sarcomen und scirrhösen Krebsen.

III. Actinomykose.

Sie ist in der Leber nicht häufig. Meist greift sie aus der Umgebung auf die Leber über. Man sieht aber gelegentlich auch isolirte, metastatische Knoten, welche von gelbweisser oder graurother Farbe und weicher Consistenz sind und Wallnuss- bis Kleinapfelgrösse erreichen können. Primär ist dann meist eine Intestinalactinomykose.

IV. **Rotz.** In seltenen Fällen findet man Rotzknötchen in der Leber.

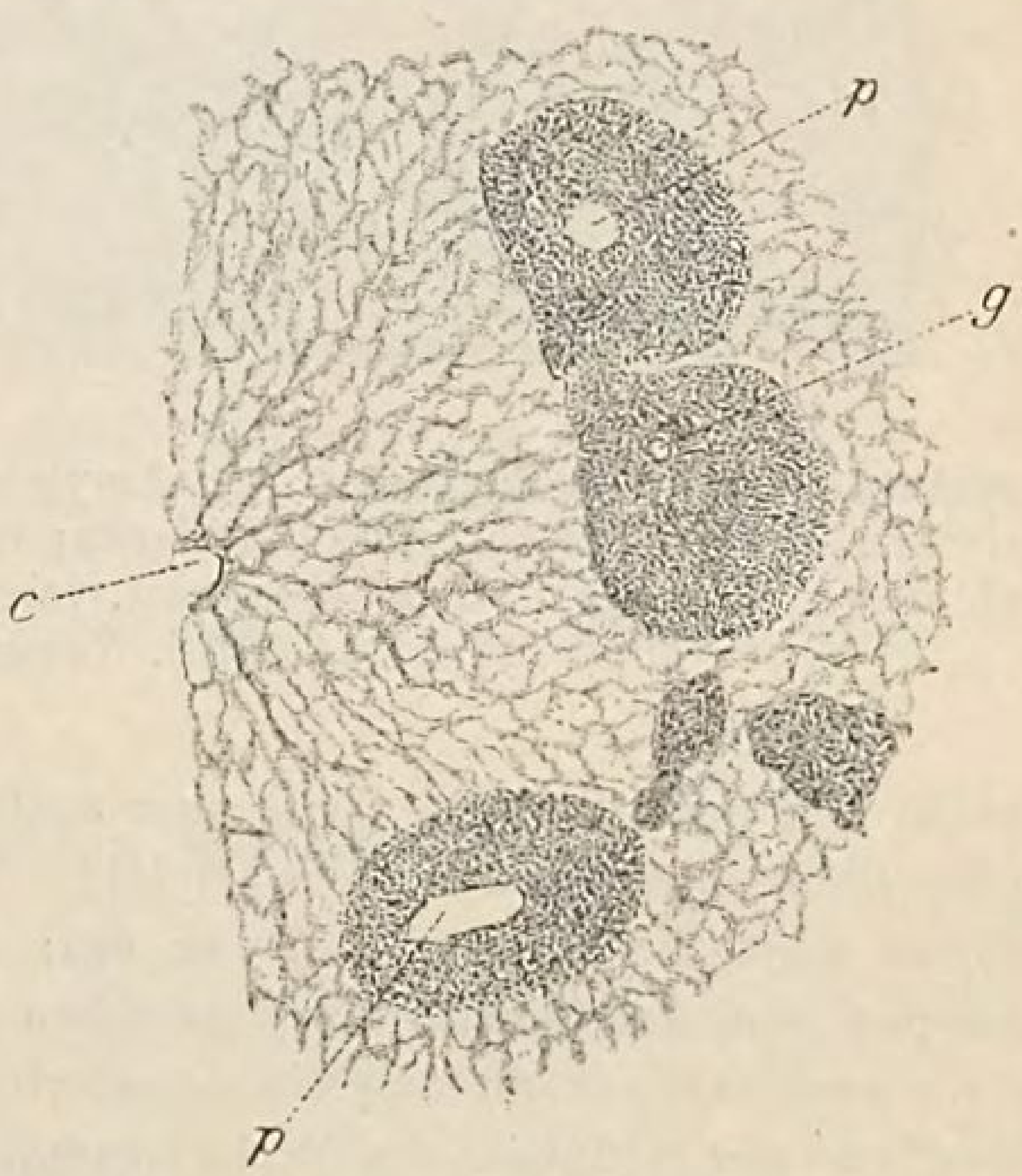
V. **Lepra.** Es können Knötchen vorkommen, die aber ohne Bedeutung sind.

11. Lymphome oder Leukocytome (Leukämische Infiltration).

Hierbei findet eine Infiltration der Leber mit Leukocyten statt, welche sich in diffuser Form oder in Gestalt circumscripter Knötchen und Knoten etablirt. Beide Formen können sich combiniren, erstere ist die gewöhnliche, besonders bei der Leukämie.

Bei der **diffusen leukämischen Infiltration** ist die Leukocytenansammlung oft so reichlich, dass das Organ einen enormen Umfang erreicht und bis 8—10 kg schwer werden kann; es ist von ziemlich weicher Consistenz und auf dem Schnitt kann man mitunter weissgraue, oft den Pfortaderverzweigungen folgende, erheblich breite Züge erkennen. Die einzelnen Leberläppchen, deren Zellen wohl erhalten bleiben, können zuweilen grösser wie normal aussehen. Mikroskopisch sieht man, dass sich die Infiltration längs der Capillaren erstreckt, und da diese mit dem leukocytenreichen Blut gefüllt sind, ist die Zeichnung am gefärbten Präparat und an nicht sehr feinen Schnitten vor lauter Kernen manchmal ganz undeutlich.

Fig. 135.



Lymphome (Leukocytome) der Leber bei Typhus. *c* Centralvene. *p* Portalvenenäste. *g* Gallengang. Die dunklen punktirten Haufen bestehen aus Leukocyten. Schwache Vergr.

Bei der **circumscripten Infiltration** findet man mikroskopisch-kleine, seltener stecknadelkopf- bis erbsengrosse, gleichmässig runde, graue oder grauweisse **Knötchen**; es besteht entweder gleichzeitig eine diffuse Infiltration, oder die Leber ist sonst, makroskopisch wenigstens, nicht nennenswerth verändert. Beides kann man bei Leukämie sehen. Bei Typhus, seltener bei anderen Infectionskrankheiten, findet man häufig kleine, bacillenhaltige Leukocytome (s. Fig. 135). — Die grösseren Knoten bei Leukämie können eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkeln oder Gummigeschwülsten haben. Sie enthalten jedoch Blutgefässe, ferner verkäsen sie nicht wie Gummata und Tuberkel das thun und enthalten keine Riesenzellen. Gummata sind gewöhnlich nicht von so regelmässig runder Gestalt. Makroskopisch sichert das Aussehen des Blutes, der Milztumor und die Untersuchung des Knochenmarks die Diagnose der Leukämie. — Auch bei der aleukämischen Adenie, die auch Pseudoleukämie genannt wird (s. S. 112), können zuweilen Knoten in der Leber auftreten.

12. Amyloidleber (Speckleber).

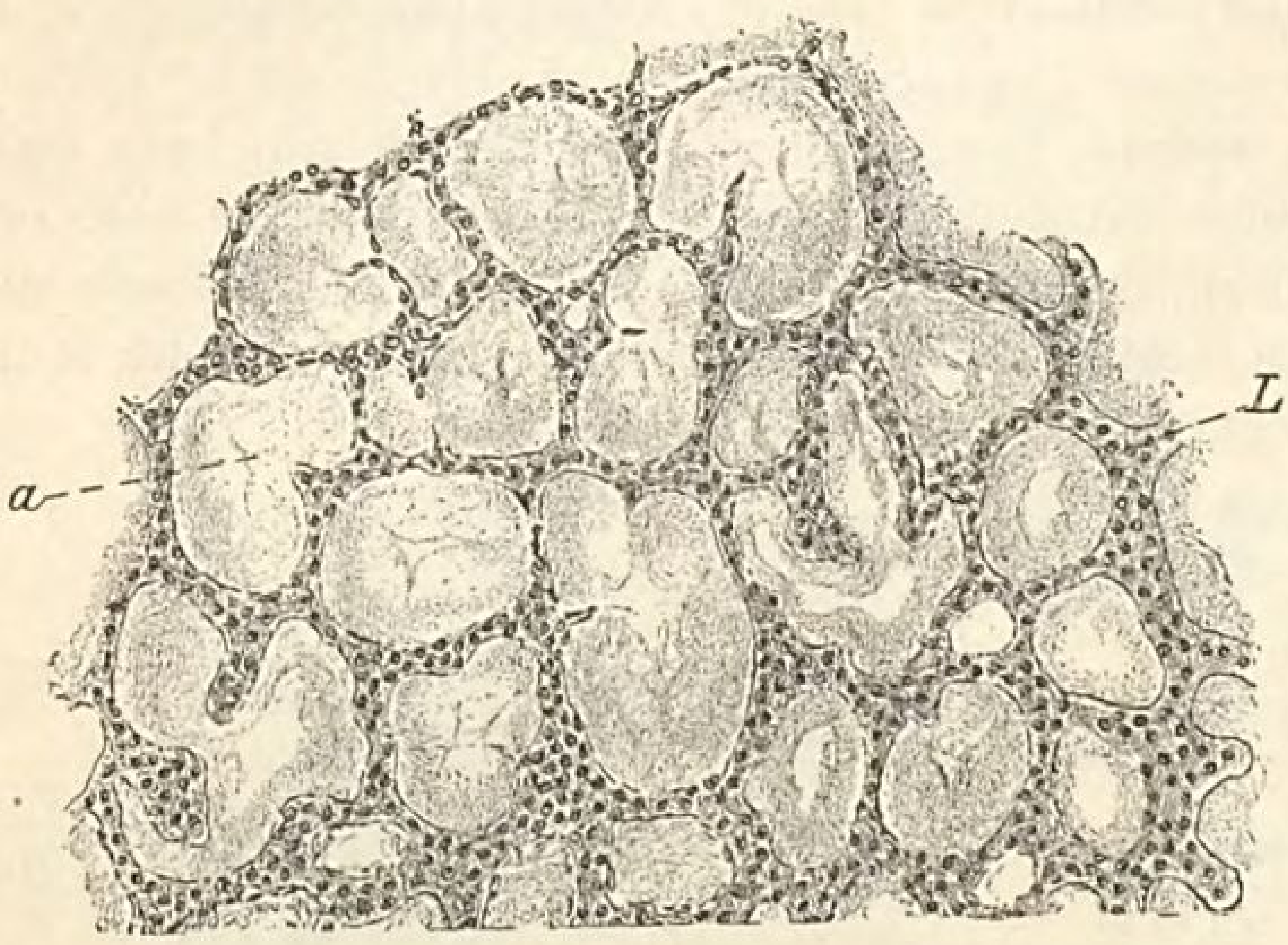
Die interstitielle Amyloidinfiltration findet sich als secundäre Erkrankung bei schweren, allgemeinen, zu Anämie führenden Ernährungsstörungen.

Erkrankungen, welche häufig zu Amyloidose führen, sind: Chronische Eiterungen, besonders solche der Knochen, Gelenke, Lungen etc., Tuberculose, Syphilis, Malaria, chronische Nierenleiden, Kachexie in Folge von Geschwülsten.

Speckleber kommt allein oder häufiger zusammen mit Amyloid anderer, mitunter nahezu aller Organe vor; vor allem mit Amyloid der Milz, ferner der Nieren, Darmwand, Nebennieren, Lymphdrüsen etc.

Mikroskopisches Verhalten: Die im Blutgefäss-Bindegewebsapparat erfolgende Ablagerung resp. Bildung der Amyloidsubstanz führt secundär zu Druckschwund und Degeneration von Leberzellen. Am häufigsten erkranken zuerst die kleinen interlobulären Arterien; ihre Media nimmt zuerst amyloide Schollen zwischen ihre Fasern auf. Dann wird die glasige amyloide Substanz in der Umgebung der interacinösen Capillaren gefunden, wo sie in Form von Schollen und Klumpen liegt (s. Fig. 136); sie schiebt sich zwischen Endothelrohr der Capillaren und die Leberzellen, comprimirt erstere, wodurch die Lumina, bei Intactbleiben der Endothelien mehr und mehr eingeengt und schliesslich undurchgängig werden, während die Leberzellbalken theils durch Druck atrophisch und in kleine, braune Klumpen verwandelt werden (Pigmentatrophie), theils aber auch albuminös und fettig zerfallen. Die Leberzellen selbst werden nicht amyloid. Wo die Leberzellen ganz untergegangen sind, nehmen amyloide Massen den Raum ein; man findet dann nur transparente, wulstige Klumpen von Amyloidsubstanz, zwischen netzförmigen Resten der Acini. Auch die Vena centralis kann amyloid degeneriren; mitunter sind die interlobulären Pfortaderäste der Hauptsitz der Veränderung, die sich makroskopisch dann nicht erkennen lässt. Zuweilen localisirt sich die Affection zuerst in der Peripherie, recht oft aber auch hauptsächlich in der intermediären Zone der Acini, und die noch freien, peripheren Theile zeigen Fettinfiltration der Zellen. Von der intermediären Zone aus schreitet die Infiltration peripher und central fort.

Fig. 136.



Amyloidinfiltration der Leber. *a* Amyloide Substanz zwischen Leberzellbalken und Capillaren; letztere vielfach enorm eingeengt. *L* Leberzellnetz, verschoben und zum Theil erdrückt. Mittl. Vergr.

Die amyloide Substanz giebt charakteristische mikroskopische Reactionen:

1. Mit Jodjodkaliumlösung (1 Theil Jod, 3 Theile Jodkalium, 100 Theile Wasser) mahagonirothe Färbung (die freien Gewebstheile werden gelb); nachträglich mit Schwefelsäurelösung behandelt, wird Amyloid schmutzig-grün, blau, je nach der Stärke der Lösung.
2. Mit Methylviolett (1 : 100) gefärbt, in 1% Essigsäure ausgewaschen giebt Amyloid rothe Färbung, das Gewebe nimmt violette Kernfärbung an.

Sehr schön, wenn auch nicht charakteristisch ist Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin; letzteres färbt das Amyloid roth. — Färbung mit Pikrocarmin giebt rothe Kerne und goldgelbe amyloide Substanz.

Makroskopisches Verhalten: Geringe Grade machen keine makroskopischen Veränderungen. Bei stärkerer Amyloidinfiltration kann die Leber

enorm gross sein; ist sie nicht vergrössert, so findet man sie stets schwerer und härter wie normal. Das specifische Gewicht nimmt im Gegensatz zur Fettinfiltration zu. Die Leber kann bis 14 Pfund schwer werden (normal 3—4 Pfund). Ihre Gestalt wird plump, die Ränder sind abgerundet, stumpf. Die Oberfläche ist glatt, die Consistenz prall, rigid, unelastisch; die Leber schneidet sich wie geräucherter Schinken. Die Schnittfläche ist homogen, transparent; ziemlich dicke Scheiben sind durchsichtig, wie durch Glycerin aufgehellt, von blassem, graubraunem oder gekochtem Speck ähnlichem Farbenton und wachsartig trocken. Die Blässe rührt davon her, dass zahlreiche Capillaren eingeengt oder ganz erdrückt sind; die bräunliche Färbung wird durch die Atrophie der Leberzellen bedingt. Giesst man Jodjodkaliumlösung auf die Schnittfläche und spült nach einigen Secunden mit Wasser ab, so erscheinen die vorher blassgrauen amyloiden Stellen kastanienbraun oder mahagonifarben, die nicht amyloiden gelb gefärbt. In leichten Fällen ist der Nachweis nur mikroskopisch möglich oder makroskopisch nur zu erbringen, indem man einen dünnen Schnitt in Jodlösung legt, dann abspült und auf weisser Unterlage besieht. — In der Regel ist das ganze Organ erkrankt, wenn auch nicht überall gleichmässig. Selten bildet die Amyloidinfiltration circumscripte Knoten.

Oft besteht gleichzeitig Fettinfiltration. Es wechseln dann gelbe, trübe, undurchsichtige und graue oder graubraune, transparente Stellen miteinander ab. Die centralen Theile der Acini können zuweilen durch Gallenfarbstoff grün pigmentirt erscheinen. Mitunter ist syphilitische Hepatitis mit Amyloid combinirt, was sogar bei Kindern beobachtet wird.

[In Alkohol gehärtete Stücke von Amyloidleber eignen sich als ‚Klemmleber‘ zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte.]

13. Glykogeninfiltration bei Diabetes.

Eine sehr reichliche Ansammlung von Glykogen in der Leber kommt bei der Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) gewöhnlich vor (vergl. bei Pankreas). In ganz schweren Fällen von Diabetes kann das Glykogen vollkommen schwinden. Das Glykogen ist ein Kohlehydrat, das sehr leicht in Zucker übergeht und entweder in gelöstem Zustand oder als hyaline Klumpen und Körnchen in den Zellen (s. Fig. 126 *f*) und in der Intercellularsubstanz deponirt wird. Es kommt unter normalen Verhältnissen in vielen Geweben des Embryo, aber auch beim Erwachsenen in der Leber, den Muskeln, den weissen Blutkörperchen vor; auch in pathologischen Gebilden und zwar in verschiedenen Geschwülsten, besonders in angeborenen, in Rhabdomyomen, Geschwülsten des Hodens, des Uterus u. a. hat man Glykogen nachgewiesen. — Beim Diabetes wird Glykogen u. a. auch in den Nieren und im Herzmuskel gefunden.

Nachweis: Mit Jod färbt sich Glykogen braun. Da Glykogen sich leicht in Wasser löst (im Gegensatz zu Amyloid) und sehr zersetzlich ist, so muss das Leichenpräparat frisch sein, und die Schnitte dürfen nicht mit Wasser in Berührung kommen. Man legt frische oder besser von in Alkohol gehärteten Stücken gewonnene Schnitte in Jodgummilösung (syrupdicke Lösung von Jod in Gummischleim, Ehrlich) oder Jodglycerin (Barfurth). Die Körnchen und Tropfen werden dann braun. Nachherige Behandlung mit Schwefelsäure giebt keine Reaction wie beim Amyloid. Langhans empfiehlt als Behandlung von glykogenhaltigen Präparaten: Härten in Alkohol; dann schneiden. Die Schnitte kommen in eine Mischung von Jodtinctur officin. 1 Theil, Alkohol absol. 4 Theile; dann in Origanonöl Aufhellung und Untersuchung.

14. Pathologische Pigmentirung.

a) Das braune oder gelbe **Pigment in atrophischen Leberzellen**, dem wir bei der braunen, der cyanotischen Atrophie und anderen atrophischen Zuständen (in Folge von Umschnürung bei Cirrhose, Druck durch Tumoren oder Amyloidinfiltration) begegnen, ist wohl theils darauf zu beziehen, dass die in ihrer Ernährung gestörten Zellen das zugeführte Blutpigment zum Theil nicht zu Gallenfarbstoff zu verarbeiten vermögen, theils bildet sich aber auch wohl Pigment beim Untergang des Zellprotoplasmas (atrophische Pigmentinfiltration). Das Pigment giebt keine Eisenreaction.

b) Gelangt **körniges Blutpigment**, das vom Zerfall rother Blutkörperchen stammt, oder gelangen Pigmentkörner beliebiger Herkunft mit dem Blut in die Leber, so werden sie hier deponirt. Man findet sie in den Capillaren des periportalen Bindegewebes und der peripheren Acinustheile, in den Zellen der intrahepatischen Glisson'schen Kapsel sowie in den Kupffer'schen Sternzellen abgelagert. Zum Theil bleiben sie in den Capillaren selbst stecken. Die Farbe des Blutpigments variirt zwischen gelb, roth, braun und schwarz. Die eisenhaltigen Körnchen geben die Eisenreaction (s. S. 166). [Die Kupffer'schen Sternzellen sind Zellen mit Ausläufern und befinden sich zwischen Capillarwand und Leberzellen, beiden sich anschmiegend; mit einem Theil drängen sie sich auch zwischen die Leberzellen.]

Man sieht diese Pigmentablagerung nach Resorption von zerfallenem Blut aus dem Magen oder Darm; z. B. in Folge der früher erwähnten Blutungen bei Lebercirrhose. Auch um Ablagerung von Kohle kann es sich zuweilen handeln (vergl. S. 83). Besonders deutlich ist die Pigmentinfiltration bei Melanämie in Folge von Malaria (vergl. S. 84 u. s. Abb. 10 auf Tafel I im Anhang). Die Leber kann dabei anschwellen und schwarzgrün werden. [Bei künstlicher Ueberschwemmung des Blutes mit Zinnober hat man bei Thieren die Ablagerung in der Leber beobachtet (vergl. auch Milz S. 89 und Knochenmark S. 120)].

c) Wird der Leber bei Erkrankungen des Blutes, welche dessen Zerfall erheblich steigern, viel mehr Material an **gelöstem Blutfarbstoff** zugeführt, als sie in Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag (wobei die Zellen normal functioniren oder in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt sein können), so entstehen in den peripheren Leberzellbalken und in den Kupffer'schen Zellen körnige Niederschläge von eisenhaltigem Pigment (Hämosiderin) von gelber oder rostbrauner Farbe. Man sieht das bei der perniciösen Anämie und Hämoglobinämie (vergl. S. 79). Die Leber bekommt eine orangegelbe oder hellbraune, fuchsige Färbung. Bei der perniciösen Anämie ist sie oft central fettig degenerirt. (Eisenreaction s. S. 166.)

d) Pigmentirung durch **Gallenpigment**; dasselbe infiltrirt die Zellen diffus oder liegt körnig in denselben. Die näheren Bedingungen seines Auftretens werden wir bei Icterus kennen lernen.

e) Bei längerem Gebrauch von **Silber** in Arzneiform tritt in verschiedenen Organen wie Leber, Nieren, Arterienwänden, vor allem auch in der äusseren Haut (graue, dunkle Färbung), Silber in Form von feinen, schwarzen Körnchen, auf. (Reaction: Bei Behandlung mit concentrirter Salpetersäure werden die Körnchen unsichtbar, bei nachträglichem Zusatz von Schwefelammonium werden sie wieder sichtbar.)

15. Geschwülste der Leber und der kleinen Gallengänge.

A. Gutartige Tumoren.

a) Cavernöse Angiome der Leber (Cavernome).

Man findet sie als zufälligen Befund, meist bei älteren Individuen. Sie sind keine echten Neubildungen, sondern entstehen durch Erweiterung der Capillaren und totalen Schwund der dazwischen gelegenen Leberzellen.

Sie reichen meist bis an die Oberfläche, sind von aussen dunkel-blauroth, treten zuweilen multipel auf, erreichen gewöhnlich nur Kirsch- bis Wallnussgrösse; sehr selten werden sie faustgross und grösser, ohne jedoch die Leber im Ganzen zu vergrösseren. Bei Traumen, die den Bauch treffen, können sie zu Ruptur kommen und zu einer Blutung führen. Auf der Schnittfläche triefen sie von dunkelrothem Blut und sinken ein. Spült man das Blut heraus, so sieht man ein zartes, weisses Maschenwerk. Dasselbe geht diffus in die Umgebung über, oder wird durch eine Art Kapsel abgegrenzt. Mikroskopisch sieht man weite, mit Endothel ausgekleidete zarte fibröse Maschen oder Bluträume, die ektatischen Lebercapillaren, zwischen denen die Zellbalken geschwunden sind. — In manchen Fällen findet eine Thrombose und bindegewebige, von den wuchernden Maschen ausgehende Organisation in den blutgefüllten Maschenräumen statt; die Angiome sind dann total oder partiell weniger blutreich, grauroth oder grauweiss, mitunter fleischig, zäh.

b) Adenome.

Es kommen dabei in Betracht: α) Die **sog. hyperplastischen Adenome**, die sich als runde Knoten mit meist erkennbarer, sehr plumper, acinöser Zeichnung von heller, gelblicher Farbe auf der Schnittfläche erheben. Sie bestehen aus grossen fetthaltigen, den Leberzellen gleichenden Zellen. Sie kommen solitär oder multipel vor, sind gewöhnlich circa kirschgross, selten grösser. Manche Autoren halten diese Knoten für hyperplastische Bildungen (knotige Hyperplasie), welche streng genommen nicht zu den echten Geschwülsten gehören.

β) Es giebt hellbräunliche, röthliche oder grauweisse, kleinere oder grössere und dann oft abgekapselte, weiche Tumoren, die ein die acinöse Zeichnung der Leber nachahmendes, aber dichteres, mehr drüsenschlauchartig angeordnetes System von gewundenen Zellsträngen bilden und von den Leberzellen ausgehen. **(Tubulöses Leberzellen-Adenom.)** Die Adenombildung kann mit cirrhotischer Atrophie combinirt sein.

γ) Mitunter findet man multiple Knötchen, die aus dichten Schläuchen bestehen, die ganz nach Art der Gallengänge zusammengesetzt sind und von dem Epithel derselben ausgehen. **(Tubulöses Gallengang-Adenom.)** Zuweilen breiten sich die Knötchen auf grössere Strecken längs der Glisson'schen Kapsel aus.

Es kommen Uebergänge von den Adenomen zu Carcinomen vor. Die Gallengang-Adenome können durch Secret cystisch erweitert werden (Cystadenom). — In cirrhotischen Lebern verschiedener Aetiologie kommen wie erwähnt oft enorm reiche Gallengangswucherungen vor. Die Grenze derselben nach den Adenomen hin ist oft schwer zu ziehen.

c) Cysten der Leber.

Nur eine beschränkte Zahl derselben gehört zu den echten Neubildungen.

Die meisten Cysten in der Leber sind **Retentionscysten** in Folge von Abschnürung von Gallengängen oder von neugebildeten Gallengängen; in letzterem Fall spricht man von Adenokystomen oder Cystadenomen. Andere, seröse Cysten werden als Lymphcysten aufgefasst. Am häufigsten sieht man vereinzelte, kleine, unter der Kapsel gelegene, mit galliger, schleimiger oder häufiger mit wasserheller, seröser oder gelblicher Flüssigkeit gefüllte, transparente, wenig prominirende Cysten, die mit flimmerndem oder einfachem Cylinderepithel, selten mit Plattenepithel ausgekleidet sind. Sie werden auf Vasa aberrantia der Gallengänge zurückgeführt, deren Schleimdrüsen das Secret liefern. Seltener sieht man einzelne, bis faustgrosse und grössere, ein- oder mehrkammerige Cysten mit Flimmer-,

Cylinder- oder Plattenepithel ausgekleidet (s. Abb. von Flimmerzellen aus einer hühnereigrossen Cyste auf Tafel II No. 18). Die Wand kann trabekelartige Vorsprünge zeigen, was auf Confluenz aus mehreren Cysten hinweist. Mitunter kommen auch mehrkammerige Cysten vor. Zuweilen sieht man kleine Cysten in grosser Zahl. So sah Verf. in einem Falle in der ganzen, im übrigen atrophischen, leicht cirrhotischen Leber kleinste Cysten mit galligem, dickem Inhalt in zahlloser Menge im verbreiterten, interacinösen Bindegewebe verstreut liegen.

In sehr seltenen Fällen sieht man zahllose, grosse und kleine Cysten. Das Organ kann sich ganz kolossal vergrösseren und ist durchsetzt von einem vielkammerigen System dünn- und glattwandiger, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllter Höhlen, die das Parenchym zum grossen Theil erdrücken und vielfach an der Oberfläche bläulich durchscheinend, buckelig prominiren. Die restirenden, intacten Lebertheile können compensatorisch hypertrophiren. Man kann das cystische Degeneration der Leber, **Hepar cysticum** oder vielleicht Hydrops hepatis cysticus nennen. Andere bezeichnen die Veränderung als Adenokystom. Man sieht in den Gewebsresten zwischen den Cysten ein Bild wie bei der atrophischen Lebercirrhose; breite in die Acini eindringende fibröse Züge, welche zahlreiche zum Theil verschlossene Pfortaderäste und reichliche Gallengangswucherungen enthalten; von letzteren lassen sich leicht Uebergänge zu kleinen und grösseren, mit cubischem oder flachem Epithel ausgekleideten Cysten verfolgen. Die Cystenleber kommt sowohl bei jugendlichen wie bei alten Individuen vor. Verf. hat 2 Fälle der Art gesehen; in dem einen, der ein alten Mann betraf, war, was öfter beobachtet wurde, cystische Degeneration der Nieren damit verbunden, in dem anderen hatte die Leber nach Entleerung mehrerer Cysten noch ein Gewicht von 5500 g; Breite 36, Höhe 39, Dicke 9 cm.

Dass echte Gallencysten bald ihren galligen Inhalt verlieren — er wird durch die Lymphgefässe resorbirt — und dann nur noch eine farblose Flüssigkeit enthalten, ist ein Vorgang, den wir auch beim Hydrops vesicae felleae sehen. Ueber die Herkunft der Flüssigkeit sind die Ansichten getheilt; man hält sie theils für ein Produkt der Schleimdrüsen oder schleimig umgewandelter Epithelien (die Flüssigkeit ist dann schleimig), theils für ein seröses Secret oder Transsudat der Wand.

B. Bösartige Tumoren.

a) Sarcome der Leber.

Primär sind sie ausserordentlich selten; es bilden sich einzelne oder mehrere Knoten.

Secundär kommen die verschiedenen Formen des Sarcoms vor. Besonders zahlreich können tuscheartig schwarz gefärbte Melanosarcommetastasen sein, wobei der primäre Tumor (z. B. in der Haut oder im Auge) oft sehr klein ist. Die Knoten können rund sein (und ähnlich wie Trüffeln in der Leber stecken) oder in infiltrirender Weise zu grossen braunen und schwarzen Complexen confluiren. Es kommen bei Melanosarcomen auch gemischt weisse, braune und schwarze Metastasen vor. Die Leber kann enorm vergrössert sein. Nabelbildung wie beim Krebs ist nur selten zu sehen, gewöhnlich wölben sich die Sarcomknoten bucklig an der Leberoberfläche vor. Der Import der Geschwulstelemente erfolgt auf dem Blutweg. Geschwulstzellen gelangen in die Capillaren und wachsen von hier aus, das Parenchym zerstörend, weiter.

Bei dem sog. melanotischen Radiärsarcom entsteht durch gleichmässige Ausbreitung der Geschwulstmasse in den Gefässen eine zierliche, radiäre Anordnung.

b) Carcinome der Leber.

1) Sog. primäre Leberkrebse (wahre Leberzellkrebse und primäre Gallengangsepithelkrebse in der Leber).

Sie sind so selten, dass ihre praktische Bedeutung keine sehr grosse ist. Es handelt sich streng genommen dabei auch nicht immer um echte Leberkrebse, die also von den Leberzellen selbst ausgehen, sondern ein Theil der primär in der Leber entstehenden Krebse geht von den Gallengangsepithelien aus. Es kommen zwei verschiedene Formen vor:

α) Es bildet sich **ein grosser massiver Knoten**, von dem secundäre ausgehen können. — β) Es entsteht eine gleichmässige Durchsetzung der Leber mit mehr oder weniger scharf abgegrenzten weissen, röthlichen oder gallig pigmentirten Knoten oder länglichen Infiltraten von mässig weicher Beschaffenheit. Man hat diese Form **diffuse, krebsige Entartung** der Leber genannt. Die Leber kann bedeutend vergrössert sein, ist sehr hart, die Kapsel zuweilen verdickt; an der Oberfläche prominiren flache Höcker und Höckerchen. Den Ausgangspunkt dieser Krebse können sicher die Epithelien der kleinsten Gallengänge und tubulöse Adenome abgeben. In manchen Fällen hat man das Carcinom aber auch auf die Leberzellen selbst zurückgeführt, und als eigentliches Lebercarcinom betrachtet. Mikroskopisch sieht man neben epithelialen Zellnestern starke, cirrhotische Wucherungsvorgänge. In manchen Fällen, die mit Icterus einhergehen, sieht man vielfach eine ausserordentlich starke Injection von förmlichen Netzen von Gallencapillaren. — Diese Krebse machen klinisch den Eindruck einer mit starker Vergrösserung verbundenen Cirrhose. Die knotigen und diffus infiltrirenden, primären Krebse machen selten Metastasen. Dagegen erzeugen sie durch Betheiligung der Pfortader Milzschwellung, Magen-, Darmkatarrh sowie Ascites.

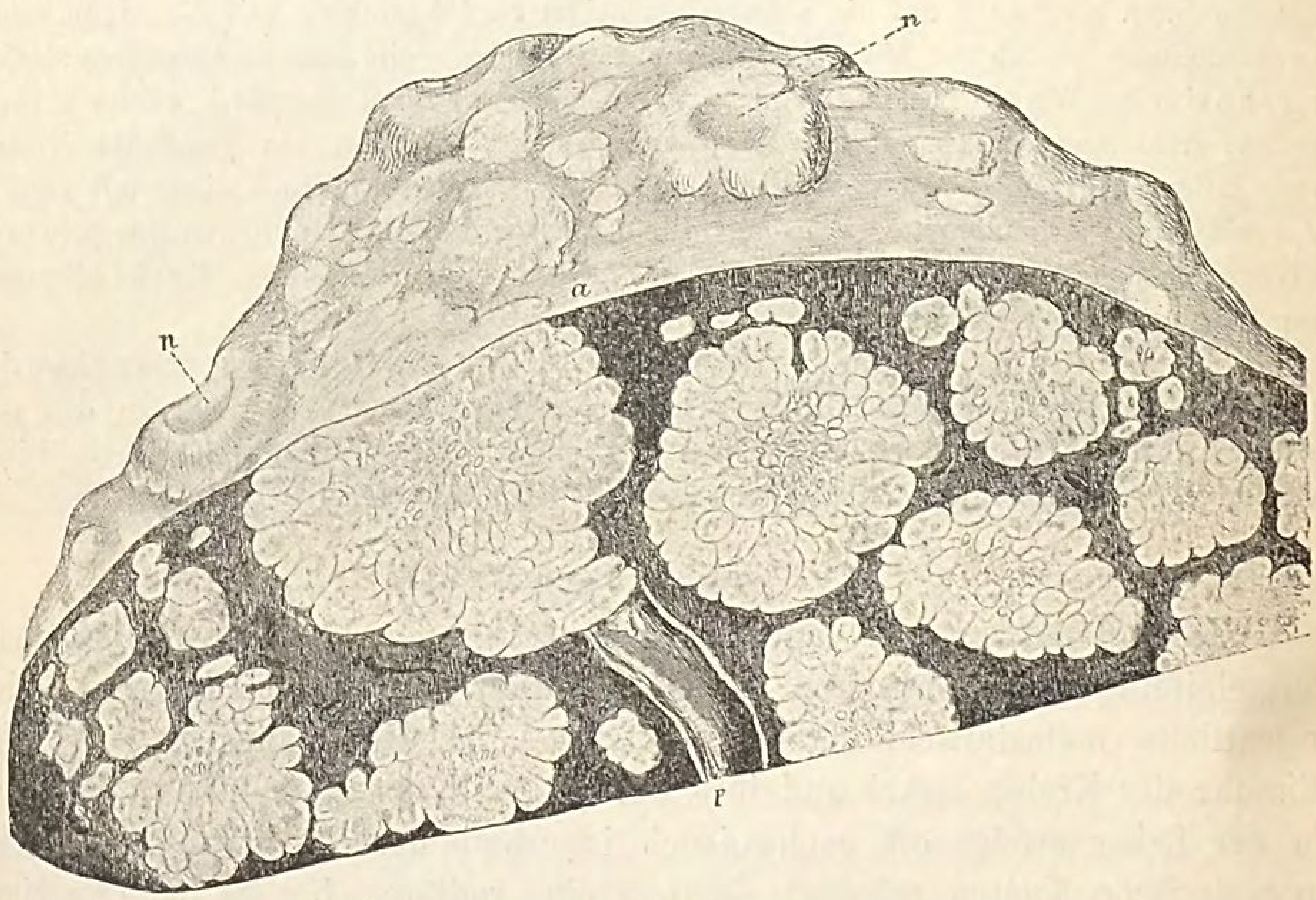
Eine von einem grossen, intrahepatischen Gallengang ausgehende, von schwerem Icterus gefolgte Krebswucherung rechnet man besser nicht zu den primären Leberkrebsen, sondern bezeichnet sie einfach als **Gallengangskrebs.** Diese werden bei den Geschwülsten der grossen Gallenwege abgehandelt werden.

2) Secundäre Carcinome.

Sie sind entweder in continuo fortgesetzte oder aus der Nachbarschaft fortgeleitete — was retrograd auf dem Lymphweg geschehen kann — oder eigentliche metastatische Krebse. Letztere sind die häufigsten, und die Einfuhr der Krebspartikel und ihre weitere Ausbreitung und Verschleppung in der Leber erfolgt oft nachweislich innerhalb der Blutbahnen. Manche metastatische Knoten erhalten dadurch eine radiäre, bereits bei den Sarcomen erwähnte Anordnung. Der primäre Tumor findet sich oft in einem Organ im Wurzelgebiet der Pfortader (Magen, Darm, Beckenorgane) und daher dominirt der Cylinderzellcharakter bei den secundären Carcinomen. Es kommt aber auch jede andere Art von Krebs metastatisch vor, meistens von demselben histologischen Charakter wie der primäre Tumor. Die Leber ist überhaupt so häufig metastatisch von Tumoren befallen, dass man fast bei jedem selbst ganz peripheren Krebs Lebermetastasen erwarten kann. Verfasser sah z. B. einmal bei einem kleinen Carcinom der Haut der grossen Zehe Metastasen in den Leistendrüsen und in der Leber. Die Carcinommetastasen treten oft so zahlreich auf und mitunter in solcher Grösse (einzelne bis kindskopfgross), dass die Leber den stärksten Grad

von Vergrösserung erreichen kann. Die Metastasen präsentiren sich zuweilen als diffuse, krebsige Infiltration grösserer, in ihrer äusseren Form nicht wesentlich veränderter Lebergebiete. Häufiger bilden sie Knoten, die hart oder weich sind; bei ihrem Wachsthum infiltriren erstere, also die scirrhösen Formen, meistens die Umgebung, während letztere, vorwiegend Adenocarcinome, sie verdrängen. Zuweilen kann man die Knoten leicht aus der Leber herausschälen. Die anfangs meist rein weissen Tumoren können durch regressive Veränderungen wie Verfettung, seltener Verkäsung und colloide Umwandlung oder durch Blutungen in toto oder nur im Centrum gelb, gelbbräunlich oder roth werden (s. Fig. 137). Der centrale Zerfall, bei Scirrhen eine centrale Schrumpfung, bedingt an den subserös gelegenen Knoten die Bildung einer Einsenkung, die als Krebsnabel bezeichnet wird (s. Fig. 137 *n*). Die Serosa über den Knoten ist meist stärker injicirt.

Fig. 137.



Secundäre Krebsknoten in der Leber nach Cylinderzellkrebs des Magens. *n* Dellenförmige Einsenkungen an Krebsknoten, die bis an die Oberfläche reichen (sog. Krebsnabel). *p* Vena portae mit krebsigem Parietalthrombus. Bei *a* hämorrhagisch infiltrirter Bezirk. $^3/_5$ nat. Grösse.

Manche Krebse sind so reich an weiten Blutgefässen, dass sie als teleangiectatisch zu bezeichnen sind. — Die metastatischen Knoten können ganz breiig oder geradezu cystisch werden. Letzteres ist bei Colloidkrebsen die Regel. Verfasser sah cystische Metastasen einmal in einem recht ungewöhnlichen Zusammenhang, nämlich ausgegangen von einem typischen, verhornenden Plattenepithelkrebs des Oesophagus. Die Leber war theils von soliden, weissen, bröckligen, verhornten Krebsknoten, theils von Cysten durchsetzt, die einen dicken, fadenziehenden, klaren, gelben oder gelbbräunlichen Inhalt und vielfach eine weisse krebsige Wand besassen. Die Knoten

und Cysten waren meist nicht über kirschgross. Eine solche schleimige Umwandlung von Metastasen eines Hornkrebses ist selten. — Zuweilen kommt Kalkinfiltration von Krebsmetastasen vor, wodurch die Knoten mörtelartig hart werden. Verf. sah z. B. bei einem kleinen Cylinderzellkrebs am Pylorus zahlreiche, bis kindskopfgrosse, verkalkte Krebsknoten in der Leber, wodurch das Organ 3500 g schwer geworden war. Der Fall betraf eine alte Frau mit hochgradiger Osteoporose.

In continuo fortgesetzt entstehen Lebercarcinome am häufigsten, indem ein Magen- oder Gallenblasenkrebs auf die Leber übergreift (s. Fig. 140).

Ziemlich selten erfolgt im Anschluss an einen Magenkrebs von der Leberpforte aus eine sich retrograd in den Lymphgefässen verbreitende, strangartige Krebsinfiltration der Leber, welche die Umgebung und Wand der Pfortader und Gallengänge durchsetzt, sodass weisse, sich mehr und mehr verjüngende Stränge von Krebsgewebe in das Leberinnere hinein ziehen. Besteht gleichzeitig braune Atrophie der Leber, so braucht das Organ gar nicht vergrössert zu sein.

Sehr häufig erfolgt ein Durchbruch von Geschwulstmassen und Bildung krebsiger Thromben in Lebervenen oder Pfortaderästen (s. Fig. 137 *p*). Dadurch kommt es oft zu infarktähnlichen Bildungen, zu hämorrhagischer Infiltration (s. Fig. 137 *a*) und Nekrose (vergl. S. 404).

16. Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes.

Eine wahre Hypertrophie der sonst gesunden, gesammten Leber ist selten, und da die Grössenverhältnisse der Leber überhaupt innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken, stets mit Vorsicht zu beurtheilen. Gewöhnlich ist eine vergrösserte Leber pathologisch. Auffallend grosse Lebern sollen nach Beneke bei rachitischen Kindern vorkommen. — Partielle (compensatorische) Hypertrophie ist nicht selten. Man sieht sie im Groben, wenn ein Echinococcussack z. B. den rechten Lappen einnimmt und dessen Parenchym zur Atrophie bringt; der linke Lappen kann dann ausserordentlich gross werden. — In Folge eines entzündlichen Prozesses, den man meist ganz abgelaufen findet, kann ein ganzer Lappen zu einem kleinen, fibrösen Gebilde zusammenschrumpfen; die anderen Lappen findet man dann vergrössert. Auch bei der Schnürleber, bei der gelappten Leber, bei Anwesenheit zahlreicher Geschwulstknoten oder Cysten kann man eine grobe Hypertrophie beobachten. Die einzelnen Acini können grösser erscheinen als normal. — In einem Verhältniss, das nur mikroskopisch nachweisbar ist, vollzieht sich eine Regeneration sehr häufig bei noch bestehenden krankhaften Veränderungen, so bei den verschiedenen Formen chronischer, interstitieller Hepatitis; es treten Wucherungen von Leberzellen und Gallengangsepithelien auf. Nach Ablauf eines mit Untergang von Leberzellen einhergehenden parenchymatösen Entzündungsprozesses, z. B. nach Infectionen und Intoxicationen, findet stets ein ausgiebiger regenerativer Ersatz von Leberzellen statt. Nach Verletzungen der Leber hat man experimentell nachgewiesen (v. Podwyssozki), dass nicht nur in nächster Nähe, sondern sogar weit entfernt von dem gesetzten Defect eine regenerative Wucherung stattfindet, an welcher die

Leberzellen und Epithelien der Gallengänge in ausgiebiger Weise theilnehmen.

Ponfick zeigte, dass bei Thieren die Ersatzfähigkeit der Leber nach partieller Entfernung sehr gross ist. Bei Kaninchen kann selbst nach Entfernung von 2—3 Viertel des Organs in relativ kurzer Zeit eine Vergrösserung der Leber auf das ursprüngliche Maass erfolgen.

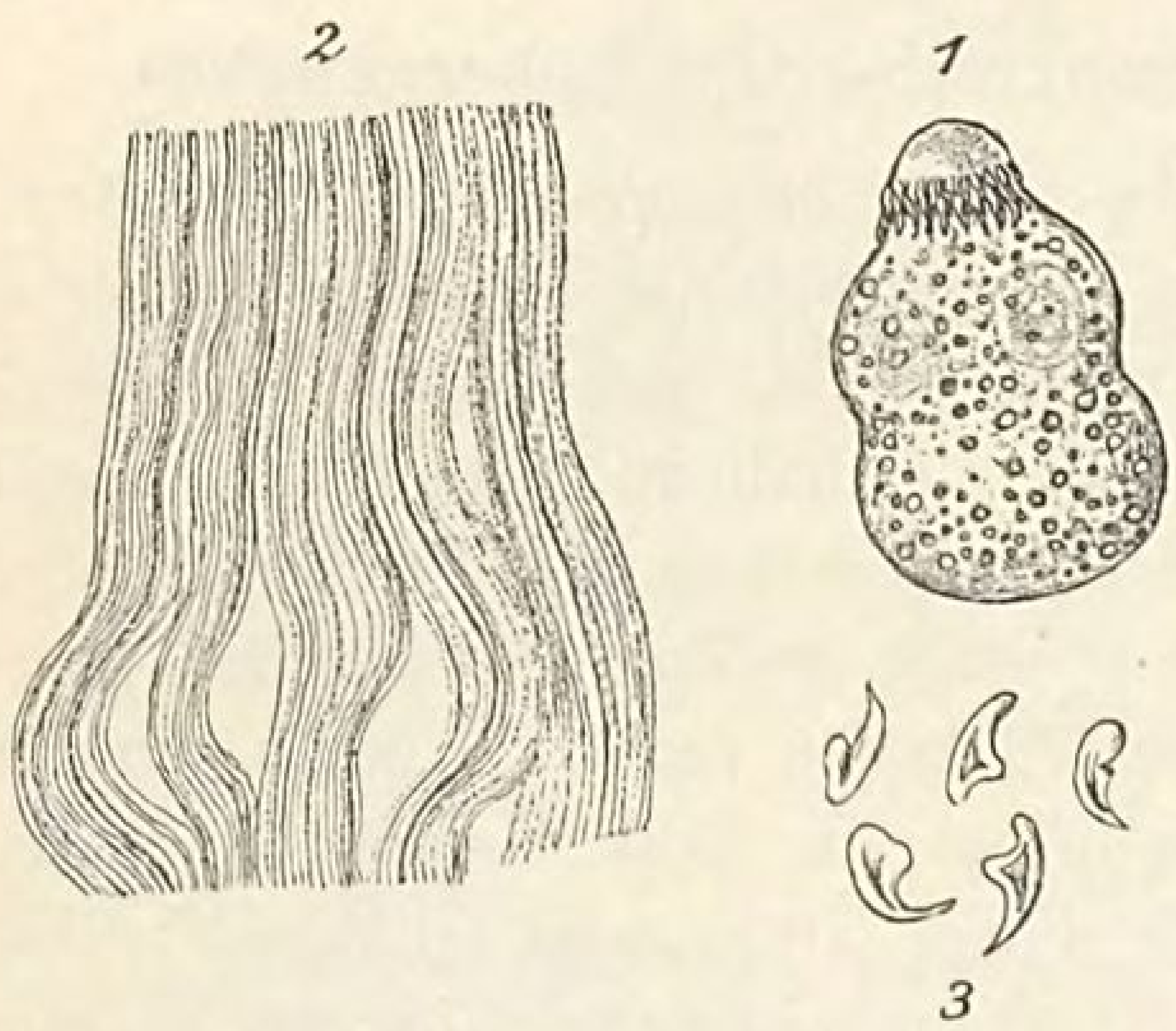
17. Parasiten in der Leber.

Der wichtigste Parasit in der Leber ist der **Echinococcus**; man kann 3 Formen desselben unterscheiden:

a) **Der Echinococcus hydatidosus**, s. altricipariens, s. endogenes, s. E. hominis. Das ist die häufigste Form des Echinococcus.

Der Echinococcus ist die blasige Jugendform resp. der Finnenzustand der Taenia echinococcus des Hundes. Diese Tänie ist nur 4 mm lang. Ihre Eier, die mit dem Hundekoth abgehen, inficiren den Menschen. Die in den Verdauungskanal gelangten Eier kommen durch die Pfortader in die Leber (sie können auch in Lungen, Milz, Netz, Gehirn, Rückenmarkshöhle, Knochen, Nieren sowie in das subcutane Gewebe gelangen).

Fig. 138.



Echinococcus. *1* Scolex mit Köpfchen, doppeltem Hakenkranz. Zahlreiche Kalkkörner im Inneren. *2* Chitinöse, lamellöse Cuticula mit paralleler Streifung. *3* Lose Haken, bei stärkerer Vergr.

Hier bildet sich die **Blase** (vergl. bei Parasiten S. 384). Sie besitzt eine äussere Schicht, die chitinöse Cuticula. Diese ist anfangs zart, durchsichtig, oder sie ist geronnen, eiweissähnlich, milchweiss und zeigt auf dem Querschnitt lamellöse, sehr charakteristische, parallele Schichtung (s. Fig. 138 *2*). Beim Einschneiden rollen sich die Ränder ein. Sie enthält klare Flüssigkeit, reich an Kochsalz, ohne Eiweiss; dieselbe gerinnt weder durch Kochen, noch durch Säurezusatz; sie enthält Bernsteinsäure. Die Flüssigkeit der Leberechinokokken kann Zucker enthalten. In diagnostischer Beziehung, bei Probepunctionen, ist der Nachweis von Haken (Fig. 138, *3*) am wichtigsten. Innen liegt der Cuticularschicht eine dünne, körnige Parenchymschicht auf. Kleine, fischeier- oder griesartige Verdickungen der Keimschicht, die bei äusserer Betrachtung der Blase als weisse Pünktchen durchscheinen, sind die Brutkapseln, deren Wand aus der Parenchymschicht besteht, welche auch die Blase auskleidet, während sie innen eine Cuticularschicht trägt. In diesen entstehen Echinococcusköpfe, Scolices, die mit einem Stiel an der Brutkapsel befestigt sind. Die Scolices haben eine Länge von höchstens 0,3 mm, besitzen vorn ein Rostellum, 4 Saugnäpfe und doppelten Hakenkranz (s. Fig. 138 *1*) mit 2 Grössen von Häkchen. In ihrem Inneren enthalten sie zahlreiche Kalkkörnchen. Die Scolices flottiren in dem wasserklaren Inhalt des Brutraums. Sie sind contractil, können den Kopf einziehen und ausstülpen. Scolices und Brutkapseln können eine cystische Umwandlung erfahren und sich so zu (inneren) Tochterblasen umwandeln. An der Innenwand der Tochterblasen entstehen neue

Brutkapseln mit Scolices, welche wiederum die blasige Umwandlung erfahren, und so zu Enkelblasen werden können. Manche Tochterblasen sind steril, ohne Scolices. Die Mutterblase kann durch den Druck zahlreicher Tochterblasen ganz zu Grunde gehen, und die Tochterblasen liegen in einem Sack, in einer Kapsel, welche von dem umgebenden Bindegewebe gebildet wird. Die Zahl der Tochterblasen beträgt gewöhnlich einige Dutzend, sie kann aber die Höhe von mehreren Tausend erreichen. Der ganze Echinococcussack kann dann ein Gewicht von 10—15 kg erreichen.

Bilden sich keine Brutkapseln, bleibt die Blase steril, so ist sie eine Acephalocyste. — Die Blase kann auch einfach bleiben, faust- bis kindskopfgross werden; sie bildet an der Innenfläche neue Brutkapseln und Köpfchen und ist mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

b) Im Gegensatz zu dieser endogenen Blasenbildung kann auch — was bei manchen Hausthieren (besonders Schweinen) häufig ist — gelegentlich beim Menschen eine exogene Blasenbildung stattfinden (**Echinococcus granulosus, scoliciparieus, E. veterinorum**).

Tochterblasen können unabhängig von der Parenchymschicht innerhalb der Wand entstehen, eine innere Parenchymschicht erhalten und Brutkapseln entwickeln. Bei ihrem Wachsthum dehnen sie die Wand der Mutterblase aus, wölben dieselbe nach aussen buckelartig vor und können sie schliesslich durchbrechen. Dann stellen sie aussen liegende, selbständige Blasen dar. Gleichzeitig findet an der Innenfläche der Muttercyste die Bildung von Brutkapseln statt.

c) Der **Echinococcus multilocularis** ist eine 3. Varietät des Echinococcus. Diese Form wird in manchen Gegenden (Süddeutschland, Schweiz) häufig, in anderen (z. B. in Island, sowie auch in Schlesien) nicht beobachtet, während der gewöhnliche Echinococcus dort recht häufig ist.

Der E. multilocularis sieht zunächst gar nicht wie ein Blasenwurm aus, sondern es entsteht eine Veränderung in der Leber, die viel mehr einem scirrhösen Gallertkrebs gleicht und auch dafür gehalten wurde, bis Virchow die parasitäre Natur erkannte. Die einzelnen Blasen werden hier nur wenig gross, vor allem haben sie fast keinen Inhalt, sondern bilden gallertige Massen (mit der charakteristischen parallelen Streifung), gewissermaassen leere Blasen, in denen sich jedoch auch Scolices finden. Die Blasen zwängen sich dicht an einander gereiht durch das Lebergewebe hindurch, was zum Theil auf dem Lymphweg geschieht. Das Leberparenchym atrophirt, seine fibrösen Theile verdicken sich schwielig. Zwischen den trüben, weissen, schwieligen Massen, die einen faustgrossen und grössere Bezirke der Leber einnehmen und sich enorm verhärten können, liegen runde oder verästelte Gallertklumpen oder glattwandige, mit gallertiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Die Gallertmasse kann durch Kalkkrümel und Fettdetritus getrübt sein; die centralen Theile können absterben und gallig durchtränkt werden, so dass unregelmässige, grössere Höhlen in dem Gebilde entstehen. — Tritt Eiterung hinzu, so kann die parasitäre Natur dieser Leberveränderung noch schwerer zu erkennen sein. — Pfortader und Gallenwege können comprimirt werden. — Wahrscheinlich liegt diesem Echinococcus eine andere Tänie als die gewöhnliche zu Grunde.

Der in der Leber am häufigsten auftretende Echinococcus hydatidosus bevorzugt die oberen Theile des rechten Lappens, nahe dem Zwerchfell. Er kommt einzeln oder mehrfach vor, entwickelt sich sehr langsam, und kann schliesslich Mannskopfgrösse erreichen. Bei längerem Bestand bildet sich durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes eine secundäre, fibröse Kapsel um die Blase.

Verlauf der Leberechinokokken: Die Blase kann schon in einem frühen Stadium **absterben**; es wird dann die Flüssigkeit zum Theil resorbirt, die Blase fällt zusammen, faltet sich; später findet man in der Kapsel nur einen schmierigen Brei, der Fettdetritus und reichlich Cholestearin enthält, in welchem aber oft noch Haken zu finden sind. Die Kapsel schrumpft und verkalkt. Auch der Detritus im Inneren kann verkalken. So kommt es in einer grossen Zahl, vielleicht in der Hälfte der Fälle zur Spontanheilung.

Andere Fälle werden gefährlich, indem **Eiterung** oder **Verjauchung** hinzutritt. Nach Traumen, ferner nach Punctionen, kann die Umgebung in Eiterung gerathen, der Inhalt in Eiter untergehen. Es entsteht dann ein Abscess, in welchem zuweilen noch eingerollte Reste der Membran und meistens noch Haken zu finden sind.

Auch die weitere Umgebung kann in Mitleidenschaft gezogen werden, und es kann **Durchbruch** in ein benachbartes Hohlorgan erfolgen. Das kann mit oder ohne Abscedirung geschehen; in letzterem Fall werden die umgebenden Theile durch Druck zum Schwund gebracht, oder es wirkt ein, oft nur geringfügiges Trauma mit. Verfasser sah z. B. einen Fall, wo bei einem jungen Manne durch heftiges Tanzen eine Ruptur eines Leberechinococcus eingetreten war. Eröffnet sich der Sack in die Bauchhöhle, so folgt entweder eine bald zum Tode führende, eitrige Peritonitis, oder es können, wenn der Echinococcussack Tochterblasen enthält, diese auf das Peritoneum aufgepfropft werden; sie regen eine productive Entzündung der Unterlage an, setzen sich fest und können sich weiter entwickeln; das kann an zahllosen Stellen zugleich geschehen und von lebhafter, allgemeiner Peritonitis begleitet sein.

In anderen Fällen findet ein Durchbruch durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle, die Lunge und Bronchien statt. Es können dann Blasen expectorirt werden. — Auch beobachtet man Durchbrüche in den Magen, Darm, das Nierenbecken (meist rechts) und in die Gallenwege. — Durch den Druck eines grossen Sackes kann ein ganzer Leberlappen zum Schwund gebracht werden. Das langsame Wachsthum des Sackes ermöglicht eine ausgiebige compensatorische Hypertrophie des übrigen Leberparenchyms. Am häufigsten findet man, da der Sack meist im rechten Lappen sitzt, den linken Lappen verhältnissmässig gross.

Andere Parasiten in der Leber.

Pentastomum denticulatum ist der häufigste Parasit der Leber. Dieser Parasit bewohnt vorzugsweise die Leber und sitzt meist unter der Glisson'schen Kapsel. Er ist zwar ein sehr häufiger Befund, jedoch ohne Bedeutung. Seltener kommt er in Milz und Lunge vor. Man trifft ihn in der Regel als verkalktes, von derber fibröser Kapsel umgebenes Körperchen, etwa von Erbsengrösse. Untersucht man den verkalkten Inhalt nach Auflösung in Salzsäure mikroskopisch, so erkennt man den Parasit, der 2—4 mm lang ist, einen stachlichen Chitinpanzer hat und an seinem Kopfende einen Mund und 4 Haken besitzt. Von anderen Parasiten kommen vor **Cysticerken** (selten), **Distomum** hepaticum (Leberegel), lanceolatum und haematobium (selten) (vergl. über diese Parasiten S. 386 und 387). In den Tropen kommen Distomumformen vor, welche schwere Leberveränderungen (grosse blasige Säcke, in denen man die platten Distomen findet) hervorrufen. **Psorospermien** (Coccidium oviforme) im Inneren der Leber oder in der Kapsel sind beim Menschen selten. [Bei Kaninchen sind sie sehr häufig, erzeugen in ungeheuren Mengen in den Gallengängen sitzend weisse, käsige, oder eitrig-käsige Herde (Coccidienknoten); dieselben bestehen aus erweiterten Gallengängen, deren Wände mehr oder weniger stark papillär gewuchert sind; die Knoten gleichen adenomatösen Geschwülsten.

H. Gallengänge und Gallenblase.

I. Missbildungen.

Die Gallenblase kann fehlen. — Die Papille kann abnorm ausmünden; es kann die Ausmündungsstelle verdoppelt sein, sie kann ferner zu hoch im Duodenum, ganz nahe am Pylorus ausmünden. — Der Choledochus kann verdoppelt sein.

II. Entzündung der Gallengänge und Gallenblase, Cholangitis und Cholecystitis.

1) Katarrhalische Entzündung der Gallengänge und Gallenblase.

Die Entzündung kann Gallenblase und Gallengänge zugleich oder einzeln betreffen; am häufigsten erkrankt die Pars duodenalis choledochi. Der Katarrh entsteht meist dadurch, dass sich ein Gastroduodenalkatarrh auf die Gallenwege fortsetzt.

Zuweilen entsteht der Katarrh so, dass die Galle in Folge Behinderung des Abflusses stagnirt und sich dann unter dem Einfluss von Darmbakterien zersetzt; häufig jedoch erfolgt unter diesen Umständen eitrige Entzündung. — Auch Phosphor und Arsen können Katarrh, besonders der kleinen Gallengänge hervorrufen. — Mitunter tritt der Katarrh secundär bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera u. a.) auf.

Die acut-katarrhalische Schwellung der Schleimhaut oder die Verstopfung durch dickes, trübes, von Rundzellen durchsetztes, schleimiges Secret kann Verschluss des nach der Papille zu enger werdenden Ductus choledochus oder seiner Papille bewirken. Da der Druck, unter dem die gestaute Galle steht, das Hinderniss nicht zu überwinden vermag, so folgt Rückstauung der Galle, Uebergang derselben in die Lymphe und durch diese in das Blut. Dadurch entsteht Icterus (Gelbsucht). Die durch Katarrh hervorgerufene Gelbsucht heisst Icterus katarrhalis.

Da die acute katarrhalische Affection im Allgemeinen eine sehr leichte ist, und oft schnell wieder schwindet, so ist es ein Zufall, wenn man sie einmal bei der Section antrifft. Die Schleimhaut erscheint dann geröthet, weich, geschwollen und mit zähem, durch Leukocyten getrübtem, grauweissem Schleim bedeckt. Bei starkem Druck auf die Gallenblase kann man aus der Papille des Ductus choledochus häufig einen zähen, schleimigen, grauweissen Pfropf ausdrücken. (Der schwache Secretionsdruck vermochte das nicht.) In manchen Fällen verliert die Schleimhaut nach dem Tode ihren Turgor, und es lässt sich ein Verschluss nicht mehr darthun.

Chronische und recidivirende Katarrhe führen zu dauernder Erweiterung der Wege und zu Verdünnung der Wand, seltener zu polypöser Verdickung der Schleimhaut. (Bei älteren Individuen erheben sich die Leisten der Schleimhaut mehr und mehr zu papillären Polypen.) Eine Obliteration durch Schrumpfung der infiltrirten Wand eines grösseren Gallengangs ist, ohne dass Steine im Spiel sind, sehr selten. — Chronische und recidivirende Katarrhe können zu **Pericholangoitis fibrosa** und zu interstitieller Hepatitis mit abscedirendem oder schwielig-fibrösem Charakter führen, wobei wahrscheinlich immer vom Darm aus eindringende Bakterien eine Rolle spielen. Zu einer solchen interstitiellen Hepatitis kann es z. B. bei chronischer Phosphorvergiftung kommen.

2) Eitrige und nekrotisirende Entzündung der Gallengänge und Gallenblase.

Sie sind am häufigsten eine Folge von Steinbildung, selten von eingedrungenen thierischen Parasiten. Auch bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Dysenterie, Cholera, Pyämie) können sie auftreten. Die Eitererreger gelangen vom Darm oder vom Blut aus in die Gänge und die Stagnation der Galle begünstigt ihre Entwickelung.

Findet eine Eiterung in der Gallenblase bei gleichzeitigem Verschluss des D. cysticus statt, wie das in Folge von Steinbildung nicht selten ist, so entsteht Empyem der Gallenblase (Pyocholecystitis); die Gallenblase kann sich mehr oder weniger stark oft ganz ausserordentlich ausdehnen. In seltenen Fällen schliesst sich eine dissecirende Phlegmone der Wand der Gallenblase an. Combinirt sich die eitrige Cholecystitis mit nekrotisirender Entzündung, so entsteht ein geschwüriger Zerfall der Schleimhaut und nicht selten auch der tieferen Wandschichten. Hiermit ist meistens eine eitrige Infiltration, Phlegmone der Wand verbunden, wodurch die Wand dissecirt, die Schleimhaut in grossem Umfang abgehoben werden und, was das wichtigste ist, in relativ kurzer Zeit eine Perforation eintreten kann. Erfolgt dieselbe in die freie Bauchhöhle, so folgt eitrige oder jauchig-eitrige allgemeine Peritonitis, oder es bildet sich eine abgesackte eitrige Pericholecystitis, eine Abscesshöhle, Gallenabscess, der später perforiren kann; vgl. Gallenfisteln S. 442.

Eitrige Entzündung der Gallengänge, deren schwere Folgen für die Leber bereits bei Lebereiterung besprochen wurden (S. 415 und 416), entsteht am häufigsten im Anschluss an Gallensteine. Jedoch können die Gallengänge auch von eitrig-jauchiger Pylephlebitis oder von Leberabscessen aus in Mitleidenschaft gezogen werden. — An den Gallengängen kommt auch eine oberflächliche pseudomembranöse Entzündung vor.

3) Chronische, productive, fibröse Entzündung.

Sie kann einmal aus einem chronischen Katarrh hervorgehen, wobei die Schleimhaut entweder partiell fibrös umgewandelt wird, wodurch netzartige, narbig aussehende bindegewebige Leisten entstehen, oder sie wird im Ganzen fibrös atrophisch und schrumpft, während die übrigen Wandtheile fibrös verdickt sind; hierdurch erhält die Gallenblase (seltener die Gallengänge) im Ganzen die Neigung zu starker Schrumpfung. Mitunter ist die mit Steinen gefüllte Blase trotzdem noch stark vergrössert.

Die diffuse Fibrose der Wand der Gallenblase bedingt eine Aehnlichkeit mit einer dicken Arterienwand. Die dicke fibröse, aussen oft ganz glatte Wand kann **verkalken**, theilweise sogar **verknöchern** und erhält dadurch das Aussehen eines arteriosklerotischen Gefässes.

In anderen, sehr häufigen Fällen ist die fibröse Entzündung das Ausgangsstadium einer granulirenden Entzündung, welche sich an Ulcerationen der Schleimhaut in Folge von Steinen anschliesst. Hierüber vergl. S. 442. An eine Cholecystitis schliesst sich nicht selten eine chronische productive Pericholecystitis an. Diese führt zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft. In seltenen Fällen führen diese Adhäsionen zu Umschnürung des Gallenblasenhalses, des Ductus cysticus oder choledochus.

III. Gallensteinkrankheit, Cholelithiasis.

Sie ist die häufigste und wichtigste Erkrankung der Gallengänge und vor allem der Gallenblase. Während die Steine, die man bei der Section findet, manchmal ein schweres, schmerzhaftes Leiden verursachten, trifft man nicht selten zahlreiche Steine zufällig, ohne dass im Leben Symptome darauf hinwiesen.

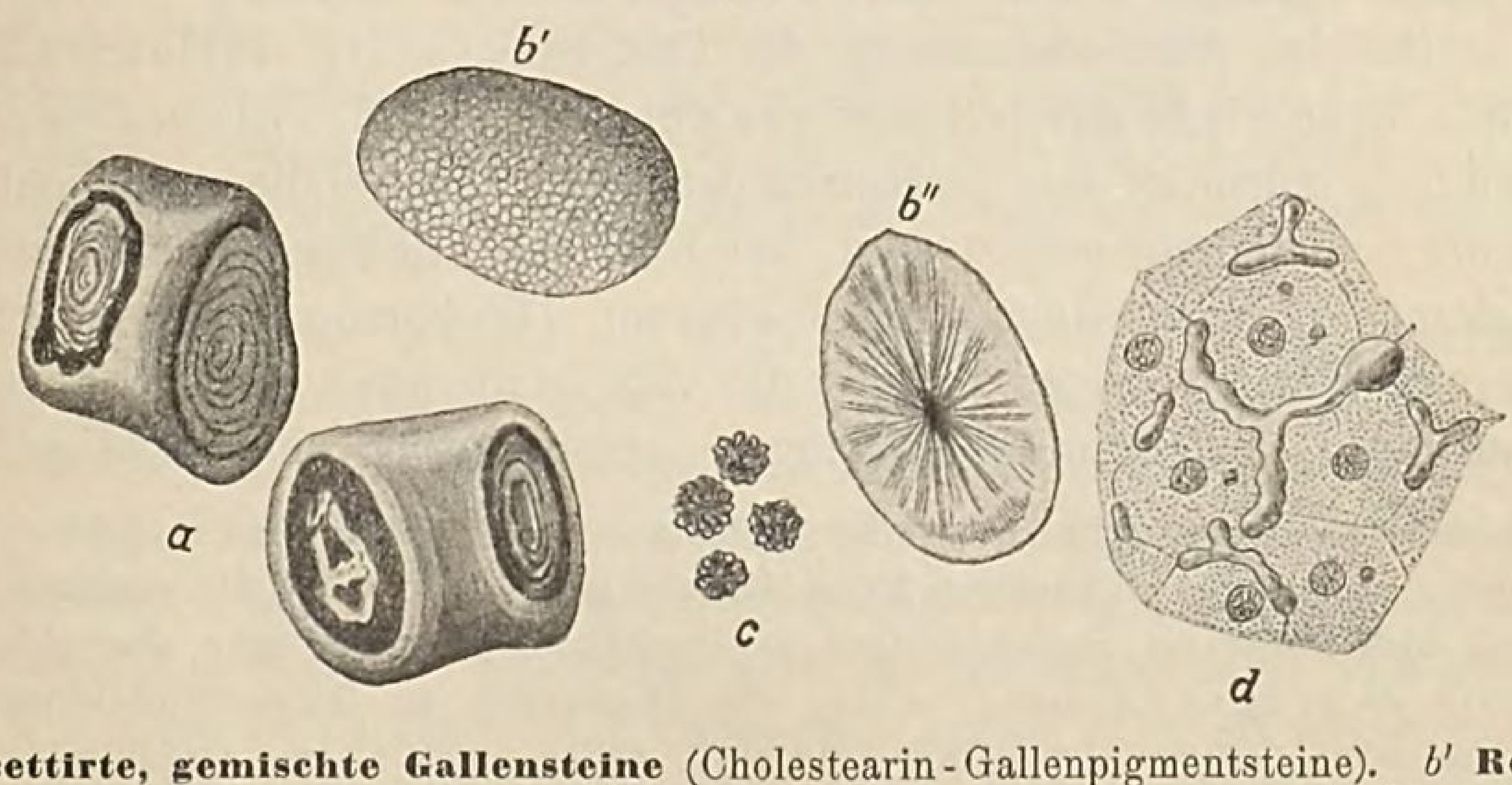
Selten beobachtet man Steinbildung vor dem 30. Jahr. Von da an nimmt die Häufigkeit progressiv zu. Frauen leiden erheblich häufiger an Gallensteinen, als Männer. **Grösse** und **Zahl** der Steine schwanken sehr. Man sieht kleinste, sandartige (Gallengries) in grosser Zahl, bis zu Tausenden, und alle Zwischenstufen bis zu Steinen von Gänseeigrösse (selten), die als Solitärstein die Gallenblase ausfüllen. Mittelgrosse, erbsen- bis kirschgrosse Steine sind am häufigsten. Je weniger Steine, desto grösser sind sie im Allgemeinen. Mitunter findet man neben mittelgrossen Steinen allerkleinste. Ist die Gallenblase mit vielen kleinen, losen Steinen gefüllt, so fühlt sie sich zuweilen wie ein Schrotbeutel an. Man findet in der Regel bei demselben Individuum nur Steine von der gleichen Zusammensetzung.

Der chemischen Zusammensetzung nach bestehen die Gallensteine hauptsächlich aus Cholestearin, Gallenpigment und Kalk; man theilt die Gallensteine in folgende Hauptformen ein:

a) **Cholestearinsteine.** Sind sie rein, d. h. bestehen sie mit Ausnahme eines kleinen Antheils organischer und Spuren anorganischer Substanz nur aus Cholestearin, so stellen sie rundliche oder ovale, fast durchscheinende, wasserhelle oder gelbliche, glatte oder drusige Gebilde dar; sie sind meist etwa kirschgross, fettig anzufühlen und ziemlich weich, schneidbar und specifisch leicht. Die Bruchfläche ist strahlig und glitzernd, zuweilen geschichtet. Meist haben die Steine einen pigmenthaltigen weichen Kern. — Sind sie mit Kalksalzen gemischt, so sehen sie trüb, kreideartig aus. Beimengungen von Gallenfarbstoff bewirken eine gelbe bis braune Färbung (s. Fig. 139 *b'* und *b''*).

b) **Cholestearin-Gallenpigmentsteine** (s. Fig. 139 *a*). Diese sind die häufigsten Steine. Gallenfarbstoff, meist in Verbindung mit Kalk, gesellt sich zu Cholestearin. Grösse, Gestalt und Menge sind sehr wechselnd. Die kreidige Bruchfläche

Fig. 139.



a **Facettirte, gemischte Gallensteine** (Cholestearin-Gallenpigmentsteine). *b'* **Reiner, wasserklarer Cholestearinstein.** *b''* **Gemischter Cholestearinstein,** mit pigmentirtem, flüssigem Kern, radiär angeordneter Schale von Cholestearin und mit einer dünnen Rinde, die aus Cholestearin vermengt mit Kalksalzen besteht. *c* **Gallenpigmentkalksteine.** *a*, *b*, *c* in natürlicher Grösse. *d* Dilatirte Gallencapillaren; nach Verschluss des Choledochus durch einen Gallenstein; starke Vergrösserung.

zeigt häufig concentrische Schichtung, wobei dunkle und helle Lagen abwechseln. Zuweilen kann man einen Kern (oder mehrfache Kerne), eine Schale (Körper) und Rinde unterscheiden (s. Fig. 139 *b''*). Besteht die Rinde aus Cholestearin, so sehen die Steine glatt, grauweiss oder perlartig glänzend aus; besteht sie aus Pigmentkalk, so ist sie dunkel, grünbraun; wenn sie aus kohlensaurem Kalk besteht, ist sie hart und weiss, glatt oder höckerig. Das Aussehen der Bruchfläche kann je nach dem Antheil der einzelnen Bestandtheile sehr variiren. Die Steine verwittern leicht.

c) **Reine Gallenpigmentsteine** findet man selten; sie sind gelb, braun, grün oder schwarz, klein, bröckelig, rundlich oder eckig, leicht.

d) **Pigmentkalksteine** sind dunkel braungrün, klein, oft ausserordentlich zahlreich, meistens sehr hart, höckerig, maulbeerartig (s. Fig. 139 *c*).

e) **Reine Kalksteine**, aus kohlensaurem Kalk bestehend, sind weiss oder grauweiss, höckerig, hart, schwer und sehr selten.

Die **Form** der reinen Cholestearinsteine ist kugelig oder ellipsoid, die der gewöhnlichen gemischten Steine ist concentrisch und rund oder auch tetraedrisch angelegt. Die ursprüngliche Form wird jedoch bei der weiteren Vergrösserung durch den Raum, in welchem der Stein liegt, modificirt. In den Gallengängen sind die Steine zuweilen walzenförmig, und mit seitlichen Fortsätzen versehen. Ein Solitärstein der Gallenblase kann diese wie ein eiförmiger Ausguss ausfüllen. Bei gleichzeitiger Vergrösserung mehrerer Steine in engem Raum, passen sich die Steine einander an, sodass sie facettirt werden. Sie liegen dann platt aneinander, oder sind gelenkartig auf einander gepasst. Ein ‚Abschleifen‘ findet natürlich nicht statt.

Für die Entstehung der Gallensteine kommen in erster Linie Erkrankungen der Schleimhaut, vorzüglich der Epithelien derselben in Betracht. Es handelt sich im Wesentlichen um die Incrustation eines organischen Substrates; letzteres wird von der erkrankten Schleimhaut geliefert und kann nach Entfernung des Cholestearins, respective bei anderen Steinen nach Auflösung der Kalkverbindungen sichtbar gemacht werden. Es zeigt dann das organische Substrat eine zierliche radiäre und concentrische Anordnung, die dem makroskopischen Aufbau entspricht. Einflüsse der Ernährung (kalkhaltige, fette Nahrung) und des Stoffwechsels (Cholestearinausscheidung aus dem Blut) kommen nicht in Betracht. Von grossem Einfluss für das Zustandekommen der Cholelithiasis ist Gallenstauung, die wir z. B. so häufig durch Schnüren entstehen sehen. Sie begünstigt die Steinbildung indem sie eine Zersetzung der stagnirenden Galle ermöglicht, wodurch die Schleimhaut gereizt wird, und Katarrhe (Cholangoitis) und Epithelerkrankungen hervorgerufen werden können. Das kommt häufig unter Mithülfe von Bakterien zu Stande, die vom Darm aus auf dem Gallenwege hinzugelangen. Bacterium coli commune spielt hierbei eine wichtige Rolle.

Bakterien gedeihen sehr gut in der Galle, vor allem, wenn diese stagnirt. Wenn auch unter normalen Verhältnissen keine Mikroorganismen in der Galle vorkommen, so hat man doch früher die ‚antiseptischen‘ Eigenschaften der Galle sehr überschätzt. — Dass mit dem zunehmenden Alter die Disposition zu Gallensteinbildung progressiv zunimmt, erklärt sich daraus, dass die Zellen eines älteren Organismus überhaupt hinfälliger sind und in Folge geringer Schädigungen leichter degeneriren; das gilt gewiss auch für die Epithelien der Gallenwege.

Steine können ferner durch Incrustation von Blutcoagula entstehen. Schleimhautblutungen kommen gelegentlich bei starker venöser Stauung vor. Natürlich

können auch abgestorbene, oft in grösserer Menge abgelöste Epithelien incrustirt werden.

Nach den Untersuchungen Naunyn's sind Erkrankungen der Schleimhaut, der Gallenwege, vor allem deren Epithelien für das Zustandekommen der Gallensteine von Bedeutung, und zwar kommen zwei Entstehungsarten in Betracht, wobei vorauszuschicken ist, dass hauptsächlich die Epithelien Cholestearin und Kalk ausscheiden: a) Es können einmal aus zerfallenden Epithelien der Gallenblase oder Gallenwege hyaline Klumpen hervorquellen, die aus **Cholestearin** bestehen, sich zusammenballen und theils weich, theils hart sind; erstere bilden die erste Anlage, den Kern von Gallensteinen, letztere sind von vornherein echte Steinchen. b) Das andere Mal entstehen in Folge der Angiocholitis (oder Cholangoitis) katarrhalis eiweisshaltige Schleimhautsecrete, und diese können, indem sie eine Ausfällung des Bilirubinkalkes herbeiführen, die Bildung von **krümeligen, bräunlichen Eindickungen (amorphen Sedimenten) in der Galle** veranlassen, die aus Cholestearin, Fett, gallensauren Alkalien, sowie aus Bilirubincalcium und jenen eiweisshaltigen Substanzen bestehen. — Diese sedimentären amorphen Massen können wahrscheinlich auch aus dem Zerfall bilirubinhaltiger Epithelzellen entstehen. — Die klumpigen, weichen Eindickungen überziehen sich mit einer festen Schicht von Bilirubinkalk. Der weiche Kern kann sich umformen, indem Cholestearin auskrystallisirt und Bilirubinkalk sich abscheidet. Die flüssigen Theile sammeln sich im Kerncentrum. Diese Bilirubinkalksteinchen können in toto wieder den Krystallisationspunkt für Steine abgeben; es legen sich dann aussen neue Schichten von Cholestearin und Bilirubinkalk an, die ebenfalls eine eiweissähnliche Grundsubstanz besitzen. Der ganze Stein besitzt also, wie bereits oben erwähnt, ein organisches Gerüst.

Folgen der Gallensteine.

Dieselben wurden zum Theil schon bei den Entzündungen abgehandelt und werden zum anderen Theil in den späteren Capiteln noch genauer zu besprechen sein. Hier soll nur eine kurze Zusammenfassung derselben gegeben werden.

1) Wanderung der Gallensteine auf den normalen Wegen: Durchtritt der Steine in den Darm und Steckenbleiben derselben.

Stossen Gallensteine beim Durchgang durch die Gallenwege auf Hindernisse, so entsteht das klinische Bild der überaus schmerzhaften **Gallensteinkolik**, die mit Erbrechen und Fieber mit oder ohne Gelbsucht einhergeht und Stunden oder Tage lang dauern kann. Die Koliken, die vielleicht zum Theil in Krämpfen der grossen Gallengänge bestehen, können nicht nur durch den Durchtritt von Concrementen, sondern auch schon allein durch Entzündungen der grossen Gänge und selbst der Gallenblase hervorgerufen werden (Riedel).

Die Hindernisse können sich dem wandernden Stein im gewundenen Ductus cysticus entgegenstellen. Schon kleinste, 2—5 mm im Durchmesser betragende Steinchen bleiben hier gelegentlich stecken. — Der sonst weite Choledochus setzt meist nur an der Stelle, wo er in die Duodenalwand eintritt, und wo er sich plötzlich sehr verengt, vielen Steinen ein schweres Hinderniss in den Weg. Durch Anstauung und den dadurch erhöhten, sonst bekanntlich sehr schwachen Druck der Galle kann das Orificium so ausgeweitet werden, dass erbsengrosse und ein wenig grössere Steine hindurchtreten können.

Die Folgen des Verschlusses der Gallengänge durch einen Stein werden in dem Capitel Verengerung und Verschluss der Gallengänge und bei Icterus abgehandelt werden.

2) Durchtritt der Gallensteine durch Fisteln.

Wie wir sahen, ist die Grösse der Steine, welche die normalen Wege passiren können, sehr gering. Grössere Steine gelangen nach decubitaler Ulceration der ihnen anliegenden Wand und Verlöthung dieser mit Nachbarorganen in diese Hohlorgane hinein. Geschieht das unmittelbar, so spricht man von directer Fistel; bei einer indirecten Fistel schaltet sich zwischen Gallenweg und Organ ein fistulöser Gallenabscess ein.

Im **Ductus choledochus** steckenbleibende Steine gelangen durch eine Choledochus-Duodenalfistel in den Darm. Die fistulöse Communication besteht meist zwischen vorderer Wand des oberen Abschnitts der Portio intestinalis des Choledochus und der Pars descendens duodeni. An der **Gallenblase** erfolgt die fistulöse Perforation entweder vom Fundus aus in das Colon transversum, speciell in die Flexura coli dextra, oder durch die hintere Wand und den Hals der Gallenblase in den oberhalb der Papilla duodenalis gelegenen Theil des Duodenums. Selten entsteht eine Fistel nach dem Magen, dem Ileum, noch seltener durch die Haut nach aussen oder in die Harn- und Geschlechtsorgane, Respirationsorgane oder gar in die Vena portae. Gelegentlich bestehen mehrere Fisteln zugleich. Durch diese Communicationen können zuweilen selbst sehr grosse Steine in den Darm und Stuhl gelangen. Die Steine können so gross sein, dass sie im Dünndarm stecken bleiben, wobei sie sich zuweilen quer stellen, oder sie backen mit Koth zusammen und können in beiden Fällen Darmverschluss verursachen. Durch die Fistel kann eine Art Spontanheilung der Cholelithiasis zu Stande kommen. Die Fisteln schliessen sich später sehr selten vollständig; am ersten noch schliessen sich die Fisteln im Duodenum. Ist die Oeffnung zu klein, um den Stein durchzulassen, so entsteht eine bleibende Fistel.

3) Locale Veränderungen der Gallenblase und der Gallengänge im Anschluss an Steine.

Es interessiren uns hier zunächst die unmittelbaren Effecte der Steine und ihre Folgen.

In der Gallenblase sehen wir im Bereich der Stelle, wo ein Stein der Wand längere Zeit aufliegt, häufig eine Atrophie der Schleimhaut auftreten. Es können förmliche Facetten entsprechend der Form der Steine entstehen, welche von der fibrös umgewandelten Mucosa der Nachbarschaft wie von einem linearen Wall umgeben werden. — Sehr oft entstehen oberflächliche Substanzverluste der Mucosa, die oft ganz glatt ausheilen. — Tiefere Ulcerationen, schliessen sich meist an Druckusuren oder Decubitalnekrosen an. Das durch den Druck des fest aufgepressten Steins zur Nekrose gebrachte Gewebe der Wand wird durch demarkirende Eiterung abgestossen. Die ganze Gallenblasenschleimhaut kann ulcerös zerstört werden. Tiefere Ulcerationen können mit stark retrahirenden, oft strahlig angeordneten Narben ausheilen. Bei Anwesenheit zahlreicher in Verheilung begriffener Ulcerationen kann die Gallenblase im Ganzen stark schrumpfen und etwa in ihr befindliche Steine auf das festeste umgeben. In anderen Fällen entstehen ringförmige Stricturen; hierdurch kann der Cysticus atretisch und die Gallenblase sanduhr- oder rosenkranzartig gestaltet werden. Werden die Steine aus der Gallenblase entleert, und bleibt eine ulceröse Innenfläche zurück,

so kann das Lumen völlig veröden, indem die wuchernden Wände verwachsen; die Gallenblase kann sich in ein bohnengrosses, solides, fibröses, nicht selten verkalktes Gebilde verwandeln. — Dringt die Ulceration sehr allmählig in die Tiefe, so bildet sich meist an der serösen Aussenfläche der Gallenblase eine adhäsive Pericholecystitis, welche, wenn das Ulcus zum Durchbruch kommt, das Zustandekommen einer directen oder indirecten Fistel ermöglicht; bei der indirecten Fistelbildung entsteht zunächst ein umschriebener Abscess. Schreitet die Ulceration aber schneller fort, so kann die Serosa durchbrochen werden, ehe es zu einer reactiven Wucherung an derselben gekommen ist; es folgt allgemeine, eitrige Perforativ-Peritonitis, die in der Regel zum Tode führt.

Betreffs der eitrigen Entzündung der Gallenblase und Gallengänge im Anschluss an Steine siehe bei Entzündungen (S. 438).

IV. Verengerung und Verschluss der Gallengänge.

Verengerung und Verschluss können veranlasst werden durch Steine, katarrhalische Secrete und katarrhalische Schwellung, Geschwülste, Parasiten (Ascaris lumbricoides und Distomum); seltener entsteht Stenosirung durch Narbenretraction, die bei Heilung von Stein-Ulcerationen auftritt; eine Verengerung kann auch durch peritonitische Stränge und Adhäsionen hervorgerufen werden.

Bei den Geschwülsten handelt es sich meist um Krebse und zwar einmal um solche der Gallengänge, resp. der Gallenblase selbst und ferner um solche der Nachbarschaft; es sind das primäre Carcinome des Duodenums und des Pankreas, sowie secundäre der portalen Lymphdrüsen, des Peritoneums u. a. Die Duodenalkrebse können an der Papilla duodenalis sitzen, was Icterus nach sich zieht; indem der Krebs zerfallen und wieder nachwachsen kann, erhält der Icterus mitunter einen intermittirenden Charakter.

Folgen des Verschlusses des Ductus choledochus, hepaticus, cysticus.

a) **Verschluss des Ductus choledochus** führt zu Aufstauung der Galle und Icterus. Vor der Verschlussstelle beginnt eine Dilatation, welche sich auf sämmtliche Theile des Gallengangssystems, alle Gänge inclusive des Cysticus und der Gallenblase erstreckt. Die Leber vergrössert sich im Ganzen. Die grossen Gallengänge können cylindrisch erweitert sein und daumendick und stärker, fast darmartig weit werden, oder sie werden varicös oder cystisch dilatirt. Die Gallencapillaren werden in chronischen Fällen kolbig, varicös (s. Fig. 139 *d*); sie können sogar zur Ruptur kommen. — Besteht das Hinderniss für den Gallenabfluss dauernd, so tritt Nekrose und Zerfall der Leberzellen ein. Cholämie, die Vergiftung des Blutes mit allen den Stoffen, welche die Leber sonst verarbeitet, bewirkt die schweren Symptome des Icterus gravis, welche in mancher Beziehung an diejenigen der acuten gelben Atrophie erinnern. Besonders auffallend können zahllose Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten sein.

b) **Verschluss des Ductus hepaticus**, der durch einen Stein oder ein Carcinom bedingt werden kann, ruft Dilatation der intrahepatischen Gallengänge und Icterus hervor. Zellnekrose folgt wie bei a). Wird nur ein Ast des Ductus hepaticus dauernd geschlossen, so folgt wie D. Nasse auch experimentell gezeigt hat, atrophische Schrumpfung des betreffenden Lebergebietes.

c) **Verschluss des Ductus cysticus** bewirkt meistens **Hydrops vesicae felleae**, Cholecystectasis. Wird der Ductus verlegt, so fliesst keine neue Galle mehr in die

Blase; der specifische gallige Inhalt wird bald von den Lymphgefässen resorbirt, und es sammelt sich eine helle Flüssigkeit an, die von der Schleimhaut geliefert wird und die Gallenblase mehr und mehr ausdehnt. Besonders wenn ein Katarrh der Schleimhaut fortgesetzt Secret in reichlicher Menge liefert, kann die **Hydrocholecystitis** enorme Ausdehnung gewinnen. Die Gallenblase ragt dann als grosser, praller, durch die Bauchdecken hart und kugelig anzufühlender Tumor unter der Incisura vesicae felleae am Leberrand weit hervor. Der Inhalt ist bald rein mucinös, weiss, dick, klar, bald mehr serös, dünner und gelblich. Die Schleimhaut kann glatt werden (ist nicht mehr faltig, wie normal), ihre Epithelien flachen sich ab und können verfetten; die musculösen Theile der Wand schwinden und fibröses Gewebe tritt an ihre Stelle.

Erfolgt eine Infection der Gallenblase durch Eitererreger aus dem Darm, so kann sich, wenn der Ductus cysticus verschlossen ist, **Empyem der Gallenblase** entwickeln. Die Gallenblase kann kindskopfgross werden.

In anderen Fällen verödet die Gallenblase nach Verschluss des D. cysticus. Sie enthält dann meist eine mörtelartige Masse, verkalktes, eingedicktes Secret.

Nicht zu verwechseln mit dem Hydrops vesicae felleae ist das **Oedem der Schleimhaut und Submucosa**, welches ein rein mechanisches Stauungsödem (z. B. bei Herzfehlern, sowie Geschwülsten) oder ein entzündliches (im Anschluss an Ulcerationen) sein kann. Die Gallenblasenwand kann fingerdick werden, sulzig, blassgelb oder weisslich sein, und die Höhlenwände können sich fast aneinanderlegen.

V. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Selten kommt bei congenitaler **Syphilis** fibröse Wucherung und Gummabildung in der Wand und Umgebung der Gallengänge und Gallenblase vor; diese Fälle führen unter schweren Icterus zum Tode.

Tuberculose kommt gelegentlich in der Gallenblase vor, mitunter zusammen mit Steinbildung. Es entstehen durch Zerfall von Tuberkeln runde oder zackige, mitunter sternförmige Ulcera. Durch Ausbreitung der Ulcera in die Tiefe kann Perforation hervorgerufen werden. — Bei **Typhus** kommen mitunter Geschwüre in der Gallenblasenschleimhaut vor. Es besteht die Gefahr der Perforation. Häufig kommen bei Typhus specifische Bacillen im Inhalt der Gallenblase vor; sie können in die Wand eindringen und diffuse, intensive Entzündung hervorrufen (Chiari). — Andere infectiöse Granulationsgeschwülste, wie Rotz, Lepra, Actinomykose kommen nur in Ausnahmefällen vor.

VI. Geschwülste der Gallenblase und der grossen Gallengänge*).

Gutartige Geschwülste sind selten. Es kommen vor: Tuberöse Fibrome und papilläre Fibro-epitheliome; letztere werden meist bei alten Leuten gefunden und sind gewöhnlich klein, grauroth, weich, feinzottig; das Beschränktbleiben auf die Mucosa unterscheidet sie von den sehr seltenen villösen Krebsen. [Bei manchen Thieren können die Papillome recht gross werden und ein System von dichtsitzenden, zapfenartigen, plumpen, cylindrischen Auswüchsen bilden. Die hiesige Sammlung besitzt ein solches Präparat von einem Pferd mit Cholelithiasis.]

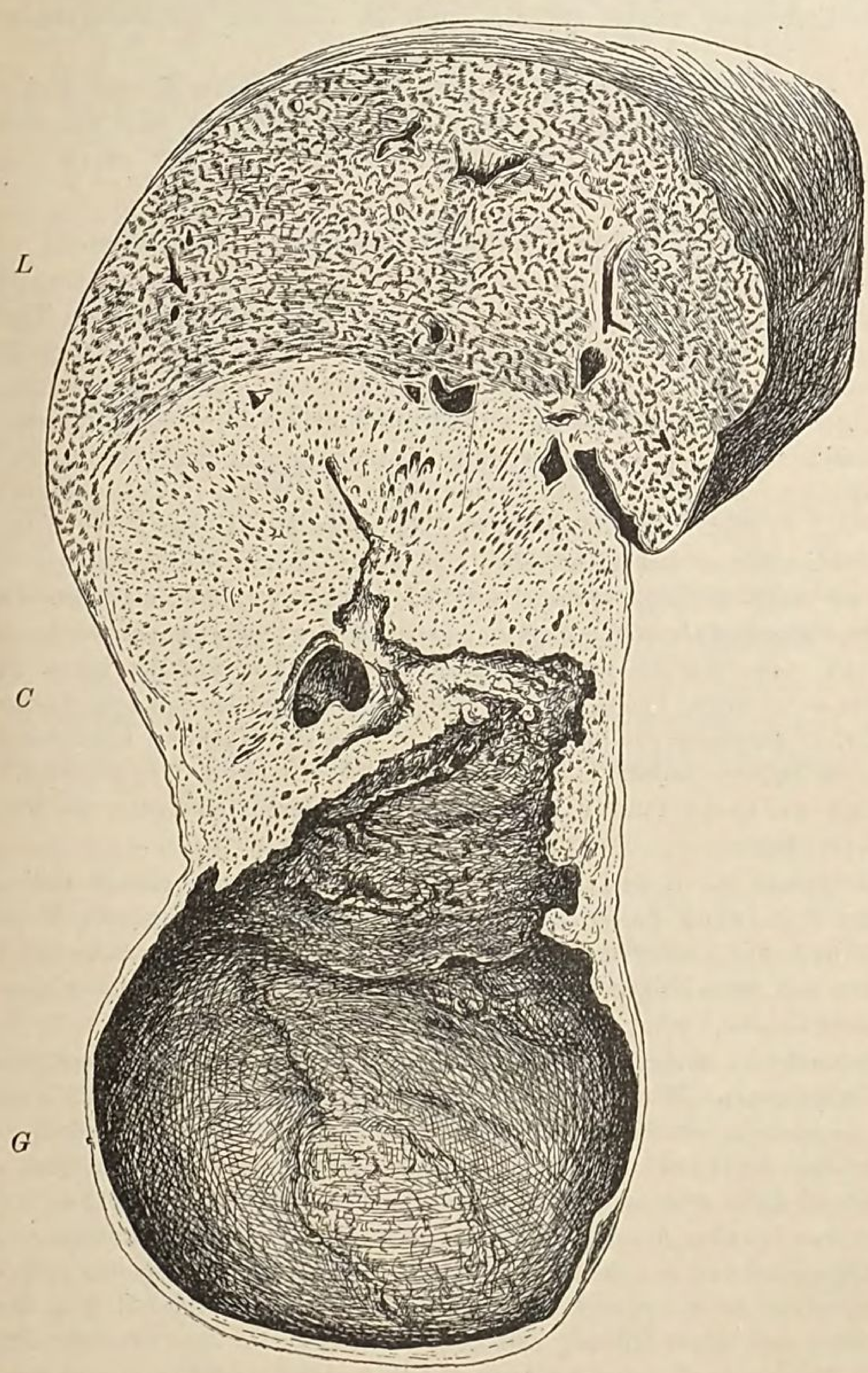
Von bösartigen Geschwülsten sind Carcinome wichtig.

a) Das Gallenblasencarcinom. Es kommt meist bei älteren Individuen und sehr oft zusammen mit Cholelithiasis vor. Nach den hiesigen Erfahrungen bildet es 5% der zur Section gelangten Carcinome. Das

*) Die Geschwülste der kleinen Gallengänge wurden bei Leber abgehandelt, siehe S. 428 u. ff.

Carcinom beginnt sehr häufig am Uebergang zum Halstheil der Blase. Der Tumor wächst dann, je nach der histologischen Beschaffenheit entweder diffus infiltrirend oder als Knoten weiter. Nach der Höhle der Gallenblase zu ist der Tumor exulcerirt. Sehr oft setzt sich die Geschwulst als zusammenhängender Knoten in das Leberparenchym fort. Seltener sind verstreute Metastasen in der Leber.

Fig. 140.



Verjauchendes Carcinom der Gallenblase in die Tiefe des Leberparenchyms übergreifend. *C* Carcinom. *G* Gallenblase stark erweitert und verdickt; in derselben befanden sich zahlreiche Gallensteine. Schnürfurche. *L* Leber. Sagittalschnitt; Ansicht der rechten Seite. $^3/_4$ natürl. Gr. Samml. des pathol. Instituts.

Die Gallenblase ist sehr häufig erweitert, hydropisch oder mit Eiter und Jauche gefüllt und enthält ausserordentlich oft Steine. In seltenen Fällen wird die ganze Wand der Gallenblase mächtig infiltrirt, sodass eine faustgrosse und grössere Geschwulst entsteht, in deren Centrum man oft nur geringe Reste der Gallenblasenwand findet. Mitunter sieht man neben dem Haupttumor secundäre, versprengte (implantirte) Tumoren in der Schleimhaut der Gallenblase oder des Ductus cysticus; letzterer kann dadurch stenosirt werden. Auch im Choledochus kommen Metastasen vor. So sah Verfasser einen Fall von Gallenblasenkrebs (50jährige Frau, Steinbildung, kolossale Schnürfurche), wo die Papilla duodenalis choledochi ein kleines Krebsulcus zeigte und sich auch im Coecum ein faustgrosser Krebsknoten fand.

Durch sein verstecktes Wachsthum kann sich ein grosser Knoten bei Untersuchung im Leben der Cognition ganz entziehen. Häufig ist das, was man durch die Bauchdecken als Tumor fühlt, der dilatirte Fundustheil der stark gefüllten Gallenblase.

Einzelne Formen des Gallenblasenkrebses. Metastasen.

Das Gallenblasencarcinom kommt als weicher Cylinderzellkrebs, Rundzellenkrebs, Scirrhus, Colloidkrebs vor und geht von den epithelialen Theilen der Schleimhaut (Deckepithel oder Schleimdrüsen) aus. Selten sind zottige Krebse. Beim **Scirrhus** kann die Geschwulstbildung mitunter zwar diffus, aber wenig mächtig sein und einer chronischen, fibrösen, verhärtenden und zu Verdickung führenden Entzündung ähnlich sehen. Doch wird man selten Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen vermissen. Zuweilen ist das Peritoneum in diffuser Weise scirrhös infiltrirt (vergl. S. 398). An **Colloidkrebs**, der zuweilen die ganze Wand in diffuser Weise infiltrirt, schliesst sich nicht selten eine ganz enorme Infiltration des Peritoneums an (vergl. S. 398). Auch die Ovarien können von Metastasen durchsetzt sein. Der **Cylinderzellkrebs** bildet oft einen mächtigen weissen Knoten, der in die Leber eindringt und nach der Höhle der Gallenblase zu geschwürig zerfallen ist (s. Fig. 140). Häufig macht er mächtige, knollige Metastasen im Peritoneum, den Lymphdrüsen, dem Mesenterium, Ligamentum gastro-colicum u. s. w. Die Metastasen können sehr blutreich sein, im Inneren zerfallen und mitunter fluctuirende, cystische, faustgrosse und grössere Tumoren bilden, die den primären Tumor an Mächtigkeit weit übertreffen.

Veränderungen in den Nachbargefässen: An verjauchende Gallenblasenkrebse kann sich jauchige Pylephlebitis anschliessen; alle grossen Wurzeln der Pfortader können mit jauchigen Thromben gefüllt sein. Auch Thrombose von Lebervenenästen mit ihren Folgen ist nicht selten. Es kann sich Thrombose der Cava, die bis hinauf in den Vorhof reicht, anschliessen.

Aetiologisches. In den meisten Fällen von Carcinom der Gallenblase findet man nebenbei Gallensteine. Man ist daher geneigt die Cholelithiasis als chronisches Irritament anzusehen, welches analog dem Verhalten an anderen chronisch gereizten Stellen hier den Anstoss zur Carcinomentwickelung abgiebt, zeitlich also der Carcinomentwickelung vorausgeht. Diese Annahme liegt dann um so näher, wenn man gleichzeitig eine starke, alte Schnürfurche an der Leber und Narben geheilter Decubitalgeschwüre von Steinen in der Gallenblase findet. Zuweilen mögen solche Narben selbst den Ausgangspunkt abgeben, besonders für zellarme Scirrhen. Manchmal sind die Steine secundärer Bildung und zwar Incrustationen von Gewebstrümmern des Carcinoms. Bei Frauen findet sich entsprechend dem häufigeren Vorkommen von Gallensteinen auch das Gallenblasencarcinom häufiger als bei Männern. Man findet das Carcinom meist bei älteren Individuen, bei denen ja auch Gallensteine häufiger vorkommen als bei jüngeren.

b) Carcinom der grossen Gallengänge, welches meist stenosirend ist, kommt ziemlich selten vor. Dieser Krebs führt zu Dilatation der oberhalb gelegenen Gallenwege und meist zu schwerem Icterus.

Es handelt sich entweder um Carcinome des Ductus choledochus oder cysticus oder um Krebse des Ductus hepaticus, die intrahepatisch gelegen sein können und von Manchen zu den primären Leberkrebsen gerechnet werden. Meist sind es harte, ringförmige, scirrhöse Adeno-Carcinome von ganz geringer Ausdehnung, die man leicht übersehen kann; mitunter infiltriren sie längere Strecken der Wand oder ziehen, wie das auch secundäre Krebse zuweilen thun, retrograd in der Glisson'schen Kapsel weiter und bilden kleine secundäre Knötchen. Sie greifen oft in continuo auf die Leber über. Den **Ausgangspunkt** kann das Oberflächenepithel der Schleimhaut oder das Epithel der Schleimdrüsen abgeben. — Auch Gallertkrebse kann man sehen. Häufig schliesst sich Cholangoitis durch Infection der erweiterten Gallengänge an. Metastasen können mitunter selbst in den hepatischen Lymphdrüsen fehlen.

Secundäre Krebse der grossen Gallenwege können durch Uebergreifen von einem Carcinom der Nachbarschaft (Duodenum, Pankreas, Magen) aus oder im Anschluss an Gallenblasenkrebs entstehen.

Secundäre Geschwülste der Gallenblase sind sehr selten. Am ersten sieht man noch Pigmentsarcome.

VII. Icterus, Gelbsucht.

1) Stauungs- oder mechanischer Icterus.

Wird die in der Leber bereitete Galle in Folge einer Behinderung der Abfuhr in dem Organ angestaut, so wird sie innerhalb der Leber von den Lymphgefässen resorbirt, in den Ductus thoracicus überführt und gelangt dadurch in den allgemeinen Kreislauf (Cholämie); hierdurch erfolgt eine Durchtränkung der Gewebe des Körpers mit Gallenfarbstoffen, was man als Icterus bezeichnet. Anfangs findet nur eine Durchtränkung mit gelöstem Farbstoff statt, bei längerer Dauer des Icterus entstehen aber auch körnige Niederschläge in den Geweben.

Am auffallendsten gelb färben sich die Sklera und die äussere Haut; die Färbung letzterer kann später grün bis braun werden. Der Urin färbt sich tief-gelb bis bräunlich. Die Fäces sind, wenn der Gallenabschluss ein totaler ist, blass, thonfarben, von fettiger Beschaffenheit. — Die **Leber** ist je nach dem Grade des Icterus gelb, grün (Icterus viridis), grünlich-schwarz (Icterus melas). Von anderen inneren Organen färben sich vor allem die Nieren zuweilen intensiv grasgrün. Die Intima der Gefässe und die Klappen des Herzens sind gelb gefärbt; schon bei mässigem Icterus ist die Färbung gerade an letzteren sehr deutlich. Transsudate können goldgelb bis grünbraun werden.

Für das **Zustandekommen des allgemeinen Stauungsicterus** kommen die früher (S. 443) besprochenen verengernden und zu Verschluss führenden Momente in Betracht. Die Stauung kann aber auch in der Leber selbst ihren Grund haben, indem z. B. bei hypertrophischer oder bei gewöhnlicher Cirrhose ein Druck auf feinste und grössere Gallengänge ausgeübt wird. In anderen Fällen bewirkt ein intrahepatischer Stein oder eine Geschwulst oder, wie Verfasser in einem Fall sah, der Druck eines intrahepatischen Aneurysmas der Arteria hepatica Verengerung und Verlegung nur eines Theils der Gallenwege, und es schliesst sich eine partielle, zuweilen hochgradigste Ektasie der Gallenwege in einem beschränkten Theil der Leber und Icterus an.

Das **mikroskopische Bild der Leber.** Bei älterer Gallenstauung erscheinen die ausgeweiteten Gallencapillaren als kolbig-varicöse, kugelige oder verästelte, gelbgrüne,

glänzende Gebilde (s. Fig. 139 *d*), welche sich zwischen die Leberzellen drängen; zuweilen entsteht eine netzförmige Injection. In den Capillaren, ebenso wie in den im Uebrigen diffus gefärbten Leberzellen sieht man bei älterem Icterus Concremente von Gallenfarbstoff von orangegelber oder grüner oder schwarzgrüner Färbung, in Form von Körnchen oder Nadeln. (Auch in den Nierenepithelien findet man grüne oder gelbe Körnchen eingelagert.) Bei längerer Dauer der Stauung treten Nekrose von Leberzellen und productive Bindegewebsentzündung (vergl. biliäre Cirrhose S. 420) ein; wenn eine Infection vom Darm aus erfolgt, schliessen sich schwere entzündliche Vorgänge in den Gallenwegen an, welche zu eitriger Cholangoitis, Pericholangoitis und zu Abscessen (vergl. S. 415) führen können. Auch acute Atrophie, acuter Zerfall der Leberzellen, ist nach einfachem Stauungsicterus beobachtet worden.

Die in's Blut übergeführten Gallenbestandtheile, Gallenfarbstoff, **Bilirubin***), nebst Gallensäuren, werden zum Theil durch die Nieren ausgeschieden, was für die Nierenepithelien oft nicht ohne Folgen ist (vergl. bei Nieren). Ein Theil wird aber in die Leber zurückgebracht und wieder in die Galle ausgeschieden. — **Wird das Hinderniss der Gallenstauung gehoben**, wird z. B. ein die Papille verstopfender Schleimpfropf in den Darm ausgestossen, so fliesst Galle plötzlich in grosser Menge in den Darm. Hier wird der Gallenfarbstoff unter Mitwirkung von Bakterien zu **Hydrobilirubin (Urobilin)** reducirt. (In dem Darm des Fötus sind keine Bakterien und hier findet sich unverändertes Bilirubin im Darminhalt.) Dieses wird im Darm zum Theil resorbirt und gelangt so in's Blut und wird wieder theilweise von der Leber abgefangen und in die Galle ausgeschieden, theilweise aber alsbald mit dem Urin weggeschafft. Das Verhalten des Urins beim Schwinden des Icterus ist folgendes: Das Bilirubin schwindet aus dem Harn, dagegen erscheint nachdem der Gallenabfluss in den Darm wieder frei ist, in der ersten Zeit reichlich Urobilin im Harn (Urobilinurie).

2) Hämato-hepatogener Icterus.

Findet eine reichliche Zerstörung rother Blutkörperchen im circulirenden Blute statt, indem die rothen Blutkörperchen zerfallen, oder indem sich das Hämoglobin von denselben trennt, und wird hierdurch die Menge des im Serum befindlichen Hämoglobins grösser, als durch die eliminirende Thätigkeit von Milz und Nieren und eine gesteigerte Gallenbereitung in der Leber (Hypercholie) ausgeschieden und verarbeitet werden kann, so tritt Icterus ein. Ein mechanischer Verschluss der Gallenwege liegt nicht vor, und der Koth enthält Gallenpigment.

Wie kommt hier der Icterus zu Stande? Man nahm früher eine Umwandlung des Hämoglobins zu Bilirubin im Blut selbst an und sprach in diesem Sinne von hämatogenem Icterus. Diese Auffassung hat man jetzt verlassen; denn einmal ist dieser Uebergang zu Bilirubin nicht sicher genug dargethan, und ferner macht das Auftreten von Gallenfarbstoff allein noch nicht den Icterus aus, sondern man findet auch Gallensäuren in dem Blut und den Säften (z. B. auch in den Transsudaten) dieser Icterischen, und diese Substanzen können nur durch Thätigkeit der Leberzellen entstanden, von hier durch Resorption in die Lymphe und von da in das Blut gelangt sein. Es ist also dieser Icterus nur in dem Sinne hämatogen, als in Folge des gesteigerten Zerfalls rother Blutkörperchen ein grösseres Arbeitsmaterial in die Leber gelangt, als von derselben trotz Bereitung einer sehr reichlichen und sehr pigmentreichen (pleiochromischen), dicken Galle ausgeschieden werden kann. Es findet in Folge dessen in der Leber eine Resorption eines Theils dieses Ueberschusses durch die Lymphgefässe in das Blut statt, was bei der Schwerflüssigkeit und dadurch erhöhten Resorbirbarkeit der pleiochromischen

*) identisch mit Hämatoidin.

Galle um so leichter ist (Stadelmann)*). Man spricht demnach von **hämato-hepatogenem Icterus.** Jedenfalls steht, vor allem nach den Untersuchungen von Naunyn, Kunkel, Minkowski, Stadelmann u. A. fest, dass es einen Icterus ohne Vermittlung der Leber nicht giebt. Bei Vögeln (Gänsen und Enten), welchen die Leber exstirpirt wird, sieht man den sonst nach Inhalation von Arsenwasserstoff regelmässig auftretenden Icterus ausbleiben (Minkowski und Naunyn).

Unter welchen Verhältnissen tritt der hämato-hepatogene Icterus auf?

Der nach Einwirkung toxischer Substanzen auf das Blut durch Resorption von Galle in der Leber erzeugte Icterus wird **toxischer Icterus** genannt. Die toxischen Substanzen können von aussen eingeführt sein, es kann also eine Vergiftung im gewöhnlichen Sinne bestehen, oder sie bilden sich im Körper unter dem Einfluss infectiöser Erkrankungen; man kann in letzterem Fall auch von **infectiösem** (oder infectiös-toxischem) **Icterus** sprechen.

Toxischer Icterus entsteht durch Blutgifte, wie Aether, Chloroform, Carbolsäure, Pyrogallussäure, chlorsaure Alkalien, Arsenwasserstoff, Morchelgift u. a. — Durch directe Wirkung auf die Lebersecretion wirkt Toluylendiamin. (In grossen Dosen ruft es Hämoglobinurie hervor.) — Der Phosphor wurde früher für ein Blutgift gehalten, ist es aber nicht. Der Icterus entsteht hier entweder durch einen Katarrh der kleinen Gallengänge (s. S. 437) oder vielleicht durch Compression und Verstopfung der Gallencapillaren durch die fettig zerfallenen Leberzellen. — Bei **dem infectiösen Icterus,** der bei septischen und pyämischen Erkrankungen, bei Pneumonie, Typhus, Scharlach u. a. auftritt und bei dem man gleichfalls keine gröberen Hindernisse für den Gallenabfluss findet, nimmt man einen Zerfall von rothen Blutkörperchen an, der durch die im Blut vorhandenen Bakterien resp. Bakteriengifte herbeigeführt wird; es kommt zur Ueberproduction einer pleiochromischen Galle, zu Resorption von Gallenstoffen in der Leber und aus dem Darminhalt und zu Icterus.

Die Entstehung des **Icterus neonatorum** ist noch ein strittiger Punkt. Es handelt sich aber jedenfalls um einen Resorptionsicterus, keinen hämatogenen (im alten Sinne), da auch Gallensäuren in den Körperflüssigkeiten (Pericardialflüssigkeit) gefunden wurden (Birch-Hirschfeld, Halberstam). Es tritt meist vom 3. Tag an eine icterische Färbung der Hautdecken auf, ohne dass die Neugeborenen sonst Krankheitssymptome zeigen. Der Icterus kommt bei circa 60% vor. Meist verschwindet er in einer Woche. — Ganz schwere Fälle von Gelbsucht bei Neugeborenen mit schweren Krankheitserscheinungen sind septisch-toxischer Entstehung, oder sie entstehen durch Veränderungen in der Leber selbst, oder durch Narbengewebsbildung in der Umgebung der Gallengänge und Constriction derselben, was bei Syphilis vorkommt. — Für das Zustandekommen des gewöhnlichen Icterus neonatorum nimmt man wohl am besten mit Hofmeier an, dass durch den plötzlich stattfindenden lebhaften Verbrauch (Zerfall) rother Blutkörperchen eine so ungewöhnlich reichliche und pleiochromische Galle geliefert wird, dass ein Theil derselben in der Leber zur Resorption gelangt. Es wäre demnach dieser Icterus auch ein hämato-hepatogener. Bei spät abgenabelten Kindern, die also mehr Blut erhalten, scheint Icterus sich häufiger auszubilden. — Birch-Hirschfeld hat die Ansicht, dass in Folge venöser Stauung, die entweder bei der Geburt, besonders bei protrahirtem Verlauf oder nachher eintritt, z. B. bei schwacher Herzthätigkeit, sich ein Oedem der Glisson'schen Kapsel, welche ja die Gallengänge begleitet, entwickele, welches Compression derselben hervorrufe. Anderen und auch dem Verf. gelang es nicht, sich von der Constanz und Bedeutung dieses Oedems zu überzeugen.

*) Diesen Einfluss der Dickflüssigkeit der Galle für das Zustandekommen von Icterus beweist u. A. der sog. Hungericterus. Bei hungernden Hunden dickt sich die Galle so stark ein, dass häufig Gallenstoffe im Harn erscheinen, und sogar Icterus auftreten kann.

I. Pankreas*).

Erkrankungen des Pankreas sind im Ganzen selten.

1. Missbildungen.

In der Regel verbindet sich der Ausführungsgang, **Ductus pancreaticus** (Wirsungianus), mit dem Ductus choledochus, während dieser zwischen den Häuten des Duodenums verläuft. Beide münden in einer gemeinsamen Oeffnung in das Duodenum und zwar am inneren Rand des absteigenden Stückes des Duodenums. Der Gang kann jedoch auch höher (im Magen) oder mehr unten einmünden; gelegentlich mündet er in den Ductus choledochus noch vor dessen Eintritt in die Duodenalwand; er kann auch gespalten sein, was in sehr seltenen Fällen auch am Pankreas vorkommt. **Accessorische Drüsenbildungen** (Nebenpankreas, Pancreas accessorium) kommen zuweilen im Duodenum, Jejunum, Ileum und im Magen vor und besitzen einen eigenen Ausführungsgang. Zuweilen liegt ein solches accessorisches Pankreas an der Spitze oder auch im Mesenterium eines Divertikels des Ileums.

Gelegentlich kommen, im Pankreasgewebe eingeschlossen, kleine **Nebenmilzen** vor.

2. Circulationsstörungen.

Bei allgemeiner venöser Stauung ist das Pankreas gross, blutreich, derb, graublau. Bei Individuen, die während der Verdauung starben, ist es gross, saftreich, weich, hell-röthlich. Bei anämischen und kachektischen Individuen ist es klein und blass.

Von Wichtigkeit sind Blutungen im Pankreas und dessen Umgebung.

Für die **Entstehung der Blutungen** kommen eine Reihe von groben und feineren Gefässveränderungen, sowie Circulationsstörungen in Betracht, welche Seitz in einer schönen Arbeit sehr vollständig zusammenstellte. Es sind das: Zunächst traumatische Rupturen, z. B. im Anschluss an einen Sturz. — Ferner Arteriosklerose auf verschiedener Basis, Aneurysmen der Arteria pancreatica. — Arrosion der Arteria lienalis durch einen Pankreaskrebs. — Stauung, Blutzersetzung bei Sepsis, hochgradige Anämie; die Blutung erfolgt durch Diapedese oder durch Ruptur; oft ist die Blutung irrelevant, mitunter jedoch auch tödtlich. — Ferner kommen in Betracht Entartung der Gefässe bei fettiger Degeneration und Lipomatose des Pankreas; Marasmus, Lipomatosis universalis und Alkoholismus bilden die gemeinsame Ursache. — Platzen von kleinen oder grösseren Gefässen bei Fettnekrose im Pankreas- und Gekrösfett, wonach kleine oder aber sehr bedeutende Blutungen folgen. — Ruptur durch Gefässarrosion bei Entzündungen des Pankreas. Ueber Blutungen in Cysten des Pankreas vergl. bei diesen.

Die Blutungen können sehr verschieden stark sein. Mitunter sind sie zahllos, aber ganz klein und in ihren Folgen irrelevant; das kann man z. B. bei hochgradiger Anämie sehen. — In andern Fällen tritt eine sehr profuse tödtliche Blutung ein; das sieht man z. B. bei Arrosion eines grossen Gefässastes durch ein Carcinom.

Hierbei drängt sich das Blut gewaltsam in die Bauchspeicheldrüse hinein, sammelt sich zu einem grossen Klumpen, und dringt gegen Milz, Nieren, Leber, Netz vor. Reisst nun an irgend einer Stelle die Umhüllung dieses Ergusses

*) Siehe das topographische Bild auf S. 55.

ein, so kann derselbe in die Bauchhöhle dringen. Dann tritt innere Verblutung unter Erlahmung der Herzthätigkeit ein.

Es giebt aber auch Fälle von acuter, diffuser Pankreashämorrhagie, die stets schnell zum Tode führen, wobei jedoch die Grösse der Blutung in keinem rechten Verhältniss zu den schweren Folgen steht und wobei es sich offenbar nicht um Verblutungstod handeln kann. Man findet z. B. ein nur einige Centimeter dickes Blutpolster, welches das Pankreas und seine Umgebung bedeckt und eventuell etwas Blut im Duodenum. Zenker hat zuerst Beobachtungen dieser Art mitgetheilt, in denen das Pankreas eine hochgradige Fettdegeneration zeigte.

Wie ist da der Tod zu erklären? Man hat sich vorgestellt, das Extravasat drücke auf die grossen sympathischen Nervengeflechte, das Ganglion semilunare und den Plexus solaris; Anfüllung der Abdominalgefässe und Herzleere sei die Folge (analog dem Goltz'schen Klopfversuch), es handele sich also um **Bauch-Shock** (Zenker). — Seitz hebt hervor, dass man bei dieser sog. Zenker'schen Pankreasapoplexie überhaupt die Reflexe, ohne die besondere Unterleibshyperämie, in's Auge zu fassen habe, da der Druck auf die sympathischen Geflechte schlimmste Reflexe auf Magen, Dünndarm, Zwerchfell, Athmung, Herz, Gefässe, Gehirn errege.

3. Entzündungen.

Sie kommen meist secundär vor. Primäre Entzündungen sind selten und ätiologisch oft dunkel. Secundäre Entzündungen (**degenerative parenchymatöse Pancreatitis**) leichteren Grades treten mitunter bei Infectionskrankheiten, wie bei Pyämie, Pocken und namentlich beim Typhus auf. Die Drüse erscheint verdickt, trüb, geröthet; die Drüsenzellen sind trüb geschwellt, das hyperämische Zwischengewebe ist von zellenhaltigem Exsudat durchsetzt. Geht die trübe Schwellung in fettige Degeneration über, so wird die Farbe blass, gelbweiss, die Consistenz weicher. In seltenen Fällen bilden sich förmliche Hohlräume in Folge des zelligen Zerfalls; Peritonitis kann folgen. Die Entzündung kann auch mit Hämorrhagien einhergehen (**Pancreatitis parenchymatosa haemorrhagica**). — Ferner kann eine eitrige Entzündung durch Fortleitung aus der Nachbarschaft entstehen; es kann z. B., was freilich selten genug geschieht, ein Magenulcus eine tiefgreifende, **nekrotisirende oder verjauchende Pancreatitis** erzeugen. Auch metastatisch, bei pyämischen Affectionen kann **Pyopancreatitis** entstehen, wobei mitunter zahlreiche im interstitiellen Gewebe gelegene, disseminirte Eiterherdchen auftreten können. Ganz ähnlich, wie das bei der Parotis vom Munde aus geschieht, kann sich ein Katarrh vom Darm auf den Ductus pancreaticus fortsetzen; hat derselbe einen eitrigen oder jauchigen Charakter, so kann sich eine Vereiterung oder Verjauchung der Drüse, **Pancreatitis apostematosa** anschliessen. Hierbei schwillt die Drüse an, wird blutreich, derb, fleckiggetrübt und von Eiterherden durchsetzt; Drüsenparenchym und Zwischengewebe sind ergriffen; Drüsencomplexe zeigen theils Schwellung, Trübung, Zerfall der Zellen oder werden von Eiter occupirt, theils werden sie von eitrig infiltrirtem Zwischengewebe umgeben und von der Ernährung abgeschnitten, sequestrirt. Das kann an grossen Drüsenabschnitten geschehen; es bildet sich dann eine nekrotische Fetzen und Brocken enthaltende Eiter- oder Jauchehöhle, deren Wand meist mit den Nachbarorganen vielfach verwachsen ist. Gelegentlich kann ein Durchbruch in den Magen oder Darm erfolgen, und die nekrotischen Gewebsmassen werden so entfernt; dadurch kann der Entzündungsprozess sogar ausheilen. Entsteht eine **eitrige Peripancreatitis**, die z. B. auch von Lymphdrüsen der Umgebung ausgehen kann, so kann unter Umständen die

ganze Drüse, wie in einem Fall von Chiari, sequestrirt werden und in den Darm gelangen. — An eitrige oder jauchige Pancreatitis kann sich eine bis in die Pfortader fortgeleitete Thrombophlebitis anschliessen (vergl. das topographische Bild S. 55).

Fibröse chronische Pancreatitis interstitialis.

Man sieht sie partiell, wenn ein Ulcus rotundum gegen das Pankreas vordringt (s. Fig. 72 S. 312). Bei diffuser fibröser Pancreatitis wird durch Wucherung des interstitiellen Gewebes Drüsengewebe in grösserer Ausdehnung zum Untergang gebracht. Hierbei kann die Drüse im Ganzen vergrössert oder verkleinert sein, ausserordentlich hart und glatt werden, hellgrau aussehen und beim Durchschneiden nach Art der Lebercirrhose knirschen. Man nennt das **Pankreasinduration, Pankreascirrhose.** Zuweilen ist der Kopftheil besonders stark verändert. Die Induration entwickelt sich entweder secundär im Anschluss an chronischen Katarrh, an Steinbildung, oder primär, was besonders bei Syphilis beobachtet wird, sowohl bei congenitaler (häufig) als auch bei acquirirter (selten); im ersten Fall liegt ein ganz diffuser Prozess vor, im zweiten Fall können sich an circumscripten Stellen weissliche Schwielen finden. Pankreascirrhose soll sich auch in Folge von Alkoholgenuss entwickeln können (Friedreich). Bei Lebercirrhose findet man das Pankreas häufig härter wie normal.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis. Von der interstitiellen fibrösen Pancreatitis, die besonders bei hereditärer Syphilis beobachtet wird, war bereits oben die Rede. Gummata sind sehr selten. — **Tuberculose** kommt sehr selten am Pankreas vor.

5. Degenerationen des Pankreas.

a) Einfache Atrophie des Pankreas findet sich ziemlich häufig bei senilem und krankhaftem Marasmus, ferner in manchen Fällen von Diabetes*); der Befund ist hierbei aber nicht constant. In Fällen von hochgradiger Atrophie, in denen die Drüse sich in einen platten, fast durchsichtigen und fast rein fibrösen Streifen verwandeln kann, an dem man den dünnen, weiten Ausführungsgang jedoch noch erkennt, sind die Fäces ausserordentlich fettreich.

b) Amyloide Degeneration. Sie kann sich als Theilerscheinung von verbreiteter Amyloidentartung der Organe finden. Die amyloide Infiltration erfolgt vornehmlich in die Gefässwände, zum Theil auch in das Bindegewebe der Drüse. Die Parenchymzellen können hier und da secundär fettig oder atrophisch zu Grunde gehen.

c) Einfache fettige Degeneration der Drüsenzellen kommt bei Phosphorvergiftung vor.

d) Lipomatose. Hierbei wandelt sich das fibröse Zwischengewebe in Fettgewebe um. Bei höheren Graden der Veränderung werden die Drüsenzellen mit Fett infiltrirt, zum Theil aber auch analog dem Vorgang bei der Lipomatose am Herzmuskel im Fett erdrückt. Bei dem höchsten Grad der Lipomatose wandelt sich das Organ in einen dicken, langen, leicht höckerigen Fettlappen um, und makroskopisch erinnert nur noch der dünne Ductus pancreaticus mit seinen grossen Aesten an die frühere Drüse.

*) In anderen Fällen von Diabetes findet sich zuweilen Lipomatose des Pankreas. Bei Hunden ruft Exstirpation des Pankreas Diabetes mellitus hervor (v. Mering, Minkowski u. A.). Daraus hat man gefolgert, dass die Integrität des Pankreas von Bedeutung für den normalen Verbrauch des Zuckers im Körper ist.

e) Fettnekrose (Balser), eigentlich Fettgewebsnekrose am Pankreas. Die Fettgewebsnekrose kommt bei marantischen, wie bei gut genährten, vielleicht etwas häufiger bei sehr fettreichen Individuen vor. Die Veränderung betrifft vor allem das Fettgewebe in dem Pankreas und in dessen nächster Umgebung; nicht selten werden aber auch beliebige Stellen des Fettgewebes im Netz, Mesenterium oder im subperitonealen Gewebe befallen. Kleine Stellen des Fettgewebes sterben ab, wodurch sich oft in grosser Zahl und mitunter dicht neben einander liegende, stecknadelkopf- bis linsengrosse, selten grössere, häufig kleinere, eben makroskopisch sichtbare, opake Herdchen von weisser, gelbweisser oder grauweisser Farbe und von weicher, fast flüssiger oder härterer, aber noch leicht zerdrückbarer Consistenz bilden. Die härteren, grauen Herdchen kann man oft im Ganzen, wie Körnchen, mit der Messerspitze herausheben. Diese anfangs ganz unscheinbare und wie schon Balser hervorhob, recht häufige Affection kann in seltenen Fällen zu einer tiefgreifenden Zerstörung und zum Tode führen.

Mikroskopisch sieht man zum Theil eine Umwandlung von Fettzellen in Körnchenkugeln (Chiari); das ist an den weissen Stellen der Fall. An den grauen, nekrotischen Herdchen sieht man in den peripheren Theilen neben Fettdetritus und Kalk im Zwischengewebe dunkle Fettzellen mit bräunlich-grauem Ton; diese Zellen enthalten Fettsäurenadeln, vielfach zu Klumpen, Ringen, Schalen zusammengelagert; bei Erwärmen über 50° laufen sie zu Fetttropfen zusammen. In den ältesten, centralen Theilen der Herdchen, in denen keine Kernfärbung möglich ist, erkennt man Schollen, runde oder eckige Klumpen und Theile von Kugelschalen von hyaliner, schwach glänzender Beschaffenheit und gelblich-bräunlicher Farbe, die hier und da in ihrer Anordnung als ehemalige Fettzellen sich documentiren. Diese sehr verschieden grossen Schollen, Klumpen etc. bestehen, wie R. Langerhans nachwies, aus fettsaurem Kalk (der auch im Leichenwachs vorkommt); dieser ist in Salzsäure unlöslich, löslich in Eisessig sowie in Schwefelsäure, wobei sich Gypsnadeln (s. Tafel II Fig. III) bilden.

Ueber die **Aetiologie** der Fettgewebsnekrose ist nicht viel bekannt. Balser hatte die Ansicht, dass eine übermässige Wucherung von jungen Fettzellen vor sich gehe, in solchem Umfang, dass die Zellhaufen sich selbst die Ernährung abschlössen. Andere haben die Fettgewebswucherung nicht finden können. Chiari sieht die Veränderung als Theilerscheinung eines schweren Marasmus an. Für einen Theil der Fälle trifft das vielleicht zu. So sah auch Verfasser einen äusserst typischen Fall mit ausgedehnter Nekrose und Höhlenbildung um das Pankreas bei einer 84jährigen Frau mit schwerer Atheromatose (Sect. Dr. Altmann). In anderen Fällen betrifft die Veränderung aber gerade sehr fettleibige Individuen; das sah Verfasser z. B. in einem Fall, der einen ähnlichen Befund wie der ersterwähnte bot, durch Icterus in Folge von Compression des Choledochus complicirt war, und ein Individuum mit recurrirender Mitralendocarditis betraf. Ohne positive Grundlage hat man auch an bakterielle Ursachen gedacht. Langerhans vermuthet, dass vielleicht irgend ein Zusammenhang mit fermentativen Wirkungen des Pankreassaftes bestände. Auffallend ist es ja, dass die Veränderung die Pankreasgegend so bevorzugt; sie kommt aber auch in weiter Entfernung von dem Pankreas vor.

Mögen die nekrotischen Herdchen auf die eine oder andere Art entstanden sein, sie rufen als todte Körper eine Reaction in ihrer Umgebung hervor. Es können zahlreiche Rundzellen auftreten und die Herdchen von der Umgebung loslösen. Durch Confluenz nekrotischer Herd-

chen im peri- und interacinösen Fettgewebe können allmählig grössere Theile der Drüse, schliesslich das ganze Pankreas von todten, dickflüssigen Massen umgeben werden und selbst absterben (Sequestration).

Der Sectionsbefund solcher Fälle ist überraschend und complicirt. Die todten Drüsentheile schwimmen in einer ungefähr der Bursa omentalis entsprechenden fetzigen Höhle, die durch Adhäsionen gegen die Umgebung abgeschlossen, einen trüben, dicken, graugelben oder durch Blutbeimengung bräunlich gefärbten, fettigen Brei enthält, der in etwa ähnlich wie blutiger Eiter aussieht, aber keine Zellen und Kerne zu enthalten braucht. Es kann frische und ältere Peritonitis bestehen, wodurch die grosse peripankreatische Höhle vollends zunächst ganz versteckt bleibt. Was für die Diagnose und die weitere Direction bei der Section von Wichtigkeit ist, das sind vereinzelte oder zahlreiche Herdchen von grauer oder gelbweisser Farbe, die man bei genauem Zusehen selten im Netz oder im subperitonealen Fettgewebe vermissen wird. Auch was von Pankreas noch vorhanden ist, zeigt sich herdweise von grauen oder gelbweissen Massen durchsetzt und im Uebrigen mitunter stark von Bindegewebe durchzogen.

Die Hauptgefahren der Fettgewebsnekrose bestehen: a) In secundärer Infection vom Darm aus; dadurch entsteht Eiterung oder Jauchung um die Herdchen oder in den Höhlen. b) In Propagation der Entzündung auf das Peritoneum. Selbst kleine, oberflächlich gelegene inficirte Herdchen können tödtliche Peritonitis herbeiführen. c) In Durchbruch in Nachbartheile (Duodenum, Choledochus). d) In Blutungen in die Zerfallshöhle, wodurch sich diese plötzlich stark ausdehnen kann. Der Tod kann unter dem Bild der Zenker'schen Pankreasapoplexie eintreten. Nach der Ansicht mancher Autoren kann der Bluterguss sich abkapseln und zu einer Cyste mit bräunlich-pigmentirter Wand und chocoladenfarbenem Inhalt umgewandelt werden.

6. Speichelsteinbildung.

Der Ductus pancreaticus und die Drüsengänge des Pankreas können in seltenen Fällen Sitz von Speichelsteinen werden, die man meist zufällig, erst in der Leiche findet. Die Steine sind verschieden gross, sandkorn- bis wallnussgross, glatt oder häufiger drusig, maulbeerartig, meistens weiss, seltener bräunlich und in der Regel hart. Meist bestehen sie aus kohlensaurem, seltener aus phosphorsaurem Kalk. Die Steine können sich in Folge von Katarrh der Gänge entwickeln. An Steinbildung kann sich Verödung des Drüsenparenchyms, Induration des Bindegewebes, Eiterung und Abscessbildung, eventuell auch Cystenbildung (s. bei Cysten) anschliessen.

7. Geschwülste und Cysten des Pankreas.

A. **Gutartige Geschwülste** sind selten. Es kommen Lipome, Myxome, Chondrome vor. Auch Cystadenome — mit eiweisshaltigem Inhalt, ohne specifische Bestandtheile des Pankreas — wurden beobachtet. Verfasser sah bei der Section ein papilläres Cystadenom, welches zum Theil eine krebsige Umwandlung erfahren hatte; das Kystom war fast faustgross und sass, sich theilweise in die Milz hineindrängend, in der Cauda pancreatis.

B. **Bösartige Geschwülste.** Sarcome sind primär sehr selten. Metastatisch kommen besonders melanotische Sarcome zuweilen vor. Seltener sind secundäre Krebse.

Die häufigste und wichtigste Geschwulst des Pankreas ist das primäre Carcinom. Es tritt meist nach dem 40. Jahr, relativ oft bei Potatoren auf.

Das Carcinom des Pankreas kann mit Schmerzen im Epigastrium, Verdauungsstörungen (Fettdiarrhoe) einhergehen. Es kommen härtere und weichere Formen vor; erstere, Scirrhen, sind häufiger. Die Zellen des Carcinoms sind entweder rundlich und gleichen in etwa den Drüsenzellen oder sie sind mehr cylindrisch, den Epithelien der intralobulären Drüsengänge entsprechend. Sehr selten sind Gallertkrebse. Die Ausbreitung des Krebses ist entweder eine diffuse und kann die ganze Drüse einnehmen, oder sie beschränkt sich auf den Kopf des Pankreas, was das häufigste ist; seltener erkrankt der Schwanztheil allein.

Der **Krebs im Pankreaskopf** kann faustgross und grösser werden. Sehr häufig tragen aber dann zahlreiche, dicht um die Drüse sitzende Lymphdrüsen, die krebsig infiltrirt, mit dem krebsigen Tumor im Pankreas innig, fast ganz undifferenzirbar verwachsen sind, wesentlich zu der Vergrösserung bei. — Folgen: Stauungsicterus, einfache oder krebsige Thrombose von Pfortaderästen, Stauung im Pfortadersystem (Milztumor, Ascites), eventuell Ileus durch Compression des Duodenums, Durchbruch in's Duodenum. — Metastasen sind am häufigsten in benachbarten Lymphdrüsen und in der Leber.

Cysten des Pankreas.

Diese gehören mit Ausnahme der erwähnten sehr seltenen cystischen Adenome anatomisch nicht zu den echten Geschwülsten. Klinisch werden sie aber zu den Geschwülsten des Pankreas gerechnet und bilden in klinischer Hinsicht die wichtigste, auch operativ mit Erfolg angreifbare Geschwulstbildung am Pankreas.

Man kann verschiedene Formen von Cysten unterscheiden. Ein Theil derselben ist, wie man ohne weiteres sieht, die Folge einer Secretstauung. Wird die Ausmündungsstelle des Ductus pancreaticus durch einen Stein oder eine Geschwulst verlegt*), so dehnt sich, falls die Beschaffenheit des Drüsensecretes und die resorbirende Fähigkeit der Lymphgefässe alterirt ist, der Ductus cylindrisch oder sackförmig aus; die Ektasie kann bis zu Kindskopfgrösse betragen (Ranula pancreatica). — Mitunter ist die Cystenbildung viel unbedeutender, multipel, auf kleine Ausführungsgänge oder selbst auf einzelne Acini beschränkt und die Folge von indurativer, interstitieller Entzündung oder von Concrementen. Die kleinen Cysten können einen buttergelben, dicken, fettigen, zuweilen auch verkalkten Inhalt haben. Klebs hat diese Veränderung Acne pancreatica genannt. — Als dritte Art sind zu nennen grosse, kugelige Cysten, welche praktisch am wichtigsten sind und auch wiederholt Gegenstand operativer Behandlung wurden. Sie liegen meist im Schwanztheil des Pankreas, und haben einen blutigen oder blutig gefärbten Inhalt. In der Regel zeigen sie keine Beziehung zu den Ausführungsgängen der Drüse. Oft ist sogar überhaupt eine Beziehung zum Pankreas schwer zu erkennen, da die Cyste sich mehr und mehr als selbständiger Sack aus dem Pankreas heraushebt.

*) Bei Thieren dauert nach Unterbindung des Ductus pancreaticus die Secretion noch eine Zeit lang fort, wodurch sich der Gang erweitert (Heidenhain), später aber wird das Secret resorbirt und durch den Harn ausgeschieden (Kühne). Schliesslich fällt die Drüse der Atrophie und fibrösen Schrumpfung anheim.

Betreffs der **Aetiologie dieser letzterwähnten Cysten** sind die Ansichten getheilt. Friedreich führte die Cystenbildung auf primäre Hämorrhagien (Hämatome) zurück und stellte sie den Retentionscysten gegenüber, in welche hinein auch Blutungen stattfinden können. Aus den primären Blutungen werden später Cysten, mit seröser Flüssigkeit gefüllt und von schwieligen, rostfarbigen, nach innen vorspringenden Wandungen begrenzt (sog. apoplektische Cyste). — Andere nehmen an, dass es sich um secundäre Hämorrhagien in verändertem Gewebe handelt. Die primäre Läsion sehen die Einen in Fettgewebsnekrose. Andere nehmen an, dass zunächst in Folge einer interstitiellen Pancreatitis eine Secretstauung in Drüsenbezirken entstehe, in welchen dann unter dem Einfluss des gestauten, chemisch wirksamen Drüsensecretes eine Art Selbstverdauung zu Stande komme; hierdurch bildeten sich kleine cystische Höhlen und in diese hinein erfolge secundär eine durch Gefässarrosion (wie beim Ulcus ventriculi) bedingte Hämorrhagie (Tilger).

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Cysteninhaltes giebt keine constanten Resultate. — In einer Anzahl von Fällen hatte der Cysteninhalt nachweislich diastasirende und fettemulgirende Eigenschaften*); in anderen Fällen war der Inhalt serös oder blutig-serös oder eiterartig oder hämorrhagisch. Der hämorrhagische Inhalt kann zahlreiche Körnchenkugeln enthalten.

Differentialdiagnostisch kommen u. A. in Betracht: Cystenbildung im Omentum, die aus Lipomen mit centraler Einschmelzung hervorgehen, oder durch Erweichung von Carcinommetastasen und Blutungen in die erweichten Massen zu Stande kommen können; cystische Veränderungen der Gekröslymphdrüsen (Rokitansky); cystische Tumoren der Wirbelsäule; ferner Blutungen in die Bursa omentalis mit nachträglicher Cystenbildung (cystische Hämatome).

*) Der normale Pankreassaft, von stark alkalischer Reaction, enthält als wichtigsten Bestandttheil drei Fermente: a) Pankreasdiastase; sie setzt Stärke in Zucker um. b) Trypsin; es führt Eiweiss in Peptone über. c) Ein Ferment, durch welches neutrale Fette gespalten werden. Andere Bestandtheile sind: Eiweiss, Xanthin, Leucin, Guanin, von anorganischen Bestandtheilen kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Alkalien, Erden.

V. Erkrankungen des Knochensystems.

I. Allgemeines über Knochenresorption und Knochenneubildung.

Trotz der grossen Festigkeit und starren, wie man von vornherein glauben möchte, fast unveränderlichen Beschaffenheit des fertigen Knochengewebes findet nicht nur beim ausgewachsenen Individuum, sondern sogar bis in's höhere Alter hinein schon unter physiologischen Verhältnissen ein fortgesetzter innerer Umbau, eine fortwährende Verschiebung der den Knochen aufbauenden, starren Bälkchen statt. Während sich auf der einen Seite ein Abbau, eine Resorption fertigen Knochens vollzieht, wird anderseits der Ausfall durch Anbau neuen, von Osteoblasten producirten, zunächst kalklosen (osteoiden), dann aber, unter normalen Verhältnissen alsbald verkalkenden Knochengewebes ersetzt. In dem wachsenden Skelet jugendlicher Individuen führt dieser Resorptions- und Appositionsprozess in relativ kurzer Frist zu einer totalen Neugestaltung des Skelets. Auch unter pathologischen Verhältnissen kommt Resorption von fertigem Knochen und Bildung neuen Knochengewebes sehr häufig und leicht zu Stande.

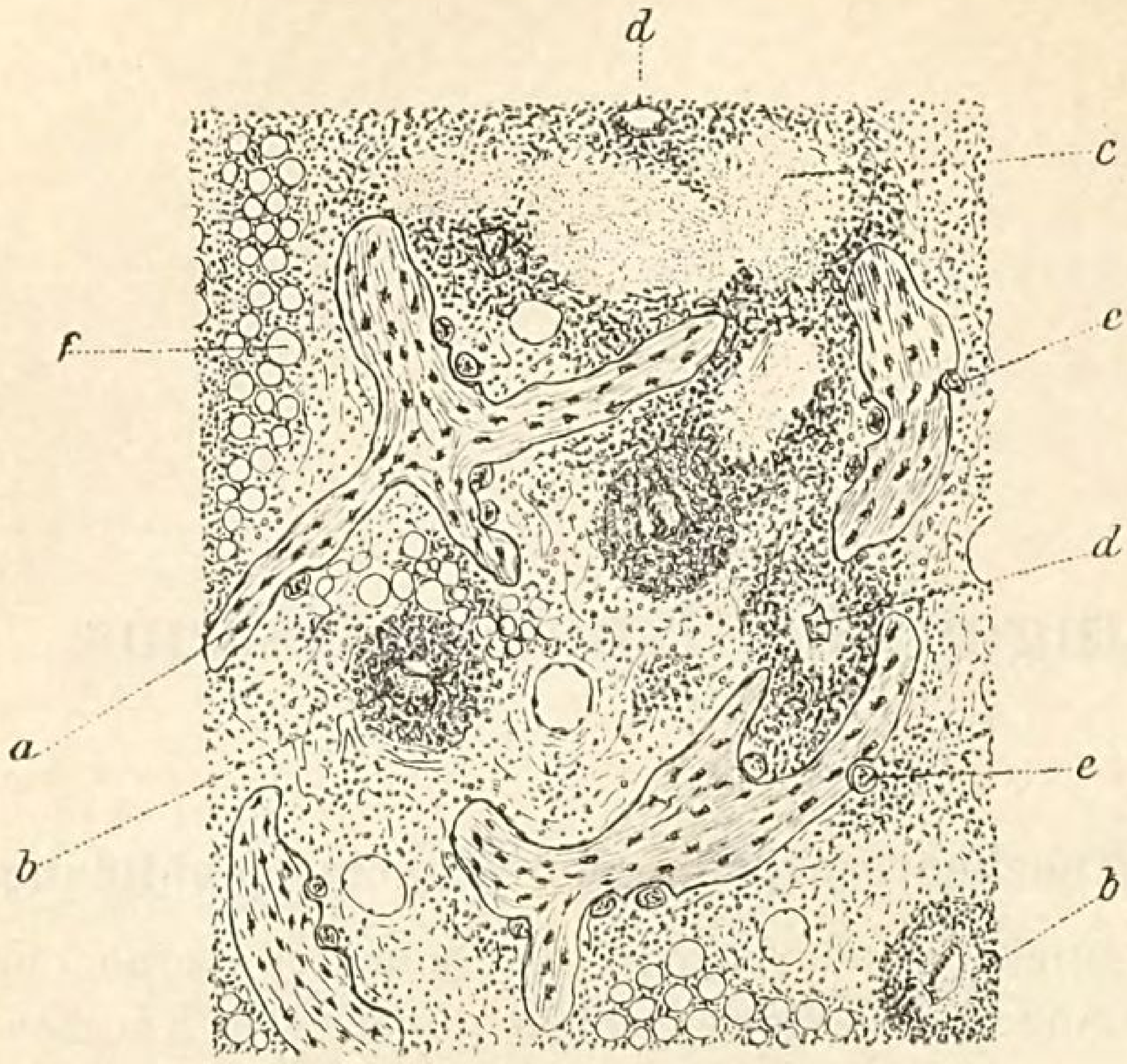
A. Welche Vorgänge spielen sich bei der Resorption von Knochengewebe ab?

a) Lacunäre Resorption, b) Bildung perforirender Kanäle, c) Schwund nach vorhergehender Kalkberaubung (Halisterischer Knochenschwund).

a) Lacunäre Resorption.

Bei Weitem am häufigsten wird fertiges Knochengewebe durch lacunäre Resorption zum Schwund gebracht. Dieser Vorgang vollzieht sich nicht nur bei der physiologischen Resorption, sondern ist auch ausserordentlich häufig unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei den verschiedenen Formen von Atrophie, zu sehen. Hierbei entstehen an den glatten Oberflächen der Knochensubstanz ovoide, grubige Vertiefungen, Ausfräsungen — sog. Howship'sche Lacunen —, in welchen kleine oder grosse vielkernige Zellen (Osteoklasten — Kölliker) liegen, welche offenbar die lacunäre Einschmelzung bewirken (s. Fig. 141 und 142). Strukturveränderungen an der Knochensubstanz, welche etwa auf eine primäre Entkalkung (Kölliker) hindeuten, sind nicht vorhanden (Pommer). Durch Confluenz der Lacunen entstehen grössere Lücken.

Fig. 141.

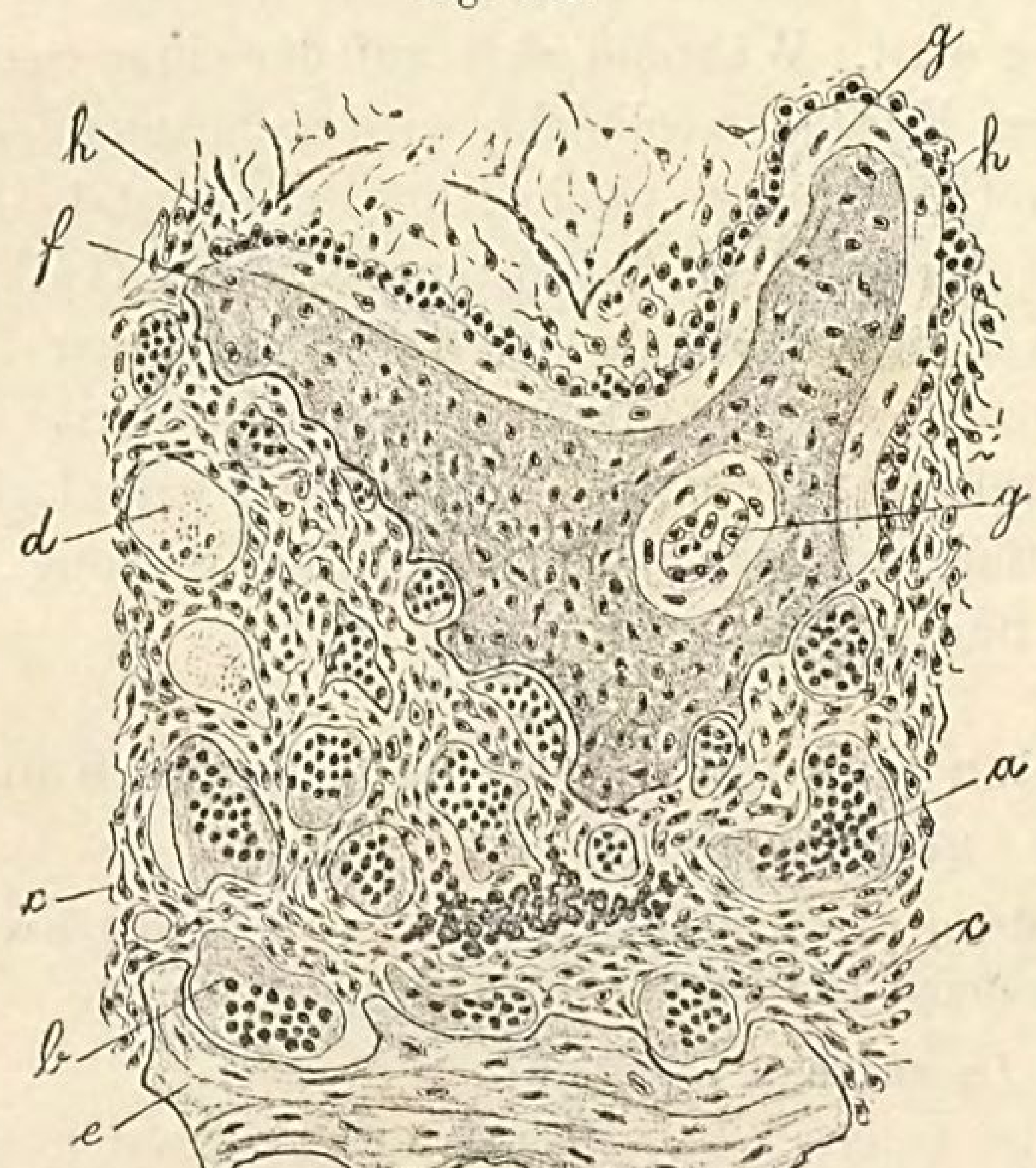


Zur Demonstration der lacunären Resorption. Von einer tuberculösen Caries eines Fusswurzelknochens.

a Knochenbälkchen.
b Tuberkel mit verkästem Centrum, epithelioiden und Riesenzellen.
c Verkäsung in tuberculösem Granulationsgewebe.
d Riesenzelle im Tuberkel.
e Osteoklasten, zum Theil in Howship'schen Lacunen liegend.
f Fetthaltiges Knochenmark; an anderen Stellen weite, zartwandige Venen im Knochenmark.

Mittlere Vergrösserung.

Fig. 142.



Knochenresorption und **Knochenneubildung** in einem Osteo-Fibrosarcoma gigantocellulare der Ulna.

a Riesenzelle.
b Riesenzelle in einer Howship'schen Lacune (Osteoklast).
c Sarcomgewebe, fibrös, spindel- und riesenzellig; mitten im Präparat braunes Blutpigment.
d Blutgefäss.
e Altes Knochenbälkchen.
f Neugebildeter Knochen.
g Durch Osteoblasten (*h*) gebildeter, noch unverkalkter Knochensaum.

Starke Vergrösserung.

b) Bildung perforirender Kanäle. (Canaliculation.)

Die zweite Art von Knochenresorption, der wir theilweise wenigstens gleichfalls unter physiologischen Verhältnissen begegnen, ist der mittelst **perforirender Kanäle, sog. Volkmann'scher Kanäle** bedingte organische Knochenschwund. Unter physiologischen Verhältnissen handelt es sich um Kanäle, welche in sehr wechselnder Zahl in den Grundlamellen (Generallamellen) vorkommen und Gefässe (perforirende Gefässe) enthalten, die mit den Gefässen der Havers'schen Kanäle vielfach zusammenhängen und

allmählig in diese übergehen; sie sind nicht wie die Havers'schen Kanäle von ringförmig angeordneten Lamellen umgeben. — Unter pathologischen Verhältnissen wird der Begriff der perforirenden Kanäle weiter gefasst. Man spricht einmal von Volkmann'schen Kanälen, wenn Gefässe oder gefässhaltiges Bindegewebe von einem Markraum der Substantia spongiosa oder von einem Havers'schen Kanal der Substantia compacta*) aus die Lamellen durchsetzend, zu einem anderen Markraum oder Havers'schen Kanal sich durchbohren, wobei natürlich auch gelegentlich einmal ein oder das andere Knochenkörperchen mit eröffnet wird; des Weiteren fallen aber auch unter den Begriff der Volkmann'schen Kanäle unregelmässige, ampullenartige Erweiterungen von Knochenkörperchen, resp. -höhlen, — vergl. Abbildung bei Osteomalacie — und durch Confluenz solcher verzerrter Knochenkörperchen entstehende Lücken oder unregelmässig zackige, die Knochensubstanz durchsetzende Kanäle, welche, wenn sie sich in einen Markraum eröffnet haben, sogar von Zellen ausgefüllt werden können (s. Fig. 150—153 III *e*).

c) Knochenschwund nach vorhergehender Kalkberaubung, halisterischer Knochenschwund. (Bildung von Gitterfiguren bei der Halisteresis.)

Unter viel selteneren Verhältnissen, namentlich bei der senilen und bei der marantischen Osteomalacie, sowie bei der, vornehmlich bei Frauen auftretenden sog. puerperalen und nicht puerperalen, reinen Osteomalacie erfolgt der Knochenschwund so, dass zunächst eine Kalkberaubung (Halisteresis) des Knochens stattfindet; die danach übrigbleibende Knochengrundsubstanz (Knochenknorpel) wird dann weiterhin aufgelöst, wobei sie vorübergehend faserig aussehen kann. Diese definitive Zerstörung und Resorption des entkalkten, in Fibrillen zerfallenden Knochens findet in der Regel ohne Osteoklasten statt. Die entkalkten Randzonen der Knochenbälkchen treten bei einfacher Färbung mit Carmin oder bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und neutralem Carmin (es genügt als Gegenfärbung auch Eosin) als rothe Säume (sog. osteomalacische Säume) hervor; die kalkhaltige Knochensubstanz färbt sich blau.

Es muss, um Irrthümer zu verhüten, schon hier betont werden, dass sich auch neugebildetes, osteoides Gewebe (noch nicht kalkhaltiger Knochen) mit Carmin oder mit Eosin roth färbt. — Es wird bei Besprechung der Osteomalacie Gelegenheit sein, auf die Unterscheidung von entkalktem altem und kalklosem neuem Knochen näher einzugehen.

Die Bildung von Gitterfiguren (v. Recklinghausen), als besondere Form des Kalkschwundes (s. Fig. 150—153 IV). Der völligen Kalkberaubung (Halisteresis) geht häufig und unter den verschiedensten Verhältnissen, vor allem bei der klassischen Osteomalacie, ferner auch bei der Knochenresorption durch maligne Geschwülste (Apolant), sowie noch bei anderen Gelegenheiten eine eigenthümliche Veränderung voraus. Das ist das Auftreten neugebildeter (nicht präformirter), sehr vielgestaltiger, zuweilen ziemlich deutlich gitterförmiger Figuren in der Knochensubstanz, die, wenn man sie mit Luft oder mit Kohlensäure injicirt, grauschwarz gefärbt und besonders deutlich sichtbar werden. Sie beruhen auf einer Resorption des Kalkes und folgen zunächst dem Verlauf der Interfibrillärspalten. Dadurch wird die Grundsubstanz des Knochens in ihre elementaren Bestandtheile, in die Fibrillen zerlegt. Diese Gitterfiguren lassen sich an Schnitten osteomalacischer

*) Das Knochengewebe tritt bekanntlich in 2 Formen auf: a) Als **Substantia spongiosa**, die nur aus einem mit Mark gefüllten Maschenwerk von Knochenbälkchen und -plättchen besteht; b) als **Substantia compacta**, deren dichtes Gefüge von Havers'schen, die Blutgefässe enthaltenden Kanälen durchsetzt wird, welche sowohl an der äusseren, wie an der inneren, gegen die Spongiosa gerichteten Fläche frei ausmünden.

Knochen, am besten von solchen, die eine Zeit lang in Müller'scher Lösung conservirt wurden und noch nicht ganz darin entkalkt sind oder auch von in Alkohol gehärteten Präparaten, nach den von v. Recklinghausen (und Apolant) angegebenen Methoden, die in einer Luft- oder Kohlensäureinjection dieser feinsten Spalten bestehen, leicht sichtbar machen. Man sieht dann, dass die Figuren, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit Vorliebe an dem meist lacunär contourirten Uebergang vom völlig kalklosen Saum zum kalkhaltigen inneren Theil der Knochenbälkchen auftreten, d. h. da, wo der fortschreitende Entkalkungsprozess eben einsetzt; diese Uebergangzone ist am nicht mit Luft oder Kohlensäure injicirten Präparat oft durch körnig-krümelige Streifen charakterisirt. Die Vertheilung der Figuren ist durchaus nicht besonders regelrecht oder gleichmässig, vielmehr treten sie fast immer nur fleckweise und ohne jede Beziehung zur normalen Architektur auf. Auch im Inneren der noch kalkhaltigen Knochensubstanz sieht man bei der Osteomalacie Gitterfiguren. In dem völlig entkalkten Gewebe dagegen sind sie nicht mehr darzustellen; die Interfibrillärspalten werden hier durch die dichte Aneinanderlagerung der hyalin werdenden, quellenden, zusammenbackenden Fibrillen geschlossen.

Bemerkungen über die normale Zusammensetzung des Knochengewebes. Die Knochengrundsubstanz ist bekanntlich nicht homogen, wie man bei Betrachtung des mikroskopischen Bildes zunächst glauben möchte, sondern man hat an ihr wie bei den übrigen Bindesubstanzen leimgebende Fasern, Fibrillen nachgewiesen (v. Ebner), welche parallel neben einander liegen und unter einander durch Kittsubstanz (die v. Kölliker übrigens leugnet) fest verbunden sind. Die Knochenfibrillen sind zu feineren oder gröberen Faserbündeln vereint, und danach unterscheidet man feinfaserige (lamellöse) und grobfaserige (geflechtartige) Knochengrundsubstanz. In der Grundsubstanz sowie in der interfibrillären Kittsubstanz befinden sich die Kalksalze (hauptsächlich basisch-phosphorsaurer Kalk).

Die Grundsubstanz enthält längliche Knochenhöhlen mit den plattovalen Knochenzellen, was man zusammen Knochenkörperchen nennt; die Höhlen hängen durch zahlreiche verästelte, feine Ausläufer (Knochenkanälchen) mit einander zusammen. Die Knochenkanälchen münden sowohl in die Havers'schen Kanäle als auch an der äusseren und inneren Oberfläche der Knochen frei aus.

Beim Erwachsenen zeigt fast das gesammte Skelet feinfaserigen, lamellösen Knochen, der von Osteoblasten gebildet ist und dessen Grundsubstanz elastische Fasern enthält. — Ein Theil des lamellösen Knochens, und zwar die der äusseren Knochenoberfläche gleich verlaufenden äusseren Grundlamellen (General-Lamellen) und die an letztere anstossenden, zwischen Havers'schen Lamellen gelegenen Schaltlamellen, enthalten auch noch Sharpey'sche Fasern, welche in die Knochensubstanz sich einbohrende und nach verschiedenen Richtungen verlaufende, unverkalkt bleibende, vom Periost stammende Bindegewebsfasern sind. Die Havers'schen oder Special-Lamellen, jene concentrisch um die Havers'schen Kanäle gelagerten Ringe, welche bekanntlich erst durch Osteoblasten aus dem Inneren der Kanäle heraus gebildet werden, entbehren dieser Fasern.

Die grobfaserige (geflechtartige) Grundsubstanz, welche stets sehr reichlich Sharpey'sche Fasern enthält, findet sich beim embryonalen Knochen sehr reichlich, und zwar in den periostalen resp. perichondralen und in den secundären (Bindegewebs-) Knochen; aber schon vom ersten Lebensjahr ab erscheint die Grundsubstanz der Bindegewebsknochen (Schädeldach, seitliche Theile des Schädels, fast alle Gesichtsknochen) bereits feinfaserig (lamellös), und beim Erwachsenen kommt die grobfaserige Knochengrundsubstanz nur noch an den Nähten und Ansatzstellen der Sehnen vor.

B. Welche Vorgänge spielen sich bei der pathologischen Neubildung von Knochengewebe ab?

Genau wie unter physiologischen Verhältnissen, beim normalen Wachsthum des Knochens, vollzieht sich die pathologische Knochenneubildung.

Mark, Periost und Knorpel, in beschränktem Maasse auch das Bindegewebe, sind knochenbildende Gewebe. Vor allem kommen hier Mark und Periost in Betracht.

Die Knochenneubildung erfolgt:

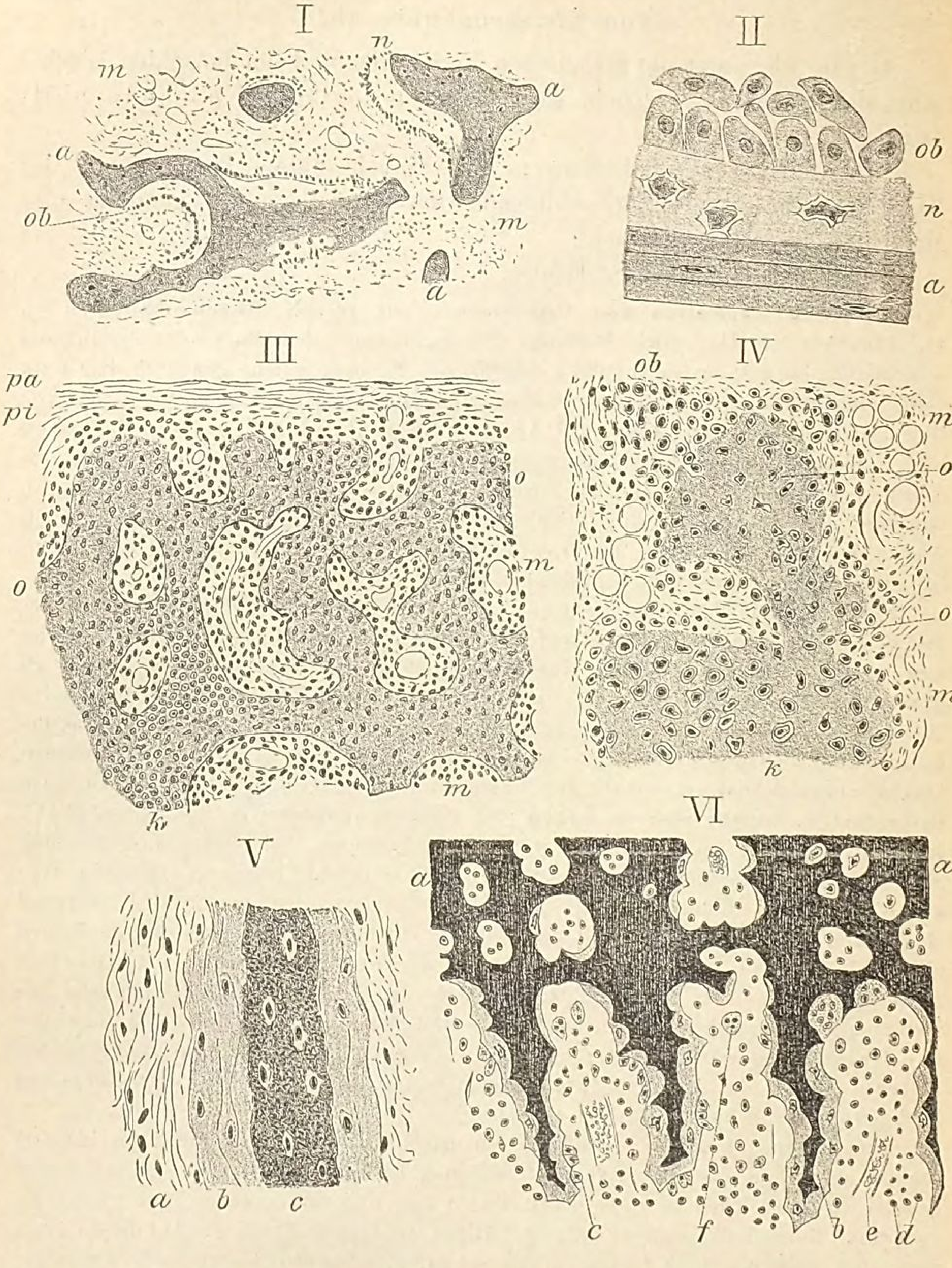
a) **Durch Apposition von Osteoblasten auf fertige Knochenbälkchen** (s. Fig. 143—148 I u. II). Diese Bildungszellen entstammen dem Mark oder der inneren Schicht (Cambium — osteogenetische Schicht) des Periosts, welche genetisch dem Mark völlig gleichwerthig ist und mit demselben in unmittelbarem Zusammenhang steht. Die Osteoblasten sitzen, in etwa nach Art von Epithelzellen den alten Bälkchen auf, vermehren sich durch Kerntheilung und wandeln sich theils in eine homogen aussehende, thatsächlich aber fibrilläre Grundmasse um, welche, indem sie verkalkt, zu lamellärer Knochensubstanz wird, theils werden sie als Knochenzellen in zackige, mit Ausläufern versehene Höhlen der Knochensubstanz eingeschlossen. Diese Zellen enthaltenden Höhlen nennt man ‚Knochenkörperchen‘.

b) Während in dem eben besprochenen Fall die Osteoblasten nur einen mehr oder weniger dicken Belag oder Besatz auf dem fertigen Knochen bildeten, treten bei der nun zu besprechenden Art von Knochenneubildung die Osteoblasten gleich zu grossen Massen vereint auf, bilden Haufen und Züge in dem wuchernden Mark resp. in der wuchernden, osteogenetischen Periostschicht. Die Wucherung der gesammten Zellen des Markes und Periostes ist sehr lebhaft und durch viele Kerntheilungen ausgezeichnet. Innerhalb der Haufen von grosskernigen, protoplasmareichen **Osteoblasten, welche sich zu Zügen und Herden anordnen** (s. Fig. 143—148 IV), erscheint dann eine bei schwacher Vergrösserung homogen, bei starker Vergrösserung aber feinfaserig aussehende, glutinhaltige, kalklose Grundsubstanz (osteoides Gewebe), zu deren Bildung auch ein Theil der Osteoblasten verbraucht wird, während ein anderer Theil derselben in anfangs plumpe, rundliche und später zackige Höhlen eingeschlossen und zu Knochenzellen wird. Das osteoide Gewebe ist Knochen ohne Kalksalze; es bildet Bälkchen, während das wuchernde Markgewebe die Zwischenräume zwischen den neugebildeten Bälkchen ausfüllt. Durch Aufnahme von Kalksalzen wird das Osteoid zu fertigem Knochen. Die neugebildeten Bälkchen zeigen die Anordnung von spongiösem Knochen. (Durch Wucherung des Markgewebes kann auch Knorpel entstehen.)

Vom Periost ausgehende Bildung von osteoiden Bälkchen (s. Fig. 143—148 III) beginnt als zellige Wucherung, von Gefässbildung begleitet. Das so entstehende Keimgewebe wird zum Theil zu osteoiden Bälkchen und zum anderen Theil zu Markgewebe. Durch Kalkaufnahme entsteht fertiger, spongiöser Knochen. Auf diesen kann dann noch weiterhin durch Apposition mittelst Osteoblasten neue Knochensubstanz aufgelagert werden [wie bei a)]. Die Bälkchen werden dadurch dicker, die Markräume enger.

c) **Durch directe Umwandlung von** periostalem oder endostalem **Bindegewebe zu Knochengewebe**, ohne Zellwucherung (s. Fig. 143—148 V). Das Gewebe verdichtet sich, wird sklerosirt (Gegenbaur), erhält einen eigenthümlichen Glanz, die Zellen des Bindegewebes erscheinen zum Theil in zackige Höhlen eingeschlossen. Durch Aufnahme von Kalkkrümeln, welche später zu einer homogenen Masse confluiren, wird dieses (osteoide) Gewebe dann zu Knochen.

Fig. 143—148.



I **Apposition von osteoiden Säumen durch Osteoblasten**; aus der Tiefe eines auf die Fusswurzelknochen dringenden, syphilitischen, gummösen Ulcus der Haut. *a* Bälkchen alten kalkhaltigen Knochens, tiefblau gefärbt; *n* neugebildete, von Osteoblasten (*ob*) producirte, apponirte, kalklose Knochensäume (Osteoid), roth gefärbt; *m* fibröses Mark; links oben Fettzellen; einzelne Blutgefässe. Färbung mit Hämatoxylin (blau) und Eosin (roth). Schwache Vergr.

II **Knochenbildung durch Auflagerung von Osteoblasten** (*ob*) **auf alten Knochen** (*a*). *n* Neuer, noch nicht verkalkter Knochen (Osteoid). Starke Vergr.

III **Bildung osteoider Bälkchen aus dem Periost.** Von einer zwei Wochen alten Fractur. *pa* Periost, äussere Schicht. *pi* Periost, innere Schicht, wucherndes Keimgewebe. *o* Osteoide Bälkchen, bei *k* Knorpelgewebe. *m* Zu Markgewebe gewordenes Keimgewebe. Färbung wie oben. Mittl. Vergr.

IV **Myelogene Knochen- und Knorpelbildung aus Osteoblastenhaufen.** Von einer circa drei Wochen alten Fractur (knöcherner und knorpeliger **Markcallus**). *k* Knorpelgewebe, das nach oben in Knochen (*o*) übergeht. *o b* Osteoblastenhaufen im Markgewebe (*m*). Färbung wie oben. Etwas stärkere Vergr. wie III.

V **Umwandlung von fibrillärem Bindegewebe in Knochen.** Von einem fast mannskopfgrossen, ossificirenden Fibrosarcom der unteren Rückengegend, seit 20 Jahren bestehend. *a* Bindegewebe, *b* verdichtetes kalkloses (osteoides) Bindegewebe, *c* Knochen. Die Bindegewebszellen werden in Höhlen eingeschlossen und zu Knochenzellen, das osteoide Bindegewebe verkalkt. Färbung wie oben. Starke Vergrösserung.

VI **Endochondrale Ossification.** Schematisirt. Vordringen der Markräume in die verkalkte Knorpelgrundsubstanz mit Eröffnung der Knorpelhöhlen. Bildung von Knochengewebe mittelst Osteoblasten aus dem Mark. Die so entstehenden Knochenbälkchen enthalten noch Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz. *a* Verkalkte Knorpelgrundsubstanz, *b* osteogener Knochen, *c* Osteoblasten, *d* Markzellen, *e* Blutgefässe, *f* Riesenzellen.

d) **Das wuchernde Periost, seltener das Mark** (s. Fig. IV), **können ferner auch Knorpel produciren** (s. Fig. III). Die Zellen liegen in rundlichen Hohlräumen, oder in Kapseln in der verdichteten, homogenen, chondrinhaltigen Grundsubstanz. Bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und neutralem Carmin wird der Knorpel blau bis blauviolett.

e) **Der Knorpel wird zu Knochen umgewandelt**, indem seine Grundsubstanz zuerst Kalksalze aufnimmt; dann dringen Gefässe und Markräume in ihn ein. Die Knorpelkapseln brechen auf, die frei werdenden Zellen gehen unter, oder werden zu Markzellen, die Gefässe und Zellen des Markes drängen sich in die Höhlen hinein. Aus dem Mark bildet sich dann unter Auftreten von Osteoblasten (s. Fig. VI) Knochensubstanz, die sich den Höhlenwänden und den noch stehenbleibenden Zacken verkalkter Knorpelgrundsubstanz anlegt. — Wir werden später — bei Besprechung der endochondralen Ossification — dem eben entwickelten Vorgang wieder begegnen. — Es kann auch zunächst nach fast völligem Schwund der Knorpelsubstanz osteoides Gewebe aus dem vordringenden Mark gebildet und den spärlichen, stehengebliebenen Knorpelbälkchen angelagert werden. Das osteoide Gewebe kann verkalken und das Mark kann durch Osteoblasten weitere Knochensubstanz auflagern.

f) **Der Knorpel kann sich metaplastisch direct in Knochen umwandeln.** Dieser Knorpelknochen sieht unschön aus, die Knochenkörperchen liegen ungeordnet in der Grundsubstanz. Normaler Weise kommt dieser metaplastische Typus nur selten, z. B. am Unterkiefer, vor. Bei der Rachitis spielt er eine Rolle.

II. Regressive Veränderungen. Schwund des Knochens durch einfache Atrophie und halisterischer Knochenschwund (Osteomalacie).

Unter **einfacher Atrophie des Knochens** versteht man einen Schwund bereits fertig gebildeten Knochengewebes, der in der Regel nach Art der normalen Resorption von Knochen durch lacunäre Resorption (vergl. S. 457), zum Theil auch unter Bildung perforirender Kanäle (vergl. S. 458) vor sich geht.

Geschieht der Knochenschwund unter Kalkberaubung, wobei das Knochengewebe erweicht, so spricht man von Osteomalacie. Durch entzündliche Vorgänge bewirkten

Knochenschwund nennt man Caries. Wird Knochengewebe durch irgend einen Vorgang abgetödtet, wurde z. B. durch eine ausgedehnte Zerstörung des Periostes dem Knochen die Ernährung abgeschnitten, so spricht man von Nekrose. — Von der Atrophie sind zu trennen: Die Aplasie, welche auf einem Fehler der ersten Anlage beruht, und die Hypoplasie, welche einer Hemmung des normalen Wachsthums ihre Entstehung verdankt.

Findet die lacunäre Resorption aussen am Knochen statt und liegen die Osteoklasten dicht aneinander, wodurch grosse Howship'sche Resorptionslacunen entstehen, so erscheint die Oberfläche des Knochens dicht mit Grübchen besetzt, rauh. Bilden sich dabei gröbere oberflächliche oder tiefgreifende Defecte, so spricht man von Knochenusur. Wenn die lacunäre Resorption auf grösseren Gebieten der Oberfläche eines Knochens stattfindet, so wird dieser von aussen mehr und mehr abgebaut, wobei er sich verdünnt. Man nennt das concentrische Atrophie. — Findet der Abbau im Inneren des Knochens statt, so kann der Knochen mehr und mehr ausgehöhlt, selbst cystisch, und die Corticalschicht papierdünn werden; das ist die excentrische, innere Atrophie. — Werden durch fortschreitende lacunäre Resorption die Bälkchen der Spongiosa mehr und mehr verdünnt und zum Theil völlig zum Schwund gebracht und die Havers'schen Kanäle der Compacta markraumartig, zu Havers'schen Räumen, erweitert, so besteht die als Osteoporose bezeichnete Art der Atrophie. Die Knochen werden leicht und brüchig, sägen sich wie morsches Holz; die macerirten Knochen sind spröde.

Das Mark kann bei hochgradiger Atrophie aus flüssigem, öligem Fett bestehen. Da das Fett gewissermaassen das schwindende Knochengewebe ersetzt, hat man von Lipomasie des Knochens gesprochen (v. Volkmann). Das Mark kann auch lymphoid, roth sein.

Höhere Grade von Knochenbrüchigkeit bezeichnet man als **Osteopsathyrosis.** Man unterscheidet eine symptomatische Osteopsathyrosis, welche bei Erkrankungen auftritt, die die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit der Knochen herabsetzen; so z. B. bei einfacher und entzündlicher Osteoporose, bei Marasmus seniler und nicht seniler Art, bei Rachitis und Osteomalacie, ferner bei neurotischer Atrophie, wie sie besonders bei Tabes dorsalis und Syringomyelie zuweilen beobachtet wird; auch in Folge der Infiltration einer Knochenparthie mit Geschwulstmassen (Carcinom, Sarcom) kann Knochenbrüchigkeit entstehen. Die idiopathische Osteopsathyrosis ist ein seltenes, oft angeborenes, ätiologisch ganz dunkles Leiden, ohne nachweisbare anatomische Grundlage.

Arten der Atrophie.

a) **Senile und marantische Atrophie.** Dieselbe kann am gesammten Skelet und zwar an verschiedenen Stellen in verschiedenem Maasse auftreten, und zu einer äusseren und inneren Atrophie der Knochen führen. Die Röhrenknochen und vor allem die spongiösen Wirbelkörper werden dadurch abnorm porös und brüchig, eindrückbar; sie sägen sich wie morsches Holz. In besonders hohem Grade werden die Gesichts- und Schädelknochen betroffen. Die platten Knochen am Schädel, Schulterblatt, an den Hüftbeinen pflegen besonders stark verdünnt zu sein. Zumeist werden diejenigen Stellen atrophisch, auf welchen keine Muskeln inseriren.

Der **Schädel** wird besonders an seinem Dach mehr und mehr verdünnt, rauh, feinporig, mit tiefen Gefässfurchen bedeckt, die Emissarien werden erweitert; die Diploë scheint anfangs dunkelblauroth durch, später mit zunehmender Verdünnung des Schädels wird sie mehr und mehr durch Knochenbildung verdichtet. Zuerst wird die Tabula externa, dann die Spongiosa und mitunter sogar die Tabula vitrea zum Schwund gebracht, wobei sich jedoch neue Knochensubstanz an die eröffneten Markräume anlegt, sodass eine innere Tafel an der alten Stelle der Tabula vitrea bestehen bleibt. An der Innenfläche des Schädels kann Knochenneubildung in Form stachlicher, rauher, harter Verdickungen mitunter in grösserer Ausdehnung auftreten. Der Schädel zeigt beiderseits über den Scheitelbeinen lange, tiefe Gruben, kann hier, sowie an der Hinterhauptsschuppe bis zur Durchsichtigkeit verdünnt und selbst total stellenweise durchlöchert werden. — Sehr typisch ist auch die Atrophie der zahnlosen **Ober- und Unterkieferknochen.** — Die **Röhrenknochen** und die **platten Knochen des Brustkorbes und Beckens** werden durch äussere und innere Atrophie verändert, werden kleiner und leichter; die Atrophie pflegt an den Gelenkenden vorwiegend stark zu sein. In seltenen Fällen können alle platten Knochen von zahllosen Löchern durchbrochen sein und ganz wurmstichig aussehen. — Die **Wirbelkörper** werden manchmal nur poröser, in anderen Fällen aber gleichmässig kleiner, sodass die ganze Wirbelsäule um mehrere Centimeter verkürzt wird. Erfolgt die Atrophie ungleichmässig, so resultiren Deformitäten der Wirbelsäule.

Der Consistenz nach sind die senilen Knochen zu unterscheiden: a) in solche, die abnorm brüchig, spröde sind, bei denen also senile Osteoporose und dadurch bedingte Osteopsathyrosis, Knochenbrüchigkeit, vorliegt; b) in solche, bei welchen die eigentliche Festigkeit des Knochengewebes leidet, wodurch die Knochen abnorm weich und schneidbar werden; hier besteht der als senile Osteomalacie bezeichnete Zustand. Vergl. die Anmerkung auf S. 468.

Das **Knochenmark** ist bei der senilen Atrophie häufig Fettmark oder Gallertmark (vergl. S. 119), seltener zeigt es den Charakter von hyperplasirtem lymphoidem Mark.

Die **marantische Atrophie** kann auch bei jüngeren Individuen vorkommen, die in Folge chronischer Leiden in einen marantischen Zustand geriethen. Es entsteht dann nicht selten das Bild schwerster Osteoporose oder Osteomalacie.

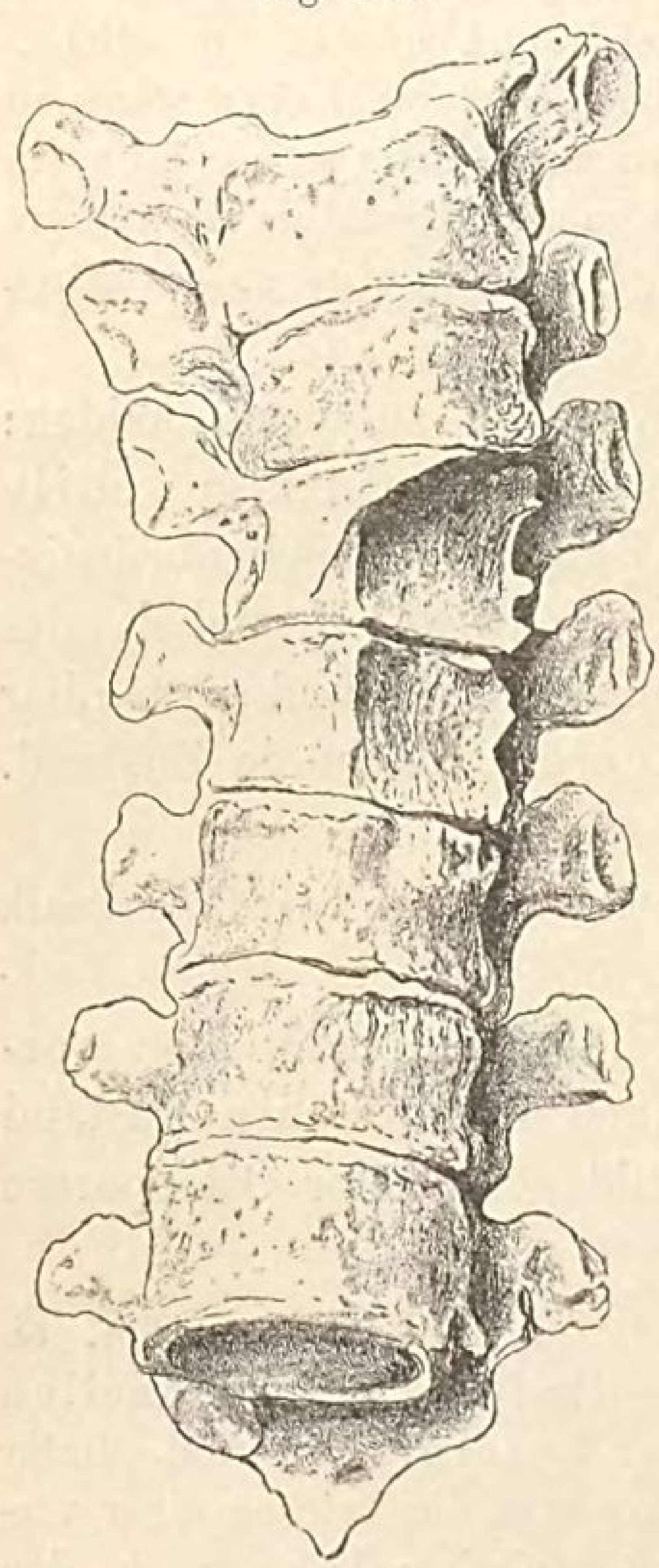
Bei der senilen wie bei der marantischen Atrophie ist die Frage aufzuwerfen, ob der Prozess nicht im Wesentlichen auf einem mangelhaften appositionellen Knochenersatz bei unverändert fortschreitender Resorption beruht. Dafür spricht die schon von Pommer betonte Thatsache, dass man die Zeichen einer vermehrten Resorption, also besonderen Reichthum an Howship'schen Lacunen, in den atrophischen, porösen Knochen nicht constatiren kann.

b) **Inactivitätsatrophie.** Diese einfache, quantitative Atrophie tritt am auffallendsten an den langen Röhrenknochen auf, wenn die Gebrauchsfähigkeit einer Extremität während der Wachsthumsperiode verloren gegangen ist. Die Knochen werden dünn und kurz. Es kann sich dabei um Lähmung handeln, die z. B. centralen Ursprungs, durch Poliomyelitis bedingt wird, oder die Atrophie folgt jahrelangem Nichtgebrauch von Gliedern aus anderen Gründen, unter denen Entzündungen der Knochen und vor allem der Gelenke zu nennen sind.

Inactivitätsatrophie kann man an einer Beckenhälfte sehen, wenn ein Bein dauernd ausser Function gesetzt ist, ferner an leer gewordenen knöchernen Höhlen — so an der Orbita nach Schwund des Bulbus, an einer Zahnalveole nach Entfernung des Zahnes, an der Pfanne nach Entfernung des Femurkopfes aus derselben. Amputationsstümpfe an Röhrenknochen nehmen eine verjüngte, konisch zugespitzte Form an (concentrische Atrophie). — Auch bei der definitiven Formung der Knochen nach Fracturen gelangt ein gut Theil des für die statischen Leistungen des Knochens nicht benöthigten Knochengewebes zur Atrophie.

c) **Druckatrophie. Usur.** Diese Form der Atrophie ist sehr häufig. Die Atrophie entsteht durch den continuirlichen Druck einer selbst sehr weichen, nachgiebigen Substanz. Beispiele dieser Art von Atrophie sind die durch Druck der Pacchioni'schen Granulationen entstehenden, tiefen, glatten, Pacchioni'schen Gruben, ferner die Knochenusuren durch Aneurysmen, vor allem der Aorta, wobei Usur von Wirbeln, Rippen, des Sternums und nicht selten Perforation dieser Theile beobachtet wird (s. Fig. 149).

Fig. 149.



Druckatrophie (Usur) mehrerer Brustwirbelkörper in Folge eines Aneurysmas der Aorta. Samml. des pathol. Instituts.

Bei intracranieller Druckerhöhung durch Hydrocephalus oder cerebrale Tumoren oder Abscesse kann der Schädel gleichmässig verdünnt, oder an seiner Innenfläche unregelmässig usurirt werden. Tumoren der Dura oder Balggeschwülste der Kopfhaut können die Schädeldecke durch Druck zu Usur und Perforation bringen. Bei hochgradiger Ausdehnung des Abdomens und Druck von Tumoren, z. B. von Kystomen des Eierstocks auf die Beckenschaufeln, können diese verdünnt und durchlöchert werden. Ferner erzeugen Druckatrophie: Geschwülste oder auch nur entzündliche Produkte in starrwandigen Knochenhöhlen z. B. Cholesteatome des Mittelohrs, fibröse oder seltener sarcomatöse, gefässreiche Nasenrachenpolypen, Tumoren oder reiche Eiteransammlung in den Highmorshöhlen, intraorbitale Geschwülste, solche der Alveolarfortsätze (Zahncysten und Epuliden), den Knochen anliegende Geschwülste, sowie die primären äusseren oder inneren eigentlichen Knochengeschwülste, ferner metastatische Knochentumoren und Parasiten (Echinokokken) im Inneren der Knochen.

In der Umgebung dieser durch Druckatrophie gesetzten Defecte etablirt sich häufig eine reactive, zu Sklerose führende appositionelle Knochenneubildung als Ausdruck einer leichten entzündlichen Reizung, während der usurirende Prozess fortschreiten kann.

(Führen endostale Granulationen mit oder ohne Eiterung zu einem fortschreitenden Schwund von Knochen, so liegt Caries, Knochenfrass vor.)

d) **Neuroparalytische und neurotische Atrophie.** Erstere ist die Folge der Inactivität gelähmter Glieder; man sieht sie z. B. bei der Kinder-

lähmung. Die neurotischen Atrophien werden bei centralen, nicht mit Lähmungen verbundenen Leiden des Gehirns oder Rückenmarks, z. B. bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, sowie bei Syringomyelie beobachtet. Die Knochen können wie bei der marantischen Atrophie aussehen. Wegen der freilich dunklen Beziehung zu den centralen Nervenleiden bezeichnet man diese Atrophie als neurotische.

Auch die seltene Hemiatrophie des Gesichts gehört hierher. Man bezeichnet diese Krankheit, die man entweder auf Erkrankungen des Trigeminus oder des Sympathicus zurückführt, als Trophoneurose.

Echte, reine Osteomalacie*).

Wenn man schlechthin von Osteomalacie spricht, so hat man jene chronische Erkrankung im Sinne, welche in manchen Gegenden**) besonders häufig und vor allem bei Frauen auftritt; sie betrifft meist solche Frauen, welche schon öfters und meist leicht und rasch geboren haben (v. Winckel). An Osteomalacie leidende Frauen sollen oft sogar besonders fruchtbar sein. Die Krankheit kann in der Gravidität oft schnell zu den schwersten Graden fortschreiten. Man nennt diese Form puerperale Osteomalacie und stellt ihr die rheumatische an die Seite, welche gelegentlich bei jugendlichen Frauen ohne Geburten und Wochenbett sowie auch sogar bei Männern vorkommt, was jedoch ausserordentlich selten ist. Die auffallendste Veränderung, welche bei dieser, mit rheumatischen Schmerzen im Kreuz, längs der Wirbelsäule und Rippen beginnenden Erkrankung auftritt, ist eine allmählige Verminderung der Kalksalze und ein Weichwerden der Knochen, und zwar hauptsächlich derjenigen, welche die Hauptstützen des Körpers bilden, also Wirbelsäule, Schädelbasis, Beckenknochen, Halstheil der Oberschenkel; dieselben werden flexibel und in den höchsten Graden der Erkrankung weich und wie Wachs schneidbar (Osteomalacia cerea). In den schwersten Graden der Erweichung stellen die Knochen

*) Im Gegensatz zur senilen und marantischen Osteomalacie und zu Knochenerweichung aus anderen Gründen, wie bei Rachitis schwersten Grades, Geschwulstinfiltration u. a.

**) Von einer wirklichen Immunität gewisser Gegenden, wozu z. B. nach Cohnheim auch die Oderufer gehören sollen, ist wohl keine Rede. In hiesiger Gegend sind wiederholt Fälle von puerperaler und nicht puerperaler Osteomalacie zur klinischen Beobachtung (Kroner u. A.) und sogar zur Section gekommen. — v. Winckel führt sieben verschiedene Ursachen für das Leiden an, welche sich ihrer zeitlichen Einwirkung nach so anordnen: Einfluss feuchter Wohnungen, mangelhafte Kleidung, schlechte Ernährung (Kartoffeln, saures Brod etc.), Schwangerschaft mit der damit verbundenen reichlichen Kalkabgabe an den Fötus, Geburts- und Wochenbettsvorgänge, wobei vor allem der protrahirten Lactation ein schädlicher Einfluss zukommt, schwere Arbeiten im Freien und endlich Sorgen und Kümmernisse. — Nach Kehrer kommt die Erkrankung auch unter günstigen äusseren Verhältnissen vor, worüber auch schon W. Busch in Bonn Mittheilung machte gelegentlich der Besprechung eines Falles schwerer Osteomalacie, den er unter Anwendung von Wegner's Phosphorpillen ausheilen sah.

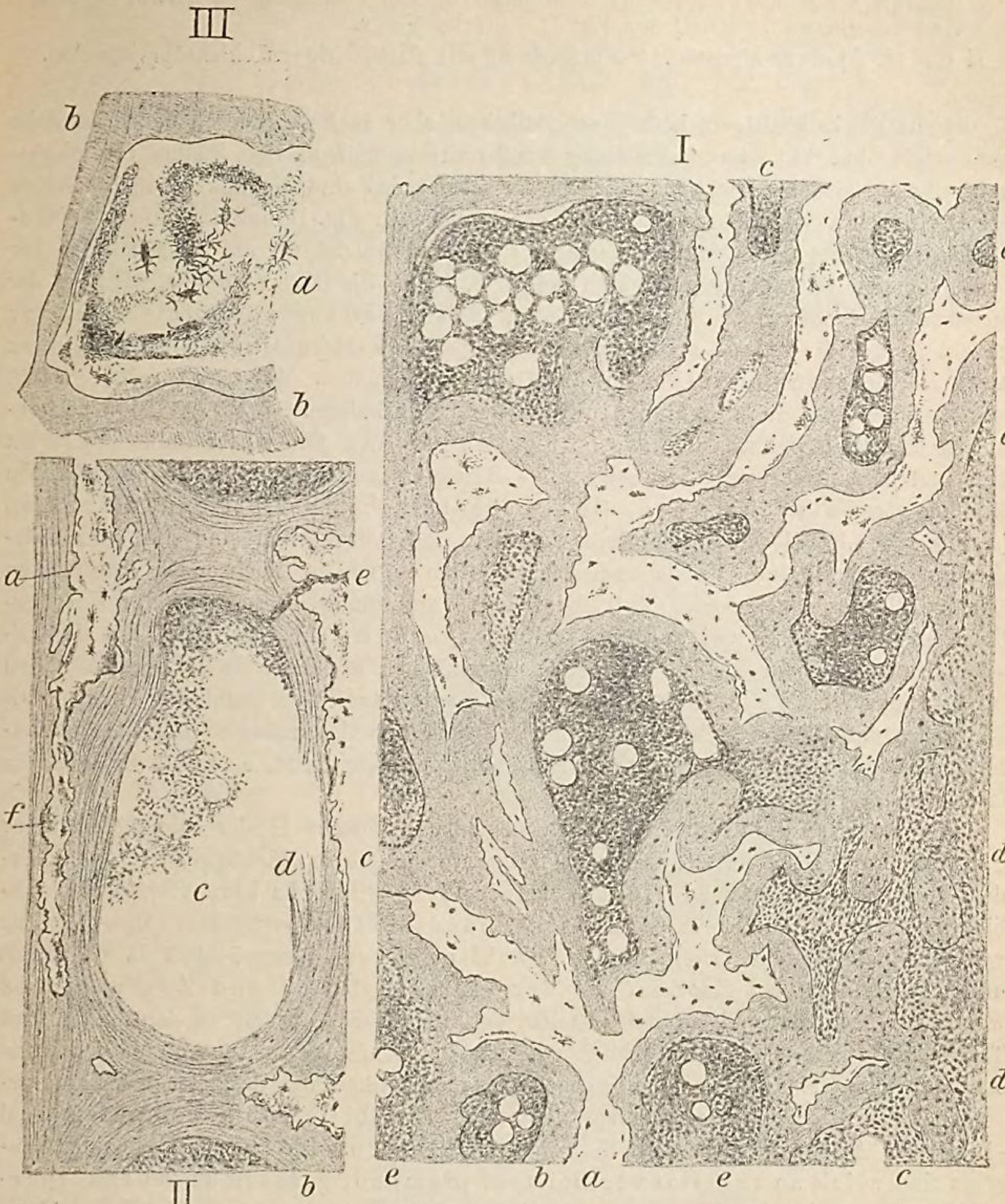
förmlich häutige Schläuche dar, welche mit weichen, pulpösen Massen gefüllt sind. In anderen Fällen erhalten sich noch dünne Schichten kalkhaltiger Substanz in der Rinde, wodurch die Knochen äusserst fragil werden (Osteomalacia fragilis). In den meisten Fällen kommt es nicht zu einer so hochgradigen Weichheit oder Brüchigkeit.

Die histologischen Veränderungen in den Knochen bei der echten Osteomalacie bestehen nicht, wie man früher annahm, einfach in einem halisterischen Knochenschwund, sondern es tritt in vielen Fällen zugleich eine lebhafte, zunächst kalklos bleibende Knochenneubildung auf. Resorptionsvorgänge spielen allerdings bei der echten Osteomalacie die überwiegend grosse Rolle, wodurch die kalkhaltigen Knochenbälkchen vom Rande her mehr und mehr entkalkt werden, sodass an ihre Stelle schliesslich ein fibrilläres (mit Carmin sich färbendes) Bindegewebe tritt, das dann zerfällt und in den dadurch weiter werdenden Havers'schen Kanälen und Markräumen untergeht. Wir sehen also wieder Abbau und Anbau, aber zum Unterschied von dem Verhalten unter physiologischen Verhältnissen tritt beides gleichzeitig oder nach einander im Uebermaass auf (v. Recklinghausen). Durch die lebhafte Tendenz zur Knochenneubildung erklärt sich auch die überraschende Thatsache, dass Fracturen bei Osteomalacischen oft mit üppiger, wenn auch kalkarmer Callusbildung heilen*). — Die Neubildung kann so weit gehen, dass an grossen Abschnitten des Skelets der geschwundene alte Knochen ganz durch ein neues, zunächst kalkloses und später zuerst im Centrum der Bälkchen verkalkendes osteoides Gewebe ersetzt sein kann. Während hier ein völliger Umbau erfolgt, sieht man in anderen Fällen neben dem Schwund alten Knochens eine so lebhafte Anbildung von osteoidem Gewebe (s. Fig. 150—152 I), dass sich, besonders an den Wirbelkörpern ein feinporiges, dichtes Gefüge bilden kann. Diese innere Verdichtung des Knochens kann man als Enostose bezeichnen, während es durch Verdickung der Spinae und Tubera, da wo stärkere Muskeln, Sehnen und Ligamente ansetzen, zur Bildung förmlicher Exostosen kommen kann (v. Recklinghausen).

Die **Resorptionsvorgänge** bei der reinen, echten Osteomalacie werden, wie bereits betont wurde, durch folgende Punkte charakterisirt: Durch das Auftreten der ‚osteomalacischen Säume'. Zuerst treten an den Rändern der Knochenbälkchen Streifen entkalkten Knochengewebes auf. Diese Säume (mit Carmin stark färbbar) haben eine homogene oder höchstens feinstreifige, bisweilen aber auch eine sehr deutlich parallelfaserige Beschaffenheit (s. Fig. 150—152) und enthalten nur wenig zahlreiche und kleine Knochenkörperchen. Auch im Verlauf der Knochenbälkchen kommen kalklose Stellen vor. Die Grenze der noch kalkhaltigen gegen die entkalkten Theile der Knochenbälkchen ist oft ausgezackt, lacunär, sehr unregelmässig contourirt. In der

*) Bei der senilen und marantischen Osteomalacie ist das nicht der Fall. Hier fehlt die lebhafte Knochenneubildungstendenz und ein guter Theil von dem, was sich scheinbar als entkalkt präsentirt, ist nur nicht verkalkt. Der senilmalacische Knochen bleibt stets porös, wird nicht dicht, wie es das Knochengewebe bei reiner Osteomalacie werden kann.

Fig. 150—152.



I **Puerperale Osteomalacie.** 33jährige Frau, 6 Jahre krank, 4 Geburten. Sectio caesarea. Schnitt aus einem unteren Brustwirbelkörper. Die Wirbelsäule, das Sternum, die Beckenknochen waren makroskopisch ausserordentlich dicht in Folge Bildung eines reichlichen, die Markräume einengenden osteoiden Gewebes. **a** Alter Knochen, die verkalkten Bälkchen (blau) sind stark reducirt; **b** osteoide (malacische) Säume (roth). Die krümeligen, feinkörnigen Stellen, welche abgesehen von den unförmigen Knochenkörperchen zu sehen sind, sind Gitterfiguren. **c** Osteoblasten; **d** Bildung osteoider, an regellos gelagerten Knochenkörperchen reicher Balken; Fasermark; diese Stelle liegt nahe der Peripherie des Wirbelkörpers. **e** Markräume. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Gefrierschnitt, Doppelf. mit Hämatoxylin und neutral. Carmin. Schwache Vergr.

II **Nicht puerperale Osteomalacie** von einer 37jährigen Näherin mit Kyphose der schneidbar weichen Wirbelsäule. *a* zum Theil kalkhaltiger Knochen, viele Gitterfiguren; *b* entkalkter Knochen, parallelfaserig, bei *d* künstlich eingerissen und aufgefasert; *e* perforirender Kanal; *f* Gitterfiguren. Schwache Vergr.

III **Gitterfiguren** in den noch meist kalkhaltigen inneren Knochenbälkchen. (a) Grosse, unförmige Knochenkörperchen; *b* aufgefaserte und kammartig gestreifte, entkalkte Knochensubstanz. Detail aus Fig. II. Starke Vergr.

II und III frisch geschnitten. Carminfärbung mit gleichzeitiger Kohlensäureinjection.

Grenzzone der kalkhaltigen, homogenen Bälkchen, aber auch im Inneren derselben sieht man schon ohne besondere Behandlung der Schnitte auffallend viele Stellen von körnig-krümeligem, mitunter leicht bräunlichem Aussehen; das sind die uns schon bekannten Gitterfiguren von Recklinghausen's, welche in Fig. II und III durch Kohlensäureinjection besonders deutlich gemacht sind, und welche wir als Ausdruck der vor sich gehenden Entkalkung betrachten (vergl. S. 459). Die Gitterfiguren spielen bei der Osteomalacie insofern eine besondere Rolle, als sie hier besonders reichlich, vor allem in der Grenzzone von kalklosem gegen kalkhaltigen Knochen, aber auch im Inneren der kalkhaltigen Theile vorkommen. Wie bereits früher (S. 460) betont, findet man diese Figuren nicht im bereits entkalkten Gewebe. — Die Knochenkörperchen sind vielfach unförmig (s. Fig. III). An den Enden der Balkenstücke ist hier und da Auffaserung wahrzunehmen. — Besonders auffallend ist auch die reichliche Bildung von Volkmann'schen, die Knochenbälkchen perforirenden Kanälen (s. Fig. 150—152 II *e*). Howship'sche Lacunen und Osteoklasten sind nur sehr spärlich und wahrscheinlich nicht zahlreicher als am normalen, wachsenden Knochen zu sehen. Mit der zunehmenden Entkalkung und Verdünnung, Resorption der Knochenbälkchen, geht eine Erweiterung der Knochenräume Hand in Hand. Die Havers'schen Kanäle werden vielfach zu weiten Havers'schen Räumen. In schwersten Fällen bilden sich dadurch cystische, mit schleimig entartetem Mark gefüllte Höhlen. Oft bleibt das entkalkte Gewebe faserig und verschmilzt gewissermaassen mit dem gefässreichen Markgewebe. Man findet dann oft nur noch vereinzelte, entkalkte Bälkchen in faserigem, gefässreichem Grundgewebe.

Die **Knochenneubildung** bei der Osteomalacie besteht in der Bildung osteoider Substanz durch Osteoblasten und kann mitunter eine grosse Mächtigkeit erlangen, sodass das spongiöse Gewebe dicht und feinporig wird. Es kann die Knochenneubildung sich auch auf Theile der Zwischenbandscheiben erstrecken. Dieser Anbau von osteoidem Gewebe erfolgt nach v. Recklinghausen hauptsächlich da am Skelet und an den einzelnen Knochen, wo der stärkste Druck und Zug ausgeübt wird, so besonders an bestimmten Stellen des Rumpfskelets, sowie an den Spinae und Tubera, wo stärkere Muskeln, Sehnen und Ligamente ansetzen. Auch an Verbiegungsstellen kommt die kalklose neue Knochensubstanz reichlich vor, desgleichen an Fracturstellen. An den genannten Stellen sieht man vielfach Osteoblastenhaufen und -lager im Aufbau kalklosen Knochens begriffen. Die Bälkchen osteoider Substanz sind reich an regellos vertheilten, plumpen, grossen Knochenkörperchen mit wenig Ausläufern. Die Grundsubstanz des osteoiden Gewebes ist geflechtartig, nicht lamellös. — Wenn sich die osteoiden Bälkchen durch Aufnahme von Kalksalzen in Knochen umwandeln, so geschieht das zunächst nur in den centralen Theilen und diese haben dann noch osteoide Säume (Ribbert). — v. Recklinghausen hat auch den Nachweis Sharpey'scher Fasern (vergl. S. 460) an Stellen, wo sie sonst nicht vorkommen zur Feststellung der neoplastischen Natur des osteoiden Gewebes benutzt.

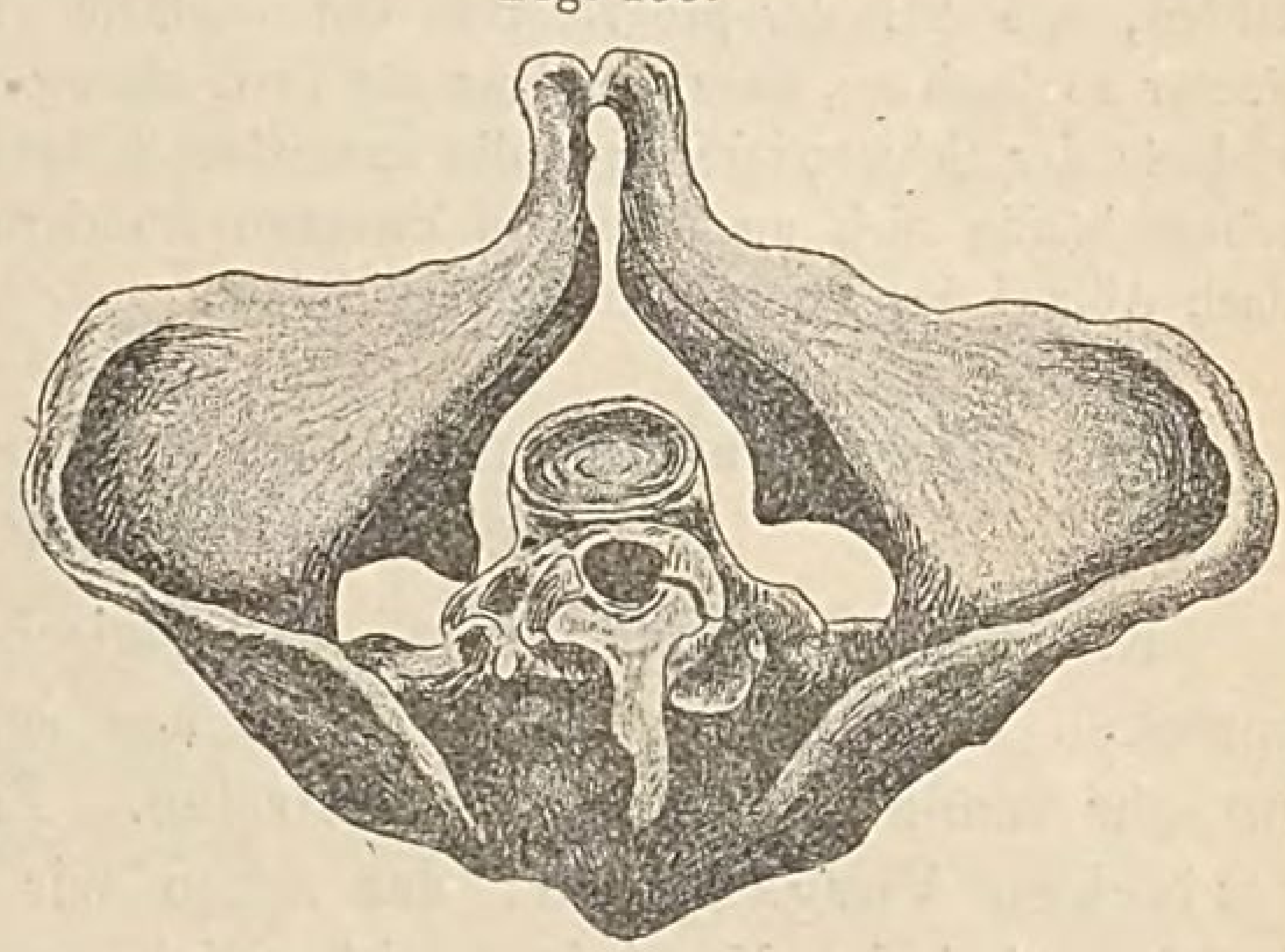
Das **Knochenmark** ist an den feinporigen Stellen, wo reichliche Osteoidbildung stattfindet, vielfach richtiges Fasermark. Im Uebrigen ist das Fettmark zum Theil durch Lymphoidmark ersetzt, welches hyperämisch, von dunkelrother bis braunrother Färbung ist; dann sind die Knochen meist mit dem Messer schneidbar. Auch Blutungen und Pigmentzellen kommen in dem hyperämischen Mark vor. An anderen Stellen sieht man noch Fettmark oder dasselbe hat sich in Gallertmark umgewandelt.

Die puerperale Osteomalacie beginnt fast stets am Becken unter stechenden, bohrenden Schmerzen. Sie ist zuweilen auf das Becken und die angrenzenden Theile des Rumpfes beschränkt. Die nicht puerperale Form beginnt fast immer an der Wirbelsäule und dem Thorax, seltener am Schädel und pflegt, da sie sich viel diffuser ausbreitet, meistens schlimmer zu sein, als die puerperale Form. Im Allgemeinen hat die Osteomalacie stets einen progredienten Charakter.

Kommt es zur **Heilung** der Osteomalacie, so kann nach Verkalkung und Umwandlung des im Uebermaass entwickelten osteoiden Gewebes zu Knochengewebe ein sklerotisches Gefüge der Knochen resultiren. (Aehnlich wie bei Rachitis.)

Von den **Skeletveränderungen**, die sich in Folge der Weichheit der Knochen ausbilden können, sind die am **Becken** die bedeutungsvollsten und relativ typisch. Der Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein und der seitliche Gegendruck der meist gesunden Schenkelköpfe giebt der Beckenapertur eine kartenherzförmige oder dreieckige (s. Fig. 153) oder kleeblattförmige Gestalt, während die Schambeine mehr und mehr schnabelförmig vorragen. Das Becken ist klein, leicht, die Knochen sind dünn, biegsam, zuweilen brüchig; skeletirt sieht es oft gelb oder dunkelbraun aus und ist dann fettig anzufühlen.

Fig. 153.



Die **Wirbelsäule** kann verschiedene Arten von Verkrümmungen zeigen, die als Kyphose, Lordose, Skoliose (Krümmung nach hinten, nach vorn, nach der Seite) bezeichnet werden. — Die **Rippen** können nach innen gedrängt und vielfach eingeknickt werden. Oft findet man verheilte Infractionen, wobei der Callus osteoid bleibt. — Die **langen Röhrenknochen**, meistens gar nicht, in anderen Fällen nur in den spongiösen Theilen und nur sehr selten in hohem Grade betheiligt, zeigen in letzterem Fall Einknickungen, Verbiegungen, Brüche; in ganz seltenen Fällen kann sich der Körper, durch Betheiligung fast aller Knochen an der Erweichung, in einen unförmigen Fleischklumpen verwandeln. — Das eigentliche **Wesen der Osteomalacie** ist nicht völlig klar, wenn auch der allgemeinen Ursachen genug statuirt wurden (vergl. S. 467). Während manche Autoren geneigt sind, eine durch Verdauungsstörungen bedingte, abnorm starke Säurebildung in Verbindung mit kalkarmer Nahrung als die die Entkalkung bewirkenden Momente anzusehen, hat sich die andere Ansicht jetzt mehr und mehr Bahn gebrochen, wonach es sich um einen activen Prozess handelt, der sich eng an die Ostitis und Osteomyelitis anschliesst und vielleicht nur eine besondere Form derselben darstellt (v. Volkmann u. A.). Auch v. Recklinghausen nimmt eine Congestion, eine richtige arterielle Hyperämie des Knochenmarkes an, die er auf locale Reizungen des Gefässapparates zurückführt; in Folge dieser arteriellen Hyperämie treten die Vorgänge des physiologischen Anbaus und Abbaus hier gleichzeitig oder nach einander, aber im Uebermaass auf. Die zuerst von Fehling berichteten **Heilerfolge** bei der Osteomalacie **durch Entfernung der Ovarien (Castration)** sprechen auch zu

Gunsten dieser Auffassung. Schon früher hatte man vasomotorische Einflüsse als das Maassgebende aufgefasst; Fehling hat dann auf Grund der durch die Castration bewirkten Erfolge die Hypothese aufgestellt, dass von den Ovarien aus reflectorisch eine Erregung der Vasodilatatoren der Knochengefässe ausgelöst werde, was Hyperämie des Markgewebes und dadurch Resorption durch Halisteresis nach sich ziehe. — **Experimentell** gelang es, bei älteren Thieren mit Darreichen kalkloser Nahrung nur Osteoporose hervorzurufen, keine Osteomalacie. H. Stilling und v. Mering konnten durch Fütterung mit ausgekochtem Fleisch, ausgelassenem Fett und destillirtem Wasser bei einer trächtigen Hündin Veränderungen hervorrufen, die in Resorption kalkhaltigen Knochens und in Bildung ansehnlich breiter, zum Theil zweifellos neugebildeter osteoider Säume bestanden, also leichten Graden von Osteomalacie entsprachen. Einzelne Knochen des Rumpfskelets, auf welche der Prozess sich beschränkte, erwiesen sich beim Durchsägen etwas weicher wie gewöhnlich. Diese Versuche lassen aber die Frage zu, wie viel von den Veränderungen auf Rechnung der Gravidität zu setzen sind, die auch allein leichte Grade von Osteomalacie bewirken kann. Man hat nämlich gefunden, dass sich an den Knochen von Graviden oder Puerperalen ähnliche Veränderungen freilich sehr leichten und auch erst mikroskopisch nachweisbaren Grades ausbilden, wie bei der progressiven Osteomalacie. Birch-Hirschfeld schlägt diesen Factor so hoch an, dass er sogar die Vermuthung zulässt, „dass wenigstens die Osteomalacie der Schwangeren nur die excessive Steigerung dieser während der Schwangerschaft häufig sich ausbildenden Knochenveränderung darstellt, die sich in der Regel nach Ablauf des Puerperium zurückbildet“.

III. Regenerative und hypertrophische Knochenneubildung. Heilung von Fracturen.

Knochenneubildung, deren histologische Details auf S. 461—463 besprochen und illustrirt sind, kann aus sehr verschiedenen Ursachen und in sehr mannigfaltiger Form auftreten. Einmal stellt sie einen reparatorischen Vorgang dar; das sehen wir bei der Heilung von Knochenbrüchen, bei der Vereinigung künstlich gesetzter Knochenwundflächen, wie sie bei Resectionen gesetzt werden, ferner bei dem Ersatz von Defecten, welche durch Traumen bei den eigentlichen Knochenwunden oder durch krankhafte Knochenveränderungen verschiedenster Art hervorgerufen werden. Unter anderen, überaus mannigfaltigen Verhältnissen führt die Neubildung von Knochengewebe zu einer Hypertrophie der Knochen.

Selten tritt eine solche Hypertrophie **idiopathisch** auf; das sehen wir z. B. bei dem Riesenwuchs, ferner bei der Akromegalie. Meistens ist die Hypertrophie ein **secundärer** Prozess, der sich vor allem an die verschiedenartigsten entzündlichen Erkrankungen der Knochen selbst, ihrer umgebenden Weichtheile oder benachbarter Gelenke anschliesst. Von allen diesen Dingen wird noch später die Rede sein, wenn uns die wichtigsten Knochenerkrankungen erst bekannt sein werden. Knochenneubildung kann auch als Begleiterin von Geschwülsten, welche im Mark oder Periost ihren Sitz haben, auftreten. In anderen Fällen wird gesteigertes Knochenwachsthum durch venöse Stauung*) bedingt; hierher gehören die Trommelschlägelfinger bei cyanotischen, jugendlichen Herzkranken und Bronchiektatikern. Auch Phosphor und

*) Helferich hat nach dem Vorgang von Dumreicher und Nicoladoni dies Moment zur Beschleunigung der Heilung von Fracturen benutzt. (Es wird Stauung durch Umschnürung mit dem Esmarch'schen Schlauch hervorgerufen.)

Arsen steigern das Knochenwachsthum. Traumen hat man gleichfalls für Hyperostosen verantwortlich gemacht.

Wird ein Knochen durch Anbildung neuen Knochengewebes voluminöser, so spricht man von Hyperostose. Eine abnorme Verlängerung eines Knochens wird Elongation genannt. Wenn sich ein Knochen durch Apposition von reichlichem neuem Gewebe auf die alten Bälkchen oder durch Neubildung von ganzen Knochenbälkchen verdichtet, so entsteht die Condensation oder Osteosklerose, der directe Gegensatz zur Osteoporose. Sehr häufig ist der Knochen gleichzeitig sklerotisch und hyperostotisch. Ausser dieser sklerotischen Hyperostose giebt es jedoch auch eine spongiöse Hyperostose, die man z. B. gelegentlich an den Tibiae bei Syphilis sieht. Als Enostose bezeichnet man die Neubildung circumscripter Knochenmassen im Inneren vom Knochen, meist in der Spongiosa. Eine äussere Verdickung diffuser Art nennt man Periostose. Circumscripte oder flächenartige, kleinere, vom Periost ausgegangene, entzündliche Knochenwucherungen heissen Osteophyten (vergl. S. 480).

Exostosen sind grössere, dem Knochen aufsitzende, umschriebene Neubildungen von Knochengewebe, Hyperostosen, die nach Art von Geschwülsten am Knochen vorstehen. Manche Exostosen sind nicht von den echten Geschwülsten zu trennen; die Exostosen werden daher zusammen mit den Knochengeschwülsten abgehandelt werden.

Die Heilung von Knochenbrüchen.

Bricht ein Knochen ein (incomplete Fractur, Infraction, s. Fig. III S. 475), oder bricht er durch (Fractur), so zerreissen in der Regel Periost und Mark*) und es kommt zu einem Bluterguss in das Mark und die Umgebung des Knochens. Auch angrenzende Weichtheile können zerrissen und blutig infiltrirt werden.

Der Bluterguss, für die Fracturheilung ohne Werth oder sogar hinderlich bei derselben, wird später durch Resorption entfernt. Bereits vom 2. Tage ab kann man Zellen sehen, welche Blut- und Gewebstrümmer wegtransportiren.

Am Periost und im Mark nahe der Fracturstelle treten unmittelbar nach der Läsion Zeichen von Entzündung auf, die in Hyperämie, Exsudation und zelliger Infiltration bestehen. Falls die Fractur jedoch nicht durch stärkere Gewebszertrümmerungen oder durch eine Infection complicirt ist, gehen die lebhaften Entzündungserscheinungen in einigen Tagen zurück, und es bildet sich eine regenerative Gewebswucherung, welche vom Periost und Mark ausgeht und welche das die Vereinigung der Fragmente bewirkende Knochenmaterial producirt.

*) Die Markzertrümmerung, welche bei Fracturen, ja auch schon bei heftigen Erschütterungen (Contusionen) ohne Fractur des Knochens stattfindet, führt zu der Aufnahme von flüssigem Markfett in eröffnete Markvenen (vergl. S. 118). Die Verschleppung innerhalb der Venen führt zu **Fettembolie** in die Lungen und wenn das Fett hier theilweise hindurchgegangen ist, zu Embolisirung in's Gehirn, den Herzmuskel, die Nieren. Nicht selten führt die Fettembolie, durch Verstopfungen in den Capillaren und kleinen Arterien der Lungen, des Gehirns oder Herzens nach Stunden oder Tagen zum Tode. Vergl. S. 84 und S. 175.

Soweit dieses Gewebe vom Periost geliefert wird, heisst es äusserer Callus, soweit wie es vom Mark stammt, innerer Callus.

Bildung des äusseren oder periostalen Callus. Schon 24 Stunden nach der Verletzung ist an den Zellen der Cambiumschicht des Periostes, sowie an den Endothelien der Blutgefässe indirecte Kerntheilung wahrzunehmen (Krafft), und nach einigen Tagen hat sich ein an Gefässen und Kerntheilungsfiguren reiches Keimgewebe etablirt. In geringem Grade wuchern auch die äusseren Periostschichten und eventuell das Bindegewebe der Umgebung. In dem Keimgewebe entwickeln sich schon Ende der ersten Woche Bälkchen und Herde von osteoidem oder chondroidem Gewebe (s. Fig. III S. 462), welche später zu porösem Knochen umgewandelt werden. Ein Theil des Keimgewebes übernimmt die Stelle des Markes. Dieses vom Periost stammende Gewebe, welches wie eine spindelige Kapsel, Schale oder Scheide von aussen um die Fragmente herumwächst und sogar weit über die Fracturstelle hinausgreift, ist der periostale oder äussere Callus (s. Fig. 154—160 I). Anfangs besteht also der Callus aus Keimgewebe. Dann quellen zunächst die inneren Schichten gallertig auf und darnach wird der Callus mehr und mehr osteoid, von knorpelartigem Aussehen; zum Theil ist er echt knorpelig*). Darauf tritt durch Kalkaufnahme die Umwandlung zum knöchernen Callus ein; die innersten Schichten verkalken zuerst und man sieht feine, weissliche Nadeln und Striche, den verkalkten osteoiden Bälkchen entsprechend. Der äussere Callus ist vom 10. bis 14. Tag an deutlich von Aussen durchzufühlen. Seine Bildung dauert ungefähr bis zum 30. Tag fort.

Bildung des inneren oder myelogenen Callus. Das Mark nimmt im Bereich der Fracturstelle alsbald eine hyperämische und lymphoide Beschaffenheit an. Schon nach 24 Stunden hebt die Bildung von Callus an (s. Fig. I S. 462). Osteoblasten gruppiren sich zu Bälkchen; es bildet sich osteoides und aus diesem durch Verkalkung Knochengewebe. Es kann sich auch Knorpel bilden. Dieser myelogene oder innere Callus, auch Markcallus genannt, ist von untergeordneter Bedeutung im Vergleich zum periostalen Callus. Oft ist er nur wenig ausgebildet, zuweilen stellt er einen kurzen, soliden Zapfen dar, der im nächsten Bereich der Bruchenden in der Markhöhle steckt.

Der intermediäre Callus. Stehen die Fracturenden weit auseinander, so bildet sich als directe Verbindung zwischen denselben der intermediäre Callus, in welchem äusserer und innerer Callus in einander übergehen. Er ist wesentlich ein Produkt des periostalen Keimgewebes.

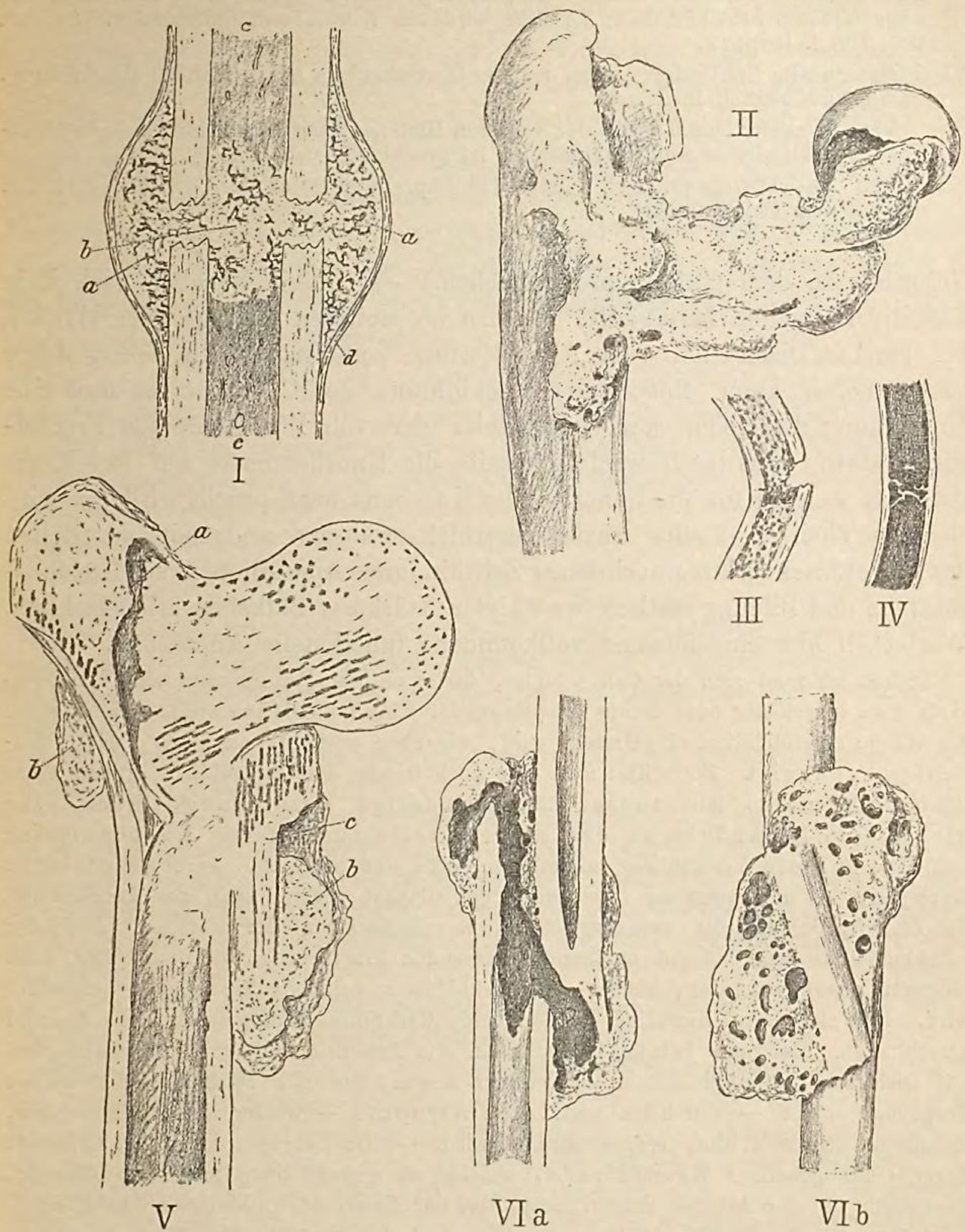
Der parostale Callus entsteht dann, wenn sich die bindegewebigen Theile in der weiteren Umgebung an der Knochenproduction betheiligen (s. Fig. II auf S. 475).

Weitere Veränderungen am Callus. Endeffect der Callusbildung.

Der Callus vergrössert sich bis circa 4, 5 Wochen nach der Fractur und ist bis zur 7. bis 9. Woche total verknöchert, consolidirt. Dann wandelt er sich zunächst in der Art um, dass das anfangs blutreiche, höchst lockere, poröse, fremdartige Knochengewebe mehr und mehr verdrängt und durch neuen Knochen von dichterem Gefüge ersetzt wird. Das geschieht einerseits durch lacunäre Resorption und Markraumbildung und anderseits durch Apposition von Lamellen oder Bildung vollständig neuer Bälkchen durch Osteoblasten. Hierdurch wird ein festeres und dichteres Knochengewebe geschaffen. (Früher nannte man das vielfach definitiven Callus im

*) Bei Thieren z. B. Hunden, Kaninchen ist der periostale Callus in der Regel zunächst knorpelig. Nach Kassowitz gilt das auch für die Knochenbrüche von Kindern.

Fig. 154—160.



I **Callusbildung bei einer 14 Tage alten Fractur**; die Fracturenden stehen etwas auseinander. *a* Periostaler Callus. *b* Myelogener Callus. *a* und *b* durch den intermediären Callus verbunden. In dem Callus sind Knochenbälkchen zu sehen. Schematisirt.

II **Unförmige parostale Callusbildung** nach alter, pseudarthrotisch geheilter Fractur des linken Schenkelhalses. Ansicht von hinten. Circa 1/2 nat. Gr. Samml. d. pathol. Instituts.

III **Infraction** der Ulna. Die Rinde ist aussen gebrochen, innen eingeknickt.

IV Ohne äussere Deformität geheilte, 24 Wochen alte **Fractur** eines Kaninchenknochens. Auch der innere Callus ist bis auf einige zarte Knochenbälkchen resorbirt.

V 2 1/2 Monate alte, unvollständig consolidirte, extracapsuläre **Oberschenkelfractur**, mit Einkeilung des Halses in den Trochanter von

einer 80jährigen Frau. *a* Innerer, weicher, glasig aussehender Callus. *b* Aeusserer, knöcherner, feinporöser Callus. *c* Abgesprengtes Stück des Schaftes, nach oben mit neugebildeten Stützbälkchen; dasselbe wird von feinporösem Callus fixirt. Samml. des pathol. Instituts.

VI 7 Monate alte Splitterfractur des rechten Oberschenkels mit lebhafter Callusbildung. Samml. des pathol. Instituts.

VIa Frontaler Durchschnitt der vorderen Hälfte. Ansicht von hinten. Die Markhöhle des oberen Fracturendes ist geschlossen.

VIb Ansicht von vorn. Ein langes, abgesprengtes Stück der Corticalis wird von dem Callus fixirt.

Gegensatz zu dem porösen provisorischen.) — Damit ist aber noch kein definitiver Zustand hergestellt, sondern im weiteren Verlauf, der Monate, bei starker Dislocation oder Absplitterung von Fragmenten selbst Jahre beanspruchen kann, findet eine Rückbildung des Callus selbst und eine Umformung desselben, sowie theilweise der von ihm umfassten Fracturenden statt. Hierdurch wird einerseits die Knochenmasse auf das Maass reducirt, welches für die Function des Knochens beansprucht wird; es wird also ein Theil des Callus wieder resorbirt, während anderseits an Stellen der Hauptdruckwirkung noch lange Zeit hindurch Apposition neuer Knochensubstanz und Bildung statisch benöthigter, stärkerer Bälkchen erfolgen kann. Wir sehen hier eine äusserst vollkommene functionelle Anpassung.

Schon während sich der Callus bildet, findet an der Fracturstelle eine Resorption etwa losgelöster oder zackig vorspringender Knochenbälkchen statt. Später, wenn die völlige Consolidation eingetreten, wird, wie eben erwähnt, auch der Callus bedeutend reducirt. Betrachtet man eine noch frische, gut consolidirte Fractur eines Röhrenknochens, so fällt aussen die spindelige Verdickung, innen eine dichte, die Markhöhle an der Fracturstelle ausfüllende Knochenmasse auf. Die äussere Verdichtung nimmt nun mehr und mehr ab, — concentrische Atrophie — und wenn die Bruchenden gut adaptirt waren, kann der Knochen mit der Zeit (in Jahren) die ursprüngliche Form vollständig wieder erlangen. Auch der innere Callus kann bei gut aneinander passenden Fracturenden gänzlich, wenn auch langsam resorbirt werden, sodass die Markhöhle zuweilen völlig wieder hergestellt wird. Bei stärkerer Dislocation bleiben beide Markröhrenöffnungen meistens dauernd verschlossen. Es kann jedoch, selbst wenn die Fracturenden zweier Röhrenknochen mit Dislocatio ad longitudinem aufeinander liegen, die alte Markhöhle der beiden Fragmente später — durch excentrische Atrophie — wieder hergestellt werden, indem die Rinde seitlich eingeschmolzen wird. — Im Uebrigen hängt die definitive Form eines geheilten Knochenbruchs, welche oft genug eine Deformität darstellt, wesentlich von der Art der Fractur, resp. von der Masse des producirten Callus ab.

Die Grösse des Callus ist verschieden; sind die Regenerationsbedingungen im Uebrigen günstige, so ist die Callusbildung und zwar hauptsächlich die periostale im Allgemeinen der Schwere der Fractur und dem Grade der Dislocation proportional. — Bei unvollständigen Brüchen — Infractionen, Impressionen, Fissuren u. s. w. — ist die Callusbildung gering. — Ist die Fractur vollständig, aber einfach, schräg oder quer, ohne Dislocation, so ist der Callus gleichfalls gering. Am schwächsten ist er, wenn das Periost nicht einmal eingerissen ist. — An den kurzen, spongiösen und an den platten Knochen ist der Callus,

namentlich der äussere, gering, es überwiegt hier die Wucherung des Markgewebes. Dasselbe sieht man bei Knochenwunden; wurde z. B. ein Stück von der Corticalis oder von der Tabula externa eines Schädelknochens weggeschlagen (Aposceparnismus), so wuchert aus den eröffneten Markräumen und Havers'schen Kanälen Granulationsgewebe hervor, welches sich später zu Knochen umwandelt. — An den Röhrenknochen ist die Callusproduction bei Diaphysenbrüchen viel stärker wie bei Fracturen an den Diaphysenenden. — Bei comminutiven Brüchen mit Absplitterungen und starken Dislocationen ist die Menge des Callus mitunter eine sehr mächtige; hier betheiligen sich selbst in weiterer Umgebung die Bindegewebstheile an der Callusproduction.

Eine deforme äussere Calluswucherung, die nicht resorbirt wird, bezeichnet man als **Callus luxurians** oder wenn sie circumscript und dadurch einer richtigen Knochengeschwulst ähnlich ist, als Osteoma fracturae (s. Fig. II auf S. 475). Mitunter strahlt die Knochenmasse zackig in die umgebenden Weichtheile aus. Man beobachtet auch knorpelige Auswüchse, die man Chondroma fracturae nennen kann. Der Callus luxurians kann sich zum Theil zurückbilden, zum Theil kann er irgend eine Verwendung bei den statischen Leistungen der Knochen finden; manchmal umklammert er in sehr heilsamer Weise lockere Fragmentenden und kann so trotz einer Pseudarthrose ein Glied tragfähig erhalten. (Das sieht man z. B. bei nicht consolidirter, extracapsulärer — eingekeilter — Schenkelhalsfractur.) Zuweilen stört ein selbst unbedeutender C. lux. die Function eines Gelenks oder Muskels und wird Gegenstand der operativen Abtragung.

Brechen 2 benachbarte Knochen, so kann es durch Verschmelzung des Callus zu Synostosen kommen.

In der Nähe von Gelenken kann es bei einer Fractur geschehen, dass alle umliegenden Gewebe (Bänder, Synovialis, Sehnen) Knochen bilden; so kann es zu knöchernen Ueberbrückungen und Gelenksteifigkeit (Knochenbrücken-Ankylose) kommen (s. bei Gelenken) oder es verschmelzen zahlreiche benachbarte Knochen durch Synostose (z. B. ein Theil der Fusswurzelknochen nach Fractur des untersten Endes von Tibia und Fibula).

Dauer bis zur vollendeten Consolidation:

a) bei einfachen Brüchen.

Fracturen heilen bei Kindern viel schneller als bei Erwachsenen, und zwar durchschnittlich in 2—3 Wochen. Im hohen Alter und bei schweren Kachexien heilen sie schlecht; bei Kachektischen bleibt der Callus häufig lange Zeit weich. 60 Tage wird als Mittelzahl für Consolidation eines einfachen Diaphysenbruchs angegeben. Im Uebrigen hängt, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht, die Dauer des Heilungsprozesses ceteris paribus von der Grösse des Knochens ab. Nach Gurlt würde eine Phalanx 2, Metacarpus, Metatarsus und Rippen: 3, Clavicula: 4, Vorderarm: 5, Humerus und Fibula: 6, Collum humeri und Tibia: 7, beide Unterschenkelknochen: 8, Femur: 10, der Schenkelhals 12 Wochen bis zur Consolidation gebrauchen.

b) bei complicirten Brüchen.

Wenn starke Zertrümmerungen des Knochens, Loslösung von Knochensplittern, die der Nekrose anheimfallen, ausgedehnte Quetschungen der Weichtheile, perforirende Hautwunden den Bruch compliciren (Complicirte Fractur), so liegen die Verhältnisse für die Heilung viel ungünstiger. Vor allem kann hier leicht eine Infection, eine infectiöse Periostitis und Osteomyelitis hinzutreten, wodurch sich der Heilungsvorgang

oft sehr lang hinzieht. Es können hierbei Granulationsgewebsbildung und Eiterung mit cariösem Untergang von Knochengewebe auftreten, oder es fallen grössere ungenügend ernährte Knochenstücke der Nekrose anheim.

Heilung mit Bildung einer Pseudarthrose.

Kommt bei einem Knochenbruch keine knöcherne Vereinigung zu Stande oder verknöchert die entzündliche Neubildung nicht, so liegt eine Pseudarthrose (falsches Gelenk) vor.

Diese ungenügende Callusbildung beobachtet man: wenn das Periost tiefe Zerstörungen erfuhr und so seine knochenbildende Fähigkeit einbüsste, wenn die Bruchenden sich fortwährend stark verschieben, oder wie bei der Querfractur der Patella und bei der Absprengung des Olecranon durch Muskelzug von einander entfernt werden, ferner bei Interposition von benachbarten Weichtheilen (Fascien, Muskelbäuchen), welche die Vereinigung verhindern. Schwere Kachexien und seniler Marasmus vermögen die Callusbildung hintanzuhalten.

Die Fragmente werden bei der Pseudarthrose entweder durch bindegewebige straffe Bandmasse, die sich wie eine Sehne in die Bruchenden einsenkt, fester oder lockerer verbunden, oder es bleibt jede Vereinigung aus. Die Enden können sich verhärten, gelenkartig abschleifen (Nearthrose). In seltenen Fällen erhalten die Enden einen knorpeligen Ueberzug und eine Kapsel, welche sogar eine Art Synovia enthalten kann.

Bei intrakapsulären Fracturen, besonders älterer Leute, als deren typisches Beispiel die Fractura Colli femoris gilt, (der Hals bricht nahe dem Kopf durch) wird der nur am Lig. teres hängende Kopf so schlecht ernährt, dass es in der Regel zu keiner oder höchstens zu einer ligamentösen Vereinigung kommt. Der abgebrochene Kopf schmilzt zuweilen sogar fast wie ein fremder Körper ein. Bei der Fractur des Caput humeri sind die Ernährungsbedingungen noch ungünstiger. Die Heilungsbedingungen bei der intracapsulären Fractur liegen alsbald günstiger, wenn der Bruch nur ein wenig in das extracapsuläre Gebiet hineingreift. Es kann dann zu Callusconsolidation kommen.

Zuweilen wird bei Fracturen eine Vereinigung dadurch ermöglicht, dass der abgebrochene Theil in das andere Bruchende eingekeilt wird (Gomphosis)*), oder dadurch, dass das eine gut ernährte, lebhaft wuchernde Bruchende mit seinen Callusmassen das andere Bruchende umklammert und fixirt.

Gestaltsveränderungen an fracturirten Knochen infolge von Dislocation der Fragmente.

Sehr häufig verschieben sich die Bruchenden der Fracturen. Man unterscheidet verschiedene Arten dieser Dislocation, welche sich untereinander combiniren können:

1) **Dislocatio ad axin**; die Längsachsen der Fragmente bilden einen Winkel miteinander. Das Glied erscheint wie geknickt, verbogen.

2) **Dislocatio ad latus**; die Bruchenden sind seitlich in der Richtung der queren Achse des Knochens verschoben.

3) **Dislocatio ad longitudinem**; die Fragmente schieben sich in der Richtung der Längsachse an einander vorbei (s. Fig. VIa u. b S. 475). Häufigste Form; führt zur Verkürzung. Die aneinander vorbei geschobenen Fragmente können sich berühren, aneinander liegen, oder sie stehen von einander ab (Diastase). Das ist besonders da der Fall, wo kräftige Muskeln sich an ein abgerissenes Stück ansetzen, wie am

*) γόμφος ὁ Pflock, Nagel.

Olecranon und an der Patella. — Eine besondere Form der Disl. ad long. ist die oben erwähnte Einkeilung der Fragmente (Implantation, Gomphosis), was man bei extracapsulären, in der Nähe des Trochanter gelegenen Brüchen des Schenkelhalses (s. Fig. V, S. 475) am häufigsten sieht; der Hals wird in den Trochanter eingetrieben, verzahnt und zwar oft so fest, dass die Diagnose der Fractur schwierig sein kann, da weder abnorme Beweglichkeit noch Crepitation, zwei Cardinalsymptome einer Fractur, vorhanden zu sein brauchen (Volkmann).

4) **Dislocatio ad peripheriam.** Das eine Bruchende und zwar immer das untere ist um seine Längsachse gedreht; das obere verharrt in der alten Lage. Die correspondirenden Punkte der Peripherie der Bruchflächen passen nicht mehr aufeinander.

IV. Entzündungen der Knochen und ihre Folgen.

Bei den Entzündungen der Knochen spricht man je nach dem vorherrschenden Sitz des krankhaften Prozesses im Periost, im Knochenmark, d. h. im eigentlichen Markcylinder der Knochen oder im Knochengewebe von **Periostitis, Osteomyelitis** und **Ostitis.** Unter Ostitis ist jedoch keine Entzündung der eigentlichen Knochensubstanz zu verstehen, sondern sie ist nur eine besondere Form der Osteomyelitis. Die Entzündung hat hier zunächt in den Gefässkanälen der Spongiosa und Compacta ihren Sitz; es erkrankt das in den Kanälen steckende, gefässführende Markgewebe, was secundär Veränderungen der umgebenden Knochensubstanz nach sich zieht.

Man kann die Entzündungen der Knochen nach klinischen Gesichtspunkten in acute und chronische unterscheiden, oder man theilt sie nach dem anatomischen Charakter ein. Zunächst sollen hier kurz die einzelnen anatomischen Formen der Entzündung aufgezählt werden.

1) Periostitis.

a) Periostitis fibrosa. Hierbei entsteht meist unter dem Einfluss chronischer, oft jahrelanger Reize eine fest mit dem Knochen verbundene, derbe, schwielige, periostale Verdickung. Den wichtigsten Antheil an der Bindegewebsproduction hat die äussere Lage des Periostes.

Diese Form kommt u. A. vor bei Elephantiasis cruris im Anschluss an chronische Ulcera cruris, wobei sich das subcutane Gewebe schwielig verdickt; ferner bei alten Nekrosen, sowie in der Nähe chronisch entzündeter Gelenke. Auch durch ein Trauma (Contusion, Druck u. s. w.) kann eine circumscripte schwielige Verdickung des Periostes entstehen, welche sich aus einer schmerzhaften, anfangs voluminösen und durch Exsudation weichen Anschwellung entwickelt. — Desgleichen können kleine bakterielle Entzündungsherde im Periost, die im Anschluss an verschiedenste Infectionskrankheiten auftreten, zu Verdickung und festerer Adhärenz des Periostes und zu oberflächlicher Rareficirung des Knochens führen (Ponfick).

b) Periostitis ossificans. Hierbei producirt die innere Schicht des Periostes Knochengewebe. Man nennt das neugebildete Knochengewebe, wenn es sich als etwas Fremdartiges vom Knochen abhebt, Osteophyt*). In dem wuchernden, gefässreichen Periost entstehen zunächst osteoide Bälk-

*) ὀστέον Knochen, φυτόν Geschwulst.

chen, welche dann durch Kalkaufnahme zu Knochen werden. Das zwischen den Bälkchen gelegene zellreiche Gewebe wird zu Markgewebe.

Die **Osteophyten** sind anfangs porös, blutreich, und in Folge nur partieller Verkalkung fragil, zart; sie sitzen dem Knochen nur lose auf, und die oft wie verwitterter Mörtel zerreibbaren Auflagerungen bröckeln am macerirten Knochen leicht ab. Später folgt mittelst Osteoblasten eine Anbildung von Knochen aus dem Markzellgewebe; schöner lamellöser Knochen legt sich den alten, verkalkten Knochenbälkchen an, wodurch die Poren des Osteophyts mehr und mehr eingeengt werden. Jetzt bildet das Osteophyt ein verschieden dichtes, oft gussartiges, elfenbeinhartes, dem Knochen auf das Festeste aufsitzendes Knochengewebe, welches oft die bizarrsten Formen annimmt, zackig, stachelig, blätterig, tropfstein-, stalaktitenartig*) u. s. w. aussehen kann. — Später kann dieses sklerotische Osteophyt mitunter wieder von weiten Markräumen durchsetzt und spongiösem Knochen ähnlich werden.

Diffus ausgebreitete Osteophyten führen zu allgemeiner Verdickung (Hyperostose), circumscripte Osteophyten zu localer Verdickung des Knochens (Exostose).

Periostitis ossificans ist ungemein häufig. Sie entsteht nach Traumen, nach Reizung von der Nachbarschaft her z. B. bei Ulcera cruris (s. Fig. 161) oder in Folge verschiedenartiger Ulcera der Haut, im Anschluss an Caries und Nekrose der Knochen, im Anschluss an Gelenkentzündungen u. s. w.

Eine eigenthümliche Form von Periostitis ossificans kann sich an das Kephalhämatom, Kopfblutgeschwulst, der neugeborenen Kinder anschliessen. Unter dem Kephalhämatom versteht man einen Bluterguss zwischen Periost und Schädelknochen. Derselbe kann aussen sitzen und innen, also zwischen Schädelknochen und Dura. Der äussere Bluterguss ist häufiger und kann bis apfelgross werden. Am häufigsten findet er sich am Scheitelbein, bisweilen an beiden, öfter am rechten allein; hier hat er eine nierenförmige Gestalt. Selten sitzt das Hämatom am Stirn- oder Hinterhauptsbein, wo es rundlich ist. Nie überschreitet es eine Naht. An den Randparthien des abgehobenen Periostes bildet sich im Verlauf von Tagen, während welcher die Geschwulst noch wächst, ein knöcherner Wall; diese Leiste ist das Produkt einer ossificirenden Periostitis. Mitunter kann die ganze Innenfläche des losgeschälten Stückes von Pericranium Knochen produciren, der als platte Schicht aussen auf dem Bluterguss liegt. Es sieht dann so aus, als ob die knöcherne Schädeldecke selbst durch Extravasat auseinander geblättert wäre. — Nach Monaten schwinden Extravat und Knochenneubildung wieder mit Hinterlassung kleiner Unebenheiten. — Das Hämatom entsteht durch Zerreissung subperiostaler Gefässe bei schwierigen Geburten. Es entspricht nicht bestimmten Schädellagen, wie das die gewöhnliche Kopfgeschwulst thut. — Wird das Extravasat durch Traumen inficirt, so kann es vereitern, verjauchen, zu Caries und Nekrose sowie zu Meningitis führen.

Verschiedene mit Knochenschwund verbundene Erkrankungen führen oft zugleich zu einer oft sehr lebhaften reactiven, ossificirenden Periostitis. Das werden wir bei Tuberculose, Syphilis, sowie bei manchen Geschwülsten der Knochen sehen. — Auch das sog. Schwangerschafts-Osteophyt, jene häufig während der Gravidität sich bildenden feinblättrigen Osteophyten, welche dem Sulcus longitudinalis entlang oder vorzugsweise im Gebiet der A. meningea media liegen können, ist hier zu nennen. Nach Hanau hängt diese Art von Osteophyten mit gesteigerten Resorptionsvorgängen im Knochen selbst zusammen (vergl. S. 472). — Eine besondere Stellung nimmt ferner die periostale Knochenneubildung bei der Osteomalacie (vergl. S. 468) und bei der Rachitis ein; bei letzterer wird noch davon die Rede sein. — Von der Bedeutung der ossificirenden Periostitis bei der Fracturheilung war früher (S. 474)

*) σταλακτίς triefend; σταλάζω triefe, tropfe.

die Rede. Der periostale Callus ist ein besonders mächtiges und dem entsprechend langsamer ossificirendes Osteophyt mit der weiteren Besonderheit, dass auch Knorpelinseln in ihm vorkommen; wenn er luxuriirend wuchert, kann er sogar rein knorpelige Auswüchse produciren. — Auch bei der Osteoplastik kommt der Periostitis ossificans die wichtigste Rolle zu.

Mitunter führt die Periostitis ossificans zur Bildung von Synostosen; am häufigsten sieht man das zwischen 2 benachbarten Wirbelkörpern, ferner zwischen Tibia und Fibula (s. Fig. 161), mitunter auch am ganzen Fuss- oder Handwurzelskelet.

c) Periostitis purulenta. Die wichtigste Form der Periostitis purulenta wird nachher bei der acuten hämatogenen Periostitis und Osteomyelitis zu besprechen sein. In anderen Fällen gelangen Eitererreger entweder direct durch eine Wunde in das Periost, oder es wird ein Trauma ohne äussere Verletzung gesetzt und hierdurch ein locus minoris resistentiae geschaffen, in welchen Eitererreger, die irgendwoher aus dem Körper stammen, mit dem Blutstrom eingeschleppt werden. Das eitrige Exsudat sammelt sich in der lockeren inneren Periostschicht und zwischen dieser und dem Knochen an. Das Periost wird dadurch abgehoben (P. purulenta dissecans). Die eitrige Entzündung kann in die umgebenden Weichtheile vordringen und hier das Bild einer Phlegmone hervorrufen; diese Fälle enden meist tödtlich. Der Eiter kann auch nach aussen durchbrechen, und der Prozess kann unter Vernarbung heilen. War die Infection des Periostes weniger schwer, so können sich an seiner Innenseite Granulationen etabliren, welche Eiter produciren, mit der Zeit aber, wenn die Eiterproduction sistirt oder wenn der Eiter nach aussen entleert ist, zur Vernarbung gelangen.

Fig. 161.



Mächtige Osteophyten (Periostitis ossificans) am linken Unterschenkel bei Ulcus cruris, mit brückenartiger Synostose von Fibula und Tibia. Tiefe Knochennarbe an der medialen Fläche der Tibia. Ansicht von hinten. Circa $^1/_3$ nat. Grösse. Samml. des pathol. Inst.

Die einzelnen Vorgänge bei der Periostitis purulenta werden wir bei Besprechung der acuten Osteomyelitis und Periostitis (S. 483) noch genauer kennen lernen.

Die weiteren Folgen der Periostitis purulenta für den anliegenden Knochen, als da sind Exfoliation oberflächlicher Lagen, Nekrose grösserer, ihrer Ernährung beraubter Knochentheile, sowie die sich mitunter anschliessende Caries werden in späteren Capiteln besprochen werden.

Ueber Periostitis albuminosa vergl. S. 486.

2) Osteomyelitis und Ostitis.

Aus dem oben (S. 479) über das Verhältniss von Ostitis zu Osteomyelitis Gesagten ergiebt sich, dass eine Trennung der in dem Markcylinder

der Röhrenknochen und der in den feineren Mark-, resp. Gefässräumen der Spongiosa und Compacta sich etablirenden Entzündungen von keiner principiellen Bedeutung ist. Es können daher die Osteomyelitis*) und die Ostitis gemeinsam besprochen werden.

A. Acute Osteomyelitis und Ostitis.

a) Die acute, hämatogene, infectiöse Knochenmarkentzündung, meist mit Periostitis verbunden.

Die Erkrankung beruht auf Infection, wobei die Entzündungserreger, Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, auf dem Blutweg in die gefässreichen Theile des Knochens, d. i. in das Mark und oft auch sofort in das Periost gelangen. Ergreift die Entzündung auch die feineren Binnenräume des Knochens, so liegt eine Ostitis vor. Nicht selten findet zugleich eine alsbaldige Invasion in ein Gelenk statt.

Die Affection tritt einmal, wie man sagt, primär, spontan auf, geht mit Schmerzhaftigkeit und Fieber einher und befällt vorzugsweise jugendliche, anämische Individuen, deren Knochenwachsthum noch nicht vollendet ist. Wenn der Chirurg schlechthin von acuter Osteomyelitis spricht, so ist diese spontane Form gemeint.

In anderen Fällen tritt die Knochenerkrankung notorisch secundär im Verlauf von pyämischen und Infectionskrankheiten auf, stellt also eine metastatische Entzündung oder eine pyämische Metastase im gewöhnlichen Sinne dar; diese Infectionskrankheiten*) sind vor allem: Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, Typhus recurrens, Pocken, Pneumonie u. a.

Unter den bakteriellen Entzündungserregern kommen die gewöhnlichen Eitererreger in erster Linie in Frage.

Das gilt vor allem für die primäre, spontane, acute Osteomyelitis und Periostitis, bei welcher pyogene Kokken und zwar in der Regel Staphylococcus pyogenes aureus und albus in den Erkrankungsherden der Knochen und zuweilen sogar im Blut intra vitam (Garré) nachzuweisen sind.

Bei der secundären, metastatischen Osteomyelitis und Periostitis spielen entweder die der betreffenden Grundkrankheit zu Grunde liegenden specifischen Bakterien allein oder secundär hinzugekommene eitererregende Trauben-, seltener Kettenkokken allein eine ätiologische Rolle, oder es handelt sich um eine septische Mischinfection — also z. B. wenn Osteomyelitis im Gefolge von Typhus vorliegt, um die gleichzeitige Anwesenheit von Typhusbacillen und pyogenen Staphylokokken in den Knochenherden.

Es sind Fälle von Knochenerkrankungen bei Typhus bekannt, wo im Knocheneiter nur Typhusbacillen gefunden wurden (vergl. S. 368). Das ist aber nicht immer der Fall, vielmehr machen neuere Untersuchungen es wahrscheinlich, dass es sich meist

*) Ueber die Allgemeinerkrankungen des Knochenmarks bei Infectionskrankheiten vergl. S. 120.

um eine Mischinfection handelt, ja, man ist geneigt anzunehmen, dass da, wo sich gewöhnlicher Eiter findet, stets die ordinären Eitererreger im Spiel sind, besonders da sich das Exsudat der Typhusentzündungen unter anderem durch dunklere Färbung, dünnflüssige, seröse, resp. serös-blutige Beschaffenheit, Zellarmuth und Reichthum an Detritus von dem gewöhnlichen Eiter unterscheidet. (Klemm u. A.)

Es sei beiläufig bemerkt, dass es auch specifisch typhöse, meist corticale Knochenentzündungen giebt, welche verschiedene Typen repräsentiren, je nach dem Ausgang in Resorption, Verkäsung, (wobei trockene, der Tuberculose ähnliche Granulationen auftreten,) Verflüssigung, oder — was selten ist — in eine centrale Osteomyelitis mit Sequesterbildung. — Quincke und Stühlen konnten in tödtlich verlaufenen Fällen von Abdominaltyphus aus dem makroskopisch unveränderten Knochenmark der Rippen und des Sternums Typhusbacillen züchten.

Aetiologisches über die acute Osteomyelitis und Periostitis. Experimentelle Osteomyelitis.

Die eitererregenden Traubenkokken gelangen, wie man annimmt, entweder durch die zuweilen sogar intacte äussere Haut, durch Schleimhäute, durch die Lungen oder durch den Darm in's Blut und werden im Mark oder im Periost deponirt. Die Blutinfection, die von der primären Eingangspforte aus erfolgt, kann fieberlos verlaufen, und ein eventuell vorhandener Entzündungsherd an der Eingangspforte, der z. B. ein Panaritium oder ein Furunkel gewesen sein kann, kann schon abgeheilt sein, wenn die Metastase sich klinisch manifestirt. — Früher nahm man an, dass bei dieser Localisation im Knochen Traumen eine grosse Rolle spielten. Experimentell vermochte man nach subcutaner Verletzung eines Knochens (Becker, Krause, Rosenbach) oder nach Ligatur einer Extremität bei jungen Thieren (Ullmann) und gleichzeitiger Injection von Mikroorganismen verschiedenster Art in's Blut, natürlich vor allem der gewöhnlichen Eiterkokken oder deren Stoffwechselprodukte, Osteomyelitis und Periostitis hervorzurufen. — Jetzt ist man der Ansicht, dass schon die Hyperämie der wachsenden Knochen jugendlicher Individuen allein die nöthige Prädisposition schafft, in welchem Sinne auch neuere Thierexperimente ausgefallen sind. Es gelang nämlich bei jugendlichen Thieren auch ohne Verletzungen durch Staphylokokkeninjectionen in das Blut ein der menschlichen Osteomyelitis analoges Bild hervorzurufen (Rodet, Lexer). Die Thiere gingen in 8—10 Tagen zu Grunde. (Schwere Nierendegeneration.) Die Herde traten mit besonderer Vorliebe in der Nähe derjenigen Knorpelfugen auf, an denen ein stärkeres Wachsthum stattfindet (Jordan, K. Müller, Lexer u. A.). Bei älteren Thieren dagegen entstand das Bild der multiplen Pyämie mit Localisation in Gelenken, Muskeln, innern Organen, wie es der Pyämie der Erwachsenen entspricht. Man hat die acute Osteomyelitis eine pyämische Localisation der Wachsthumsperiode genannt.

Bei der **acuten, spontanen Osteomyelitis und Periostitis** befällt die Erkrankung entweder einen einzelnen langen Röhrenknochen — am häufigsten Femur oder Tibia — oder mehrere gleichzeitig oder auch nach einander, indem dann der erste Herd weitere metastatische Herde veranlasst. Seltener werden die platten Knochen (Rippen, Schädelknochen) ergriffen. Der Prozess kann im Periost oder im Knochenmark beginnen.

Die acute Periostitis beginnt mit entzündlicher Hyperämie, seröser oder fibrinöser Exsudation und zelliger (eitriger) Infiltration. Das rothe, saftreiche, dicke Periost lässt sich leichter wie gewöhnlich abziehen. Die eitrige Infiltration nimmt mehr und mehr zu; auch Haufen rother Blutkörperchen (Blutungen) treten in dem eitrigen Exsudat auf. Die lockere,

innere Cambiumschicht des Periostes ist durchtränkt von Eiter, der sich dann zwischen Periost und Knochen ansammelt. Hierdurch wird das Periost beulenartig (subperiostaler Abscess) oder in grösserer Ausdehnung abgehoben, dissecirt (P. purulenta dissecans). Schneidet man ein, so erblickt man den von Eiter umgebenen, entblössten Knochen (s. Fig. 162—164 I). Eine ausgedehnte Abhebung des Periosts erfolgt bei der als P. maligna oder acutissima bezeichneten Form, bei welcher das Exsudat oft einen jauchigen Charakter annimmt. Das Periost kann sehr zerreisslich, zundrig sein und missfarben, graugrün aussehen. In kürzester Zeit kann der ganze Schaft von Periost entblösst und von einem förmlichen Eitermantel umgeben werden. Nach Durchbrechung des Periostes kann sich die eitrige oder eitrig-jauchige Entzündung nach Art einer Phlegmone auf die umgebenden Weichtheile, besonders die Muskelinterstitien und das subcutane Gewebe fortsetzen. Die malignen Fälle führen meist durch Septicämie oder Pyämie, welche zuweilen nachweislich durch Verschleppung jauchiger Thromben entsteht, rasch zum Tode.

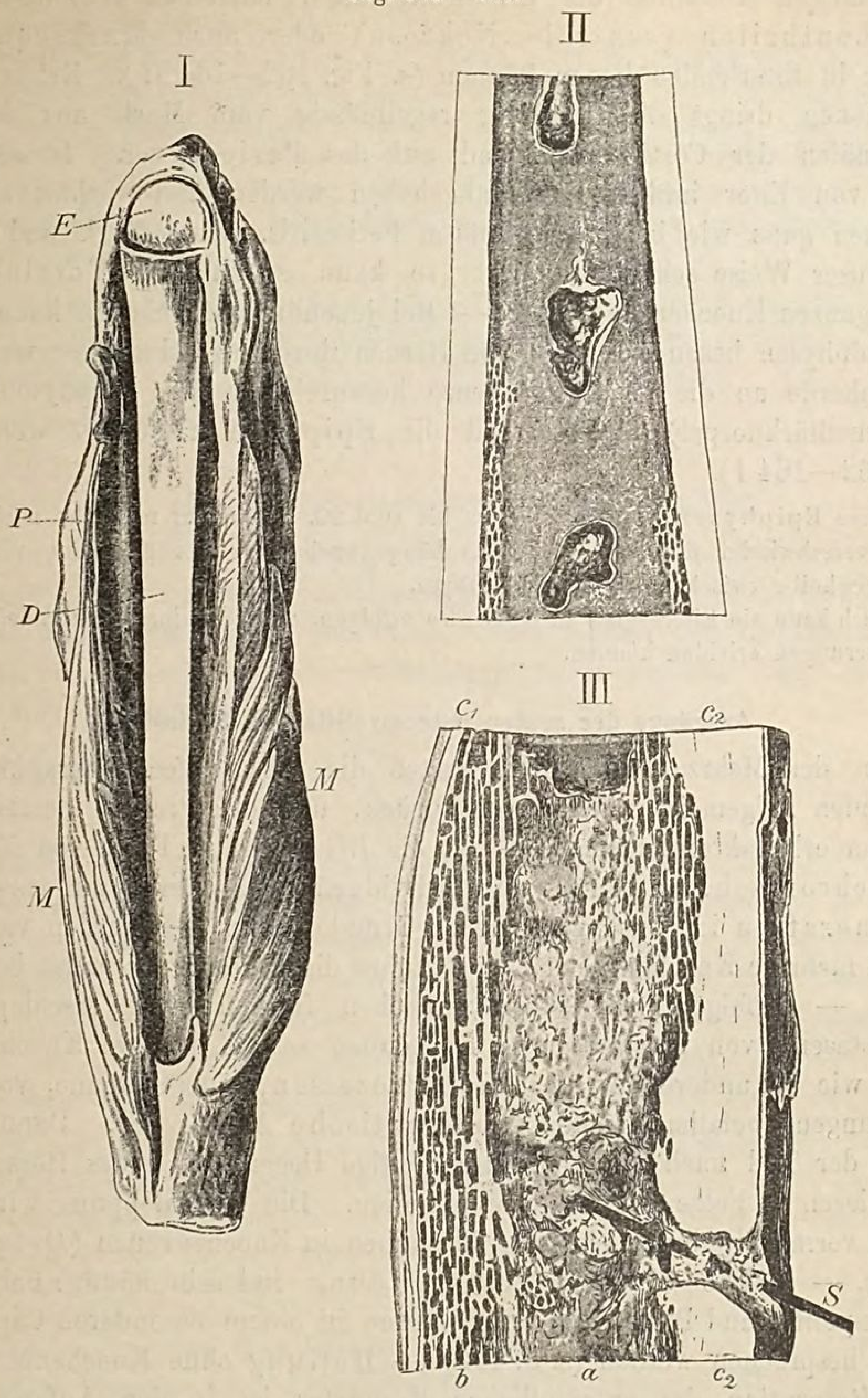
Der vom Periost entblösste Knochen kann absterben (Nekrose), wenn er ganz von der Ernährung ausgeschlossen ist. Der Abschluss der Ernährungszufuhr von der periostalen Aussenseite allein genügt in der Regel nur zum Zustandekommen oberflächlicher Nekrosen (Necrosis superficialis, Exfoliation). Ausgedehntere Nekrose dagegen, die manchmal den ganzen Schaft, ja einen ganzen Knochen betreffen kann (Totalnekrose), tritt nur ein, wenn der Eiter den Gefässen folgend in die Binnenräume des Knochens selbst eindringt, die Havers'schen Kanäle und eventuell auch grössere Markräume erfüllt und zuweilen sogar ausgedehnte Thrombose der Knochengefässe hervorruft. Werden förmliche Defecte am Knochen gesetzt, so spricht man von Caries.

Die acute Osteomyelitis beginnt mit Hyperämie des Markes, die eventuell von Hämorrhagien begleitet ist und der alsbald die Bildung entzündlicher Herde folgt, welche theils im Mark der Diaphyse, theils in den spongiösen Enden der Epiphysen ihren Sitz haben können. An dieser Stelle tritt ein Exsudat auf, welches anfangs serös oder fibrinös sein kann, bald aber einen eitrigen oder eitrig-jauchigen Charakter annimmt, wodurch die Herde in eine trübgelbe oder missfarbene, feuchte Masse verwandelt werden, deren Umgebung intensiv geröthet ist. Mitunter, jedoch nicht gerade häufig, bilden sich alsbald Eiterhöhlen mit flüssigem Inhalt, Abscesse (s. Fig. 162—164 II). In seltenen Fällen ist die eitrige Entzündung ganz diffus ausgebreitet (Osteomyelitis maligna, acutissima). Durch

Fig. 162—164:

I **Acute eitrige Periostitis und Osteomyelitis** mit Totalnekrose der rechten Fibula. Die osteomyelitischen Herde (dunkel durchscheinend) sitzen im oberen Theil der Diaphyse. Lösung der oberen Epiphyse (*E*). Es bestand auch Osteomyelitis und Periostitis der Tibia. Phlegmone der umgebenden Weichtheile. Metastatische Herde in einer Rippe und im Radius sin. Von einem $1^1/_2$jährigen, an Pyämie gestorbenen Kind. *D* Diaphyse. *P* Das abgehobene Periost. *M* Muskeln. $^5/_6$ natürl. Grösse. Samml. des pathol. Instituts.

Fig. 162—164.



II **Typische Osteomyelitis apostematosa** mit Bildung kleiner Markseequester. Mittlerer Theil der Femurdiaphyse eines 21 jährigen Mannes. $^5/_6$ natürl. Grösse. Samml. des pathol. Instituts.

III Viele Jahre **alte Osteomyelitis** im unteren Schafttheil des sagittal durchsägten rechten Femur mit Kloakenbildung nach hinten. *S* Sonde in der Kloake. Bedeutende Hyperostose, zum Theil spongiös (*b*), zum Theil sklerotisch. Bei c_2 sklerotische Verdickung der Corticalis. c_1 verdünnte Corticalis; nach innen davon ist viel spongiöser Knochen angebaut. Die Markhöhle *a* ist im oberen Theil von spongiösem Knochengewebe stark eingenommen; im Uebrigen ist sie von fibrösem und von Granulationsgewebe ausgefüllt, welches kleine, spongiöse Sequester enthält. 45 jähriger Mann; an Pneumonie gestorben. $^5/_6$ natürl. Grösse. Samml. des pathol. Instituts.

vollständigen Abschluss der Ernährungszufuhr entstehen Nekrosen von Knochentheilen (centrale Nekrose) oder auch Marksequester, welche in Eiterhöhlen liegen können (s. Fig. 162—164 II). Bei schweren Infectionen dringt die Eiterung regelmässig vom Mark aus den Gefässkanälen der Corticalis folgend auf das Periost vor. Dieses kann dann von Eiter infiltrirt und abgehoben werden und verhält sich im Uebrigen ganz wie bei der primären Periostitis. Sind Mark und Periost in diffuser Weise schwer erkrankt, so kann es zu einer Totalnekrose eines ganzen Knochens kommen. — Bei jugendlichen Knochen kann, wenn die Epiphysen besonders stark von Herden durchsetzt sind oder wenn Diaphysenherde an die Epiphysengrenze heranreichen, der Diaphysenknorpel (Intermediärknorpel) zerstört und die Epiphyse abgelöst werden (s. Fig. 162—164 I).

Diese Epiphysenlösung ist circa bis zum 20. Lebensjahr möglich; nach diesem Jahre verschwindet diese noch für das Längenwachsthum des Knochens verwendete Knorpelscheibe zwischen Dia- und Epiphyse.

Auch kann ein Eitererguss in Gelenke erfolgen, welche dadurch dauernde, schwere Veränderungen erleiden können.

Ausgänge der acuten Osteomyelitis und Periostitis.

In der Mehrzahl der Fälle treten die diese Infectionskrankheit begleitenden Allgemeinerscheinungen zurück, und der Prozess localisirt sich an dem erkrankten Knochen. — Ist die Eiterung in Folge von Nekrosen sehr chronisch, so können die Individuen nach Jahren an amyloider Degeneration innerer Organe zu Grunde gehen. — Werden von vornherein mehrere Knochen betroffen, so führt die Erkrankung meist bald zum Tode. — Erfolgen von osteomyelitischen Herden aus Verschleppungen (Metastasen) von Eitererregern, so können sowohl weitere Knochen, als auch, wie bei anderen pyämischen Prozessen, innere Organe, vor allem die Lungen, befallen werden (metastatische Abscesse). Dann erfolgt meist der Tod nach Wochen durch fettige Degeneration des Herzens und der Nieren in Folge der Allgemeininfection. Die Verschleppung wird nicht selten vermittelt durch septische Thromben in Knochenvenen (Osteophlebitis). — Nekrose und Sequesterbildung sind sehr häufige Folgen der Osteomyelitis und Periostitis. Sie werden in einem besonderen Capitel genauer besprochen werden (s. S. 492). — Heilung ohne Knochenzerstörung nach Resorption des entzündlichen Exsudates ist in den Anfangsstadien der Affection möglich.

Seltenere Formen der acuten Osteomyelitis und Periostitis.

Periostitis albuminosa oder serosa (Ollier). Diese Form der Exsudation unter das Periost ist eine Abart und nur graduell von der eitrigen Periostitis verschieden (Schlange). Es tritt dabei ein fadenziehendes, eiweissähnliches oder ein klares, seröses Exsudat mit hohem Eiweissgehalt auf. Nach v. Volkmann handelt es sich um schleimige Degeneration von Eiterzellen. In dem Exsudat finden sich Staphylokokken (wie bei der spontanen, acuten Periostitis und Osteomyelitis), wahrscheinlich

aber solche von abgeschwächter Virulenz. Dieselbe Erklärung finden wohl die subacut und chronisch verlaufenden Fälle.

Selten ist eine sklerosirende, nicht eitrige Form, die nicht zu Nekrose führt.

Zuweilen treten viele Jahre nach dem acuten Beginn der Osteomyelitis locale Recidive an dem primär erkrankten Knochen auf, wobei es sich wohl nicht um ein Persistiren der Eitererreger, als vielmehr um eine Reïnfection handelt (Kraske).

Bei Infectionskrankheiten sieht man ausser Abscessen gelegentlich auch anämische Nekrosen im Mark, welche durch embolischen Gefässverschluss entstehen (Osteomyelitis embolica).

b) Traumatische Osteomyelitis und Periostitis kommen durch Infection zu Stande, welche sich an Operationen, Hieb-, Schusswunden, complicirte Brüche anschliesst, ferner zuweilen auch an Amputationsstümpfen stattfinden kann.

B. Chronische Osteomyelitis und Ostitis.

Wenn man die wichtigsten Resultate dieser chronischen Entzündungen herausgreift, so sieht man einmal einen Schwund oder eine Einschmelzung und das andere Mal eine Neubildung, einen Anbau von Knochengewebe. Nicht selten kommen beide Veränderungen neben einander vor. Die einzelnen Formen sind:

a) Rareficirende Ostitis (entzündliche Osteoporose oder Ostitis granulosa).

Hierbei tritt anstatt des normalen Markgewebes ein gefässreiches Granulationsgewebe auf, das sich auf Kosten der einschmelzenden Knochensubstanz in den Markräumen und Havers'schen Kanälen ausbreitet. Die Einschmelzung erfolgt ohne Eiterung, einmal durch lacunäre Resorption, wodurch die Havers'schen Kanäle zu Havers'schen Räumen erweitert und der compacte Knochen porös wird, und zweitens durch Canaliculation, das heisst durch Bildung perforirender Kanäle.

Die Aetiologie der rareficirenden Ostitis ist keine einheitliche. Theils ist die rareficirende Ostitis ein untergeordneter Prozess, wie wir das bei der Druckatrophie, bei der Lösung der Sequester, bei der Nekrose sehen. Auch bei der Osteomalacie, sowie bei der Rachitis spielt sie eine Rolle. Desgleichen lernten wir sie bei der spongiösen Umwandlung des Callus und der Osteophyten kennen. Eine grössere Bedeutung hat die rareficirende Ostitis bei der Heilung von Knochenwunden (aus den Knochenkanälen herauswachsende Granulationen verknöchern später). Auch bei der Caries des Knochens begegnen wir der rareficirenden Ostitis, besonders bei der als fungöse Caries bezeichneten, chronischen, granulösen Ostitis mit Knochenschwund.

b) Caries der Knochen. Chronische, intraostale Granulationswucherung mit Knochenauflösung (Billroth).

Unter Caries oder Knochenfrass ist jede durch interstitielle, intraostale Wucherung von Granulationsgewebe zu Stande kommende Ulceration (Verschwärung) von Knochengewebe zu verstehen, welche einen chronischen Verlauf nimmt und zu mehr oder weniger vollständiger Auflösung des

Knochengewebes führt, sodass an der cariösen Stelle ein Defect resultirt. Bei diesem Auflösungsprozess verhält sich das eigentliche Knochengewebe ganz passiv. Die Caries kann acut (z. B. im Anschluss an acute Osteomyelitis oder andere allgemeine Infectionskrankheiten) oder schleichend einsetzen, mit Eiterung oder Jauchung einhergehen — was das Gewöhnliche ist — oder aber ohne diese auftreten. Die Eiterung kann als secundäres Symptom zur Caries hinzutreten, aber wesentlich ist sie durchaus nicht für letztere (Billroth). Wesentlich für das Zustandekommen der Defecte ist vielmehr nur die active Thätigkeit von Granulationsgewebe. Das Granulationsgewebe kann einfach, nicht specifisch sein oder einem specifischen, infectiösen Prozess (Tuberculose, Syphilis, Actinomykose) seine Entstehung verdanken. (Einfache und specifische Caries.) Vor allem bei der Syphilis und zuweilen auch bei der Tuberculose begegnen wir mitunter Formen von Caries, bei denen nicht ein Tropfen Eiter producirt wird (Caries sicca).

Bei Weitem die häufigste und wichtigste Form der Caries ist die C. tuberculosa, welche manche mit Unrecht eigentliche Caries nennen.

Für diejenigen Formen von Caries, bei denen das üppige Granulationsgewebe vorherrscht (Caries granulosa und C. fungosa, letztere geht im Begriff der Ostitis tuberculosa auf), gilt ziemlich genau das, was wir bei der rareficirenden Ostitis besprochen haben. Nur geht die Granulationswucherung in der Regel über die Rareficirung des Knochengewebes hinaus und erzeugt richtige Defecte; das Knochengewebe wird ganz und gar aufgezehrt.

Bei der mit lebhafter Eiterproduction einhergehenden und ferner bei den specifischen Formen von Caries entstehen nicht immer so vollständige Defecte. Wo keine sehr lebensfähigen Granulationen sind, kommt es nicht überall zu einer totalen Aufzehrung des Knochengewebes. Durch lebhafte eitrige Infiltration, Verjauchung oder durch andere regressive Umwandlungen, z. B. Verkäsung, kann das Granulationsgewebe vielmehr in seiner resorbirenden Fähigkeit so abgeschwächt werden, dass es nur wenig Knochensubstanz zur Auflösung bringt. Die zerfallende, absterbende, intraostale Neubildung bewirkt dann aber Nekrose, den Tod des Knochengewebes, indem sie ihm die Ernährungszufuhr abschneidet. Es findet, wie Billroth sagt, am lebenden Organismus eine Art von Maceration der erkrankten Knochen statt. Man findet dann noch todte Knochenpartikel, meist von geringer Grösse, zwischen den Entzündungs- und Zerfallsprodukten. Volkmann nennt dieses Absterben kleinster Theilchen Molecularnekrose. Diese kleinsten, theilweise entkalkten, theilweise noch kalkhaltigen, nekrotischen Knochenpartikel bilden den Knochensand. Derselbe ist jedoch nicht constant bei der Caries, sondern findet sich nur gelegentlich und zwar, wie oben erwähnt, bei solchen Formen der Caries, die mit sehr lebhafter Eiterung, oder ausserordentlich reicher, die Gefässe comprimirender Zellwucherung oder mit Verkäsung etc. einhergehen. Besonders bei der

tuberculösen, zu Caries führenden Ostitis kommen zuweilen so grobe Sequester vor, dass man von Caries necrotica spricht.

Betrachten wir von den zuletzt erwähnten Formen **die Caries, die mit lebhafter Eiterproduction einhergeht** etwas näher. Wird z. B. — um eine der häufigsten Formen von Caries herauszugreifen — bei einer eitrigen Gelenkentzündung nach Zerstörung des Gelenkknorpels die Spongiosa entblösst, so liefert das blossgelegte, hyperämische, granulirende, gefässführende Markgewebe Eiter (Osteomyelitis oder wenn man will Ostitis purulenta). Es besteht das, was man ein offenes Knochengeschwür nennt, wofür manche den Namen einfache Caries (im Gegensatz zur fungösen) reserviren. Der Eiter kann nun mitunter die Binnenräume des Knochengewebes so vollkommen ausfüllen, dass die Blutgefässe comprimirt werden. Hierdurch wird die Ernährungszufuhr von dem dazwischen liegenden Knochengewebe abgeschnitten; dasselbe wird nekrotisch. Die Knochenzellen verfetten. Bisweilen können nun die todten Bälkchen der entblössten Spongiosa zunächst im Zusammenhang unter einander und in Verbindung mit dem lebenden Knochen erhalten bleiben. Es kann das sogar geschehen, während oberflächliche Schichten der endostalen Weichtheile förmlich faulen, verjauchen. (Die Weichtheile faulen aus dem Knochen heraus.) Dabei können den todten Bälkchen theilweise die Kalksalze entzogen werden.

Fragen wir nach dem weiteren Schicksal des Knochengewebes bei dieser eitrigen oder jauchigen Ostitis, so lauten die Antworten der Autoren darauf verschieden. Nach v. Volkmann wird das Knochengewebe zum Theil chemisch aufgelöst, zum Theil verwittert es gewissermaassen wie ein Stein, wobei es einer Molekularnekrose anheimfällt und in pulverförmigen Staub vergeht. Volkmann und nach ihm andere bezeichnen nur den mit Eiterung und Molekularnekrose verbundenen Verschwärungsprozess als Caries, während Billroth, dessen Auffassung wir uns im Wesentlichen anschliessen, den Nachdruck auf die Thätigkeit des Granulationsgewebes bei der Caries legt. Billroth schlägt vor, nur die durch lacunäre Einschmelzung entstandenen Knochendefecte mit dem Namen Caries zu belegen. Dieser Prozess kann jedoch dann durch nekrotische Vorgänge complicirt werden, wenn, wie oben auseinandergesetzt, lebhafte Eiterproduction oder Jauchung oder wenn ein Zerfall oder eine specifische regressive Umwandlung der die Resorption ermöglichenden Granulationen eintritt.

Aussehen cariöser Knochen. Cariöse Knochen sind, wenn Eiterung und Jauchung bestand, häufig missfarben, schmutzig-grünlich; sie sind, wenn der Prozess spongiöse Knochen betrifft, morsch, eindrückbar, weich und mit dem Messer schneidbar. Im macerirten Zustand haben die Knochen Defecte, die wie ausgefressen aussehen; oft erscheinen die Knochen grob-porös, wie wurmstichig.

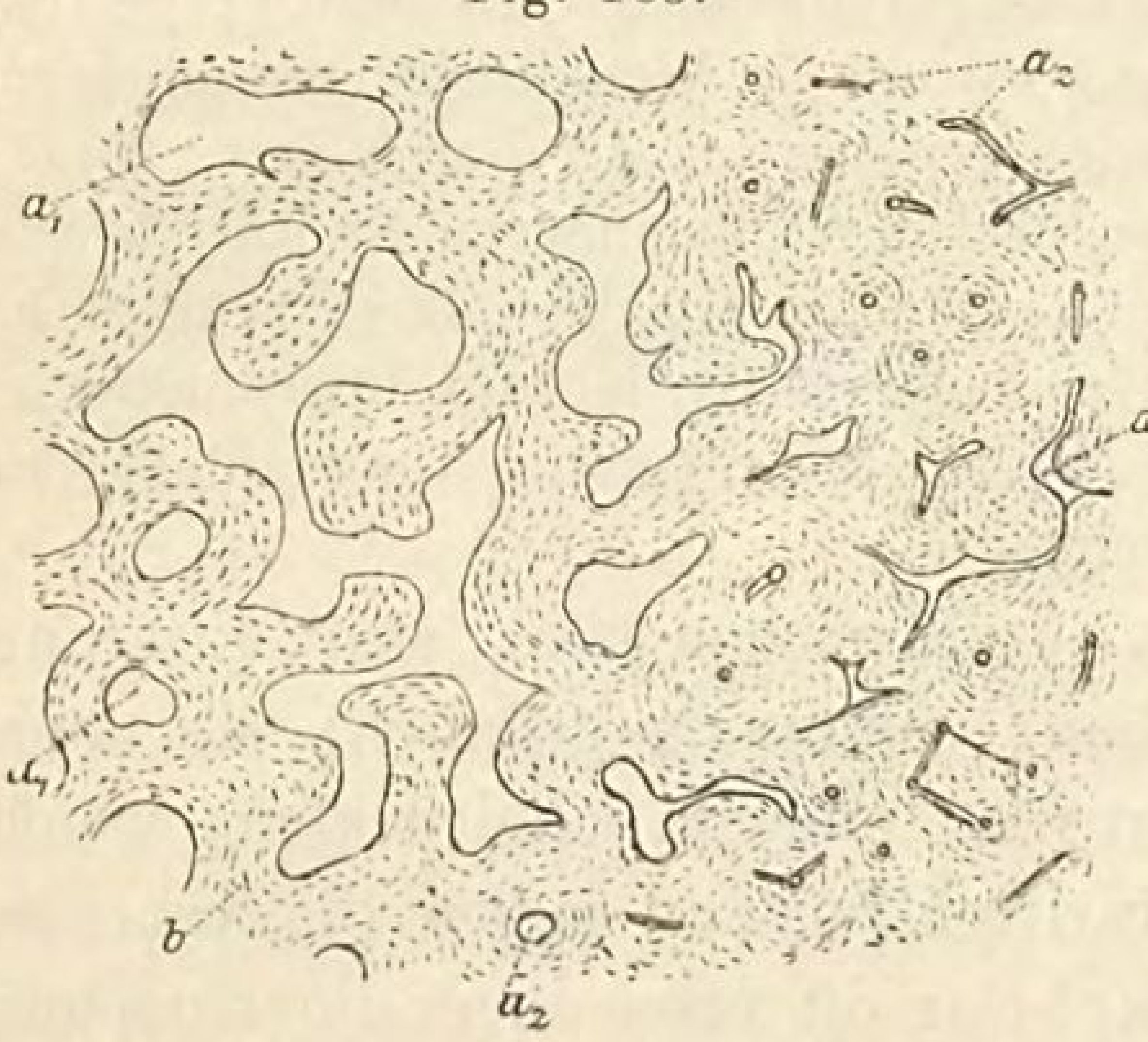
Es möge noch einer besonders wichtigen Localisation einfacher cariöser Prozesse gedacht werden, — nämlich am **Schläfenbein.** Chronische Mittelohrentzündungen bilden meist den Ausgangspunkt. Diese werden zwar oft durch Tuberculose hervorgerufen (Mittelohrtuberculose), stellen jedoch häufig auch einfache Entzündungen dar, welche vom Nasenrachenraum aus fortgeleitet werden oder hämatogen im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, besonders in den Kinderjahren entstehen. Vor allem sind die acuten Exantheme zu nennen (vergl. Anmerkung auf S. 274). Die chronischen Mittelohrentzündungen gehen mit Granulationsbildung und mehr oder weniger reichlicher Eiterung, oft von jauchiger Beschaffenheit, in anderen Fällen mit sog. Cholesteatombildung einher und können ausgedehnte Caries und Nekrose der knöchernen Theile nach sich ziehen. — Bei der Cholesteatombildung nimmt die chronisch entzündete, verdickte Paukenhöhlenschleimhaut den Charakter von Epidermis an. Man nennt das vielfach Metaplasie des Epithels

(Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel), obwohl es sich wahrscheinlich meist nur um Ueberhäutung der granulirenden Schleimhaut mit Plattenepithel handelt, welches durch eine Perforationsöffnung des Trommelfells von dessen Aussenseite in die Paukenhöhle eindringt. Verhornte Plattenepithelien pressen sich zu blättrigen, concentrisch geschichteten, perlmutterartig glänzenden, immer dicker werdenden, oft kirsch- bis wallnussgrossen, geschwulstähnlichen Klumpen zusammen, die mit Cholestearin gemischt sind. Mitunter erweichen sie im Inneren, zerfallen bröcklig und lassen in den weichen Theilen einen Detritus, Margarinsäurenadeln und Bakterien erkennen. Das wachsende Cholesteatom kann eine glattwandige, kugelige Usur im Knochen mit sklerotischer Umgebung hervorrufen. In anderen Fällen aber entsteht ein cariöser Knochenschwund; dabei kann die wuchernde Epidermis oder Granulationsgewebe weiter in die Knochenräume vordringen und der Knochen hierdurch oder unter Hülfe einer regen Production von Eiter, der gerade beim Cholesteatom nicht selten einen jauchigen Charakter hat, zum Schwund gebracht werden. Die cariöse Zerstörung kann sehr ausgedehnt und von schweren Folgen begleitet sein. (Vergl. Sinusthrombose, Pyämie, Meningitis, Hirnabscess.)

c) Ostitis (eigentlich Endostitis) ossificans, condensirende Ostitis, Osteosklerose.

Sie ist das Widerspiel der Osteoporose und besteht in einer Anbildung von neuen, erst osteoiden, dann verkalkenden, echten Knochenmassen aus den Mark- und Gefässräumen auf die alten Bälkchen. Hierdurch werden die Binnenräume des Knochens mehr und mehr mit Knochengewebe erfüllt (s. Fig. 165). Die Ostitis ossificans kann zu einer steinharten Verdichtung, Sklerose, Eburneation des Knochens führen.

Fig. 165.



Osteosklerose. a_1 Weite Markräume; das Markgewebe ist nicht hineingezeichnet. a_2 Durch Knochenauflagerung vom Mark aus mehr und mehr eingeengte Markräume der Diploë. b Lamellöse Knochensubstanz. Von dem bis auf 1 cm verdickten Stirnbein einer syphilitischen Frau. Es bestand eine ganz unbedeutende Caries sicca an einzelnen Stellen der Schädeloberfläche.

Von Volkmann unterscheidet **idiopathische, reactive oder indurative** und **restitutive** Knochensklerose. Die **restitutive Sklerose** schliesst sich zuweilen an eine rareficirende Ostitis an, wodurch dann der verdickte, vorher leichte Knochen steinhart und schwer wird. Auch bei manchen Geschwülsten, welche den Knochen zum Theil zerstören, desgleichen in der Umgebung von Geschwülsten kann eine osteoplastische Osteomyelitis bestehen (vgl. bei Knochengeschwülsten). Der Verschluss der Markhöhle, welcher bei Fracturen, an Amputationsstümpfen und in ausgeräumten Sequesterladen nach Osteotomie auftreten kann, ist ein Werk der Osteomyelitis ossificans (vergl. Fig. 169). — Die **reactive** Ostitis ossificans ist sehr häufig und wird durch chronisch entzündliche Reize hervorgerufen; oft ist sie mit Periostitis ossificans verbunden und es entsteht gleichzeitig eine Verdickung des verdichteten Knochens. Sie kann sich u. A. in Folge chronischer centraler Osteomyelitis mit Sequesterbildung entwickeln, tritt stets in der Nachbarschaft eines Knochenabscesses auf oder kann z. B.

im Anschluss an Ulcera cruris oder chronische Gelenkeiterungen entstehen. — **Idiopathische sklerotische Hyperostosen** sind viel seltener. Sie kommen relativ häufig bei Syphilis vor. — Auch Phosphor kann Osteosklerose hervorrufen (vergl. S. 496).

Seltenere Formen idiopathischer Hyperostose:

1) **Hyperostosis cranii, Craniosclerosis oder Leontiasis ossea.** Bei dieser seltenen, bei jugendlichen Individuen beobachteten Erkrankung entsteht an den Schädel- und Gesichtsknochen eine mächtige Hyperostose. Besonders an den Gesichtsknochen können sich marmordichte Exostosen von wulstigem, lappigem Aussehen bilden, welche besonders um den Unterkiefer und an den unteren Rändern der Augenhöhlen sitzen und die Bezeichnung Leontiasis (Virchow) rechtfertigen. Die Schädelhöhle, die Höhlen des Gesichts, sowie die Fissuren und Foramina können dadurch eingeengt werden (Craniostenosis). Blindheit, Schwund des Geruchssinns, Taubheit können folgen. Das Gewicht des trockenen Schädels, normal circa 1 k, kann mehr als das 5fache betragen.

2) **Ostitis deformans** (Paget). Diese Erkrankung, welche meist Individuen jenseits der 40er Jahre, am häufigsten solche in sehr hohem Alter*) betrifft, ergreift gewöhnlich mehrere Knochen, am häufigsten die langen Röhrenknochen der Beine, ferner die Schlüsselbeine, den Schädel und die Wirbelsäule. Unter mässigen rheumatischen Schmerzen tritt eine, allmählig, aber stetig zunehmende Verdickung, knotige Missstaltung und an den von Druck besonders belasteten Knochen eine Verkrümmung ein. Da das besonders die Beine und die Wirbelsäule betrifft, so werden die Individuen kleiner und bekommen eine sehr charakteristische, affenähnliche Haltung. Die Schädelbasis kann durch den Druck, welchen die immerhin festeren Halswirbel auf sie ausüben, in die Schädelhöhle hinein gedrängt (kyphotisch) werden. — Die Affection ist anatomisch charakterisirt (Stilling, v. Recklinghausen), einmal durch ausgedehnte Resorptionsvorgänge. Der Abbau erfolgt wie bei der rareficirenden Ostitis unter Auftritt Howship'scher Lacunen, Havers'scher Räume und Volkmann'scher Kanäle; die Resorption schreitet von aussen nach innen fort; sie kann so stark werden, dass eine poröse, brüchige Beschaffenheit der Knochen entsteht. Anderseits erfolgen gleichzeitig ganz kolossale Appositionsvorgänge, wobei das ausgebildete Knochengewebe lange Zeit kalklos bleibt, in Folge dessen die Knochen sich verbiegen und zum Theil leicht schneidbar sind. Theilweise folgt sklerotische Verdichtung. Dieser Anbau ist so stark, dass die Knochen dick und unförmig aussehen, etwas abenteuerliches erhalten. — Abbau und Anbau bewirken eine totale Umwälzung der Architektur des Knochens. So können sich am Schädel, welcher sich, wie ein Präparat hiesiger Sammlung zeigt, stellenweise auf 2,8 cm verdicken kann, ohne zu Craniostenose zu führen, die Grenzen zwischen äusserer und innerer Tafel und Diploë vollkommen verwischen. Der Knochenanbau findet vom Periost aus und von innen heraus, d. h. vom Mark aus, statt; hier kann das fibrös gewordene Mark neues Knochengewebe liefern. (Osteomyelitis fibrosa osteoplastica. v. Recklinghausen.) In anderen Theilen findet sich Fett- oder Gallertmark. — Der Abbau kann so mächtig sein, dass ihm auch ein Theil der neugebildeten Knochensubstanz wieder zum Opfer fällt. Mitunter bilden sich in den Knochen förmliche Cysten. — Richard hat die Paget'sche Krankheit mit der Arthritis deformans identificirt. Auch Ziegler vertritt diese Auffassung. Stilling widerspricht dieser Ansicht und nach v. Recklinghausen ist der Prozess im

*) In den Beobachtungen von H. Stilling hatten die Individuen ein Alter von 77, 70, 92 Jahren. Akromegalie und Leontiasis ossea treten im Gegensatz hierzu in der Regel in früheren Lebensjahren auf.

Grunde nicht von der echten Osteomalacie zu trennen. Von der senilen Osteomalacie unterscheidet sich der Vorgang aber einmal durch die grössere Ausdehnung der Resorptionsprozesse und dann durch die beträchtliche Anbildung junger Knochensubstanz (Stilling).

3) **Akromegalie (Marie) oder Pachyakrie (v. Recklinghausen).** Bei dieser, in neuerer Zeit öfter beobachteten Erkrankung, welche meist jugendliche, seltener Individuen mittleren oder gar höheren Alters betrifft, entwickelt sich eine unförmige Verdickung gewisser gipfelnder Theile des Körpers und zwar vor allem der Knochen, aber auch der Weichtheile: Hände, Füsse, Unterkiefer, Lippen, Zunge und Nase betheiligen sich an der Volumzunahme. Die Knochen nehmen an Dicke (nicht nachweislich an Länge) zu und sind zugleich mit Exostosen besetzt. Die Hände erhalten dadurch ein tatzenartiges, die Füsse ein elephantiastisches Aussehen. In Folge der Vergrösserung des Unterkiefers rücken die Zähne auseinander und der untere Gesichtsabschnitt wird in charakteristischer Weise breit. In einigen Fällen war auch die Wirbelsäule deformirt. Verhältnissmässig oft wurde eine Betheiligung des Sehorgans constatirt, sei es als vollständige Amaurose, sei es als Abnahme der Sehkraft. — Die Aetiologie der Akromegalie ist dunkel. Oefter hat man die Hypophysis vergrössert gefunden (z. B. unter 10 zur Autopsie gelangten Fällen 6 mal). Auch congenitale, ferner nervöse Einflüsse u. a. hat man vermuthet.

4) Als Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique hat Marie einen neuen Symptomcomplex beschrieben und auch einen Theil der von ihm früher als Akromegalie aufgefassten Fälle unter dieser neuen Bezeichnung rubricirt. Diese wesentlich auf die Knochen beschränkte, nicht auch auf Weichtheile sich erstreckende Erkrankung basirt nach Marie auf chronischen Lungenleiden. — Dass hierbei, sowie bei Herzleiden Knochenveränderungen auftreten (s. Trommelschlägelfinger), ist längst bekannt und neuerdings noch hervorgehoben worden. Nach E. Bamberger ist ausser der Hypertrophie der Endphalangen (Trommelschlägelfinger) bei jugendlichen Herzkranken und Bronchiektatikern noch eine ossificirende Periostitis und Sklerose der Rinde und sogar der spongiösen Substanz der Extremitätenknochen nachzuweisen. Diese Veränderungen sind wahrscheinlich eine Folge der venösen Hyperämie im Knochen. Marie bezieht seine Ostéoarthropathie jedoch auf den Reiz toxischer Substanzen, die sich z. B. bei der putriden Bronchiektasie bilden und welche in die Körpersäfte resorbirt werden.

V. Nekrose*) des Knochens (Knochenbrand).

Die Nekrose des Knochens ist der locale Tod eines Knochentheils. Das in Folge localer Ernährungsstörung abgestorbene Stück, der Sequester, wird durch eine reactive Entzündung (Eiterung und Granulationsbildung) gegen das lebende Gewebe abgegrenzt, demarkirt.

Die Nekrose kann hervorgerufen werden: zunächst durch infectiöse Osteomyelitis und Periostitis, welche das grösste Contingent liefern (vergl. S. 484); ferner durch directes Tödten, z. B. durch chemische oder thermische Einwirkungen (Verbrennen, Erfrieren), oder durch Infection von Knochenwunden, Erschütterungen, Comminutivbrüche mit völligem Abschluss der Ernährung von einzelnen Fragmenten, durch Uebergreifen von Geschwüren der Weichtheile (tuberculöser, mercurieller, syphilitischer Natur), durch exanthematische Infectionskrankheiten, vor allem durch Typhus (vergl. S. 482); bei letzterer Erkrankung kann z. B. in seltenen Fällen binnen weniger Tage ein ganzer abgestorbener Oberkiefer ausgestossen werden (v. Volkmann).

*) νεκρός der Todte, Leichnam.

Die Demarcation erfolgt in der Weise, dass der Sequester in dem lebenden Knochentheil, an welchen er angrenzt, eine rareficirende Ostitis hervorruft, wodurch die verbindenden Knochenbälkchen verdrängt, und der Zusammenhang mit der Umgebung gelockert und schliesslich gelöst wird (s. Fig. 166 u. 169 *b*).

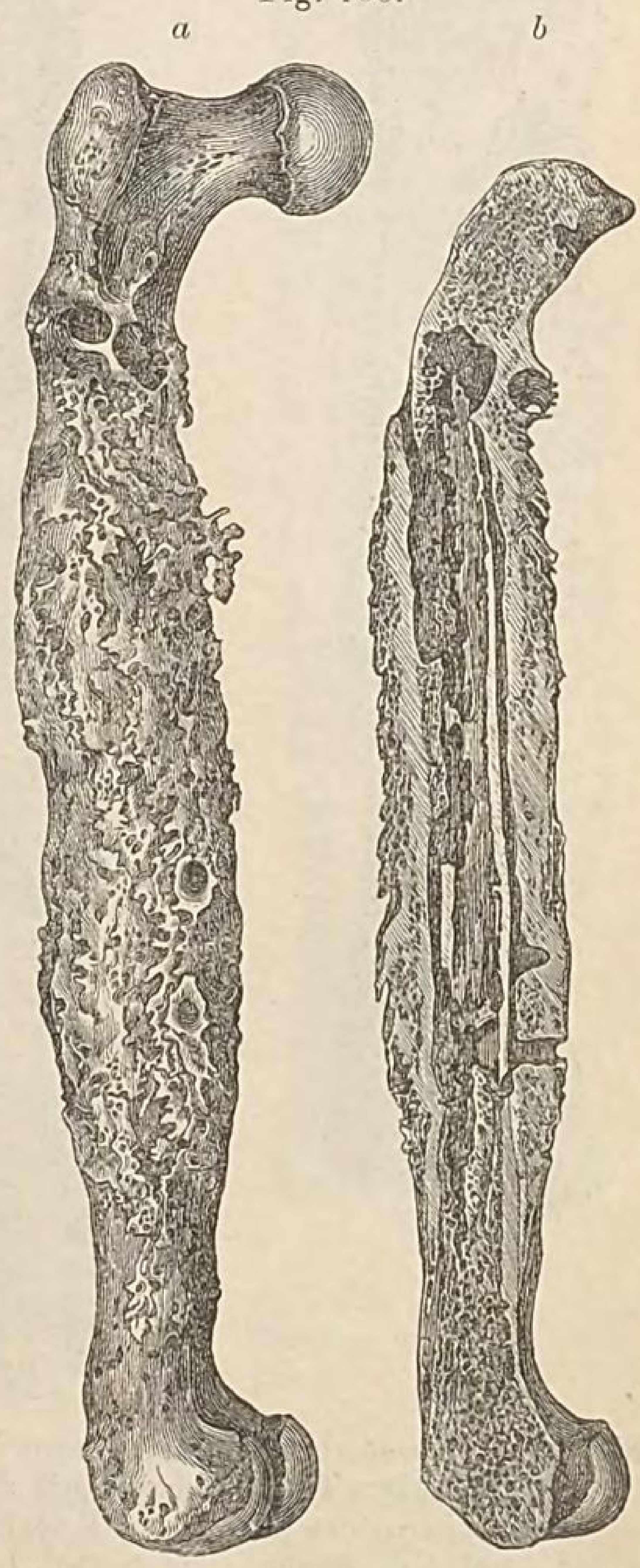
Der Sequester ist normalem Knochengewebe ziemlich ähnlich, nur ist er specifisch leichter, hellweiss, trocken, sehr fettarm. Er ist also in ähnlicher Weise wie beim Maceriren verändert. In macerirtem Zustand ist er von einem normalen Knochen nicht zu unterscheiden, er müsste denn zur Zeit des Eintritts der Nekrose bereits krank — cariös oder sklerosirt — gewesen sein (s. Fig. 169 *b*).

Wird der Sequester rings von Eiter umgeben, so verändert er sich nicht mehr, selbst in Jahren nicht. Liegen ihm jedoch Granulationen dicht auf, so kann er durch lacunäre Einschmelzung angefressen, rareficirt, rauh, cariös werden und unter Umständen sogar total zum Schwund gebracht werden. Das ist jedoch nicht häufig.

(Dass völlig todte, fremde Knochenstücke noch von den Resorptionsprozessen angegriffen werden können, sieht man z. B. auch an der Reduction, welche in lebenden Knochen eingeschlagene Elfenbeinstifte erfahren.)

Der Sequester bewirkt und unterhält eine osteoplastische Entzündung in seiner Umgebung; in erster Linie das Periost, dann aber auch Mark und Weichtheile der Umgebung bilden einen neuen Knochenmantel, die sog. Knochen- oder Todtenlade oder Capsula sequestralis, welche die abgestorbenen Theile umgiebt (wie ein Gipsumguss, Volkmann), und durch welche, wenn es sich um den wichtigsten Fall, nämlich um totale Nekrose einer ganzen Diaphyse handelt, die Continuität des Knochens gewahrt wird. Aussen ist die Lade vom Periost überzogen, innen von Granulationen be-

Fig. 166.



a Totale Nekrose der Diaphyse des Femur mit bedeutender Knochenlade, durch welche das abgestorbene Knochenstück ersetzt ist; durch diese Knochenlade führen mehrere ziemlich grosse Oeffnungen nach innen auf den Sequester. *b* Das gleiche Präparat im Längsschnitt. Entlehnt aus Billroth's Allgemeine Chirurgie, 15. Aufl.

deckt. Anfangs ist das neugebildete Knochengewebe porös, später enorm hart, die Oberfläche ist oft unregelmässig, wie eine rissige Baumrinde oder tropfsteinartig, zackig. In späteren Stadien kann sich die Oberfläche mehr abglätten.

Fig. 167.

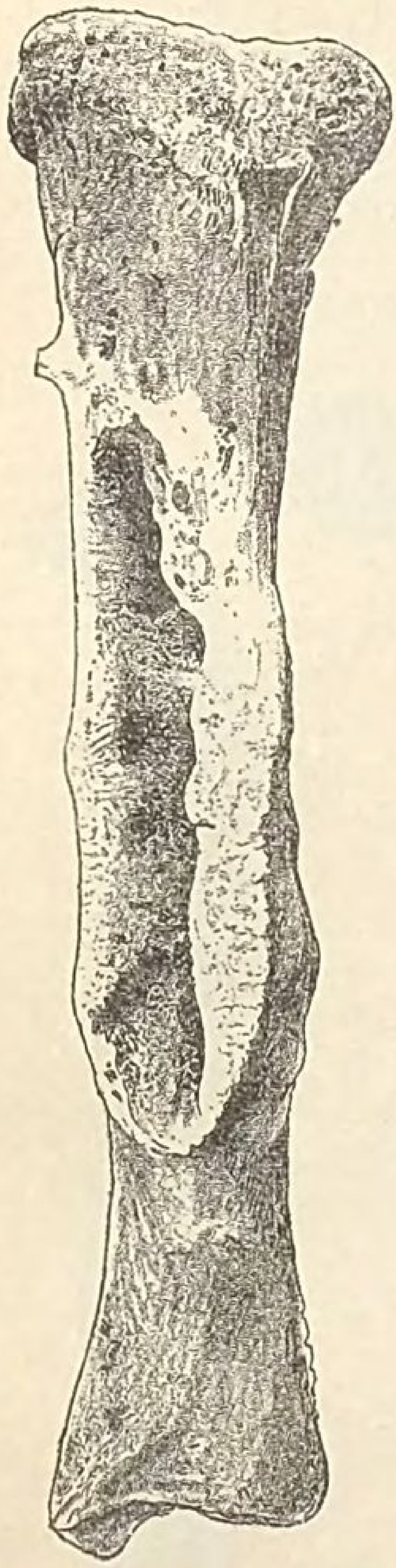


Fig. 168.

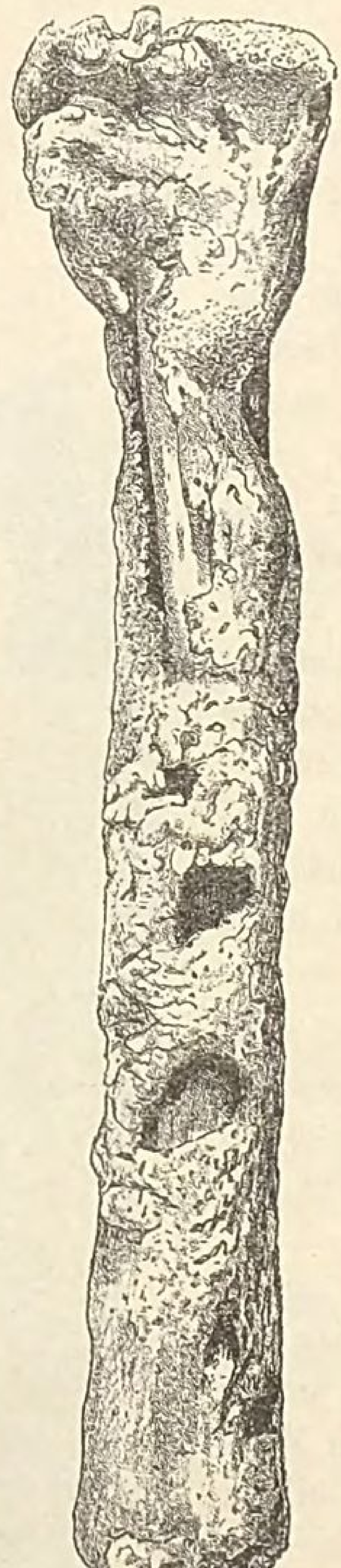


Fig. 167. Grosse vorn eröffnete, leere Todtenlade in der linken Tibiadiaphyse mit deformirender Hyperostose des ganzen Knochens. Circa $^1/_3$ nat. Gr. Samml. des pathol. Instituts.

Fig. 168. Alte Totalnekrose der Tibia mit fast vollständiger Ladenbildung durch schwammig-sklerotische Osteophyten. Zahlreiche Kloaken durchsetzen den Sequestermantel. Circa $^1/_2$ nat. Gr. Samml. des pathol. Inst.

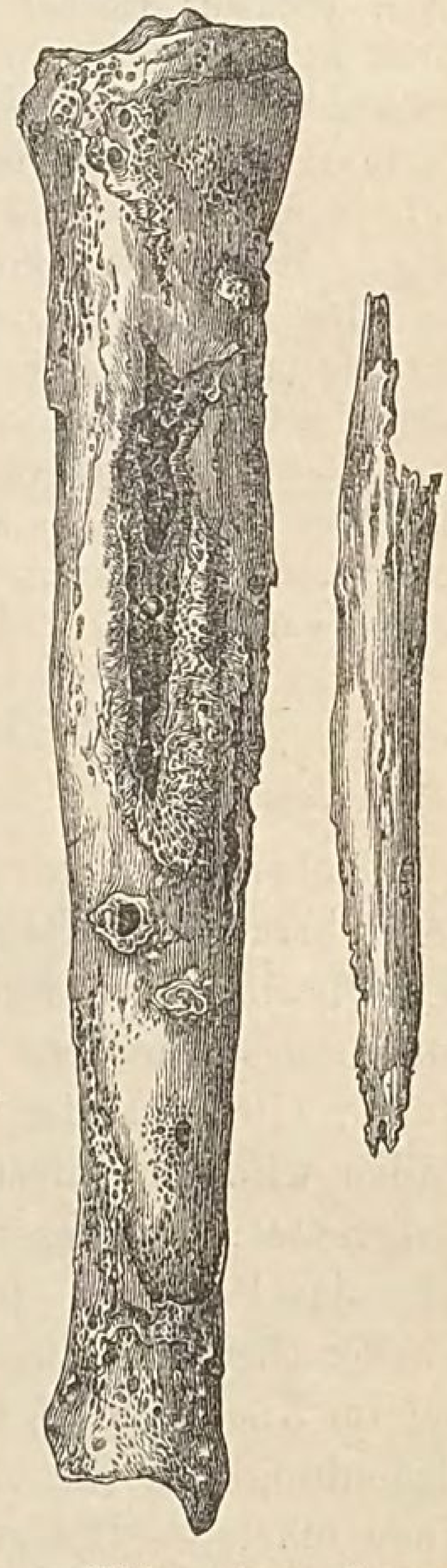
Die Todtenlade zeigt stets kanalartige, meist senkrecht auf den Sequester führende Löcher oder Gänge — Knochenfisteln oder Kloaken (s. Fig. 166); diese entstehen durch rareficirende Ostitis. Durch die Kloaken tritt der Eiter nach aussen und setzt sich oft in Fistelgängen durch die Weichtheile bis unter die Haut und durch dieselbe fort. Die Ausmündungen an der Oberfläche der Haut sind gewöhnlich von einem kreisrunden Granulationswall umgeben. — Andere unregelmässige, oft sehr grosse Lücken im Sequestermantel, besonders am macerirten Präparat deutlich sichtbar, sind durch lückenhafte, periostale Knochenproduction um den Sequester entstanden (s. z. B. im oberen Theil von Fig. 168).

Ist die Nekrose des Knochens oberflächlich — Necrosis externa s. superficialis — und nur partiell, so wird eine todte Lamelle abgestossen (Exfoliation), und in der Tiefe wuchern und verknöchern Markgranulationen. Ist das abgestorbene Stück aber beträchtlicher, oder besteht eine Necrosis totalis, welche den Knochen in seiner ganzen Dicke begreift, so kommt es zur stärksten Todtenladenbildung. Bei der centralen Nekrose kann der Sequester, wenn er lange Zeit im Schaft eines langen Röhrenknochens sitzt, eine sehr starke Sklerose und Hypertrophie des Knochens hervorrufen (s. Fig. 164 u. 166).

Centrale Nekrosen der spongiösen Gelenkenden sind sehr gefährlich wegen Betheiligung des Gelenks. Es kann Anchylose daraus hervorgehen (s. Abb. bei Gelenken). — Partielle oder totale Nekrose sieht man nicht selten an der dritten Phalanx bei vernachlässigtem Panaritium periostale, jener überaus häufigen Form eitriger Periostitis, die sich an verunreinigte Verletzungen der Finger anschliessen kann. — Als Necrosis disseminata bezeichnet man das gleichzeitige Auftreten zahlreicher kleiner Sequester an demselben Knochen, der enorm viele Kloaken zeigt. Nach von Volkmann handelt es sich dabei vielleicht um Commotionsnekrosen.

Fig. 169.

a *b*



a Tibia eines jungen Mannes nach totaler Nekrose der Diaphyse; etwa zwei Jahre zuvor war der Sequester *b* extrahirt worden; die Höhle hat sich fast ganz mit Osteophyten gefüllt. Patient starb an einem Karbunkel. Entlehnt aus Billroth's Allgemeine Chirurgie, 15. Aufl.

Schicksal der Sequester und der Lade: Heilung erfolgt bei oberflächlichen Nekrosen nach Abstossung meist spontan. Vollständig eingekapselte Sequester bleiben meist dauernd stecken, wenn sie nicht durch Sequestrotomie entfernt werden. Dagegen können selbst sehr grosse, aber unvollständig eingekapselte Sequester durch Granulationen spontan ausgestossen werden. Ist der Sequester aus der Lade entfernt, so füllt sich diese mit Granulationen, die zu Schwielen sich umwandeln oder zu Osteophyten werden (s. Fig. 169) (Osteomyelitis ossificans). In Folge davon kann eine enorme Sklerose eintreten. Die Fisteln und Kloaken schliessen sich. Durch Resorption kann dann ein Theil wieder schwinden und eine Markhöhle hergestellt werden.

Bei sehr ausgedehnter Sequestrotomie und Auskratzung der Todtenlade kann (trotz Tamponade) in seltenen Fällen tödtliche Nachblutung aus Knochengefässen eintreten.

In alten Sequesterladen und Fistelgängen können sich, wenn auch selten, Carcinome entwickeln. (Die Gänge und Höhlen wurden dann vorher von aussen überhäutet.)

Gelegentlich ist die regenerative Knochenneubildung unzureichend, sodass Pseudarthrosen resultiren (z. B. am Unterschenkel oder am Unterkiefer). Gewöhnlich jedoch ist die Knochenregeneration sehr ergiebig, ja excessiv, und es tritt nicht nur eine Verdickung (Hyperostose), sondern mitunter auch eine Verlängerung (Elongation) der erkrankten Knochen ein.

Die sog. Phosphornekrose ist eine in Folge Einathmens von Phosphordämpfen bei Arbeitern in Zündholzfabriken auftretende Periostitis der Gesichts- und zwar vor allem der Kieferknochen (besonders des Unterkiefers), welche häufig, aber nicht nothwendig zu Nekrose führt. Die Affection tritt meist nach mehrjähriger Beschäftigung auf und befällt hauptsächlich Individuen, die cariöse Zähne haben. Es macht sich dann die Erkrankung oft

zuerst durch Ausfallen der Zähne und periostitische, diffuse Schwellung der Kiefer bemerkbar*).

Der Beginn und Verlauf kann sich verschieden gestalten: a) Es tritt alsbald eitrige oder jauchige Periostitis auf; der Eiter kann nach aussen durchbrechen, und es wird der denudirte oder gar bereits theilweise oder total nekrotische Kiefer sichtbar. Um denselben kann Periostitis ossificans eine derbe Lade bilden. Der Eiter sitzt dann zwischen Oberfläche des Kiefers und Osteophyt. Die Lade selbst kann später ebenfalls partiell oder total nekrotisch werden. b) In ganz foudroyanten Fällen ist das von Eiter oder Jauche emporgehobene und durchsetzte Periost fast vollkommen unfähig Knochen zu bilden. c) Es tritt zunächst eine ossificirende Periostitis auf, wodurch Osteophyten auf dem Kiefer abgelagert werden; das ist wohl die häufigste Form; gleichzeitig kann eine sklerosirende Ostitis bestehen. Der Knochen wird dick, steinhart und der Alveolarkanal kann eingeengt werden. Der Ausgang kann dann verschieden sein; es kann Stillstand und Heilung oder Eiterung (meist von einem cariösen Zahn ausgehend) und partielle oder totale Nekrose folgen. Der Eiter sitzt dann zwischen dem Periost und dem Osteophyt und trennt den alten Knochen wieder von der auf ihm abgesetzten knöchernen Neubildung, wodurch eine Lade entsteht. Es kann zur Exfoliation einzelner Stücke oder zur Sequestrirung des ganzen Kiefers kommen. Der harte Kiefer selbst kann noch nachträglich cariös und morsch werden.

VI. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1) Tuberculose der Knochen.

Tuberculose des Knochensystems ist ungemein häufig. Die Zufuhr der tuberculösen Keime erfolgt sehr häufig auf dem Blutweg, wobei Tuberkelbacillen von irgend einem Herd im Körper aus mit dem Blut in das Innere des Knochens eingeschleppt werden. Dieser embolische Ursprung ist vor allem bei der tuberculösen Ostitis interna anzunehmen. In anderen Fällen wird die Infection von einem Gelenk oder benachbarten Theilen aus fortgeleitet, und ergreift zuerst die dem Knorpel nahe gelegenen Theile oder das Periost. Die hämatogene Tuberculose des Knochens kann eine Theilerscheinung einer allgemeinen acuten Miliartuberculose sein. Die hierbei im Knochenmark auftretenden miliaren Tuberkel erlangen keine grössere Bedeutung, da die allgemeine Miliartuberculose in der Regel vorher zum Tode führt. — Die gewöhnlichen Formen von Knochentuberculose, welche einen chronischen Verlauf nehmen, sind durch die Entwickelung einer tuberculösen Wucherung mit Knochenschwund (Caries tuberculosa) charakterisirt.

Das Auftreten der Knochentuberculose fällt hauptsächlich in die jugendlichen Jahre; manchmal macht es sogar den Eindruck, als ob sie auf directer erblicher Uebertragung beruhe. Bei Kindern findet man vielfach neben der Knochentuberculose ältere verkäste Lymphdrüsen (Bronchial-, Hals-, Mediastinaldrüsen). Beim Erwachsenen findet man sehr häufig neben dem tuberculösen Knochenleiden Lungenphthise und tuberculöse Darmgeschwüre. Während man in manchen Fällen von klinisch sog. primärer

*) Durch Untersuchungen von Wegner ist es festgestellt, dass dem Phosphor bei innerlicher Gabe kleiner Dosen eine starke osteoplastische Fähigkeit zukommt.

Knochentuberculose bei der Section irgend einen alten, als primär anzusprechenden Herd findet, so ist doch zu betonen, dass gelegentlich auch ganz reine Fälle von primärer Tuberculose der Knochen vorkommen. Von klinischer Seite wird Traumen als prädisponirenden Momenten für die Ansiedlung der Infectionsträger eine grosse Rolle beigemessen, wofür auch experimentelle Erfahrungen sprechen. Für die Localisation der kindlichen Knochentuberculose sind die Gegenden des lebhaftesten Knochenwachsthums (Epiphysen) prädisponirt.

Kleine spongiöse Knochen (Wirbelkörper, Phalangen, Metacarpalknochen, Calcaneus u. s. w.) und die Spongiosa der langen Röhrenknochen, vor allem die Gelenkepiphysen sind am häufigsten Sitz der tuberculösen Ostitis.

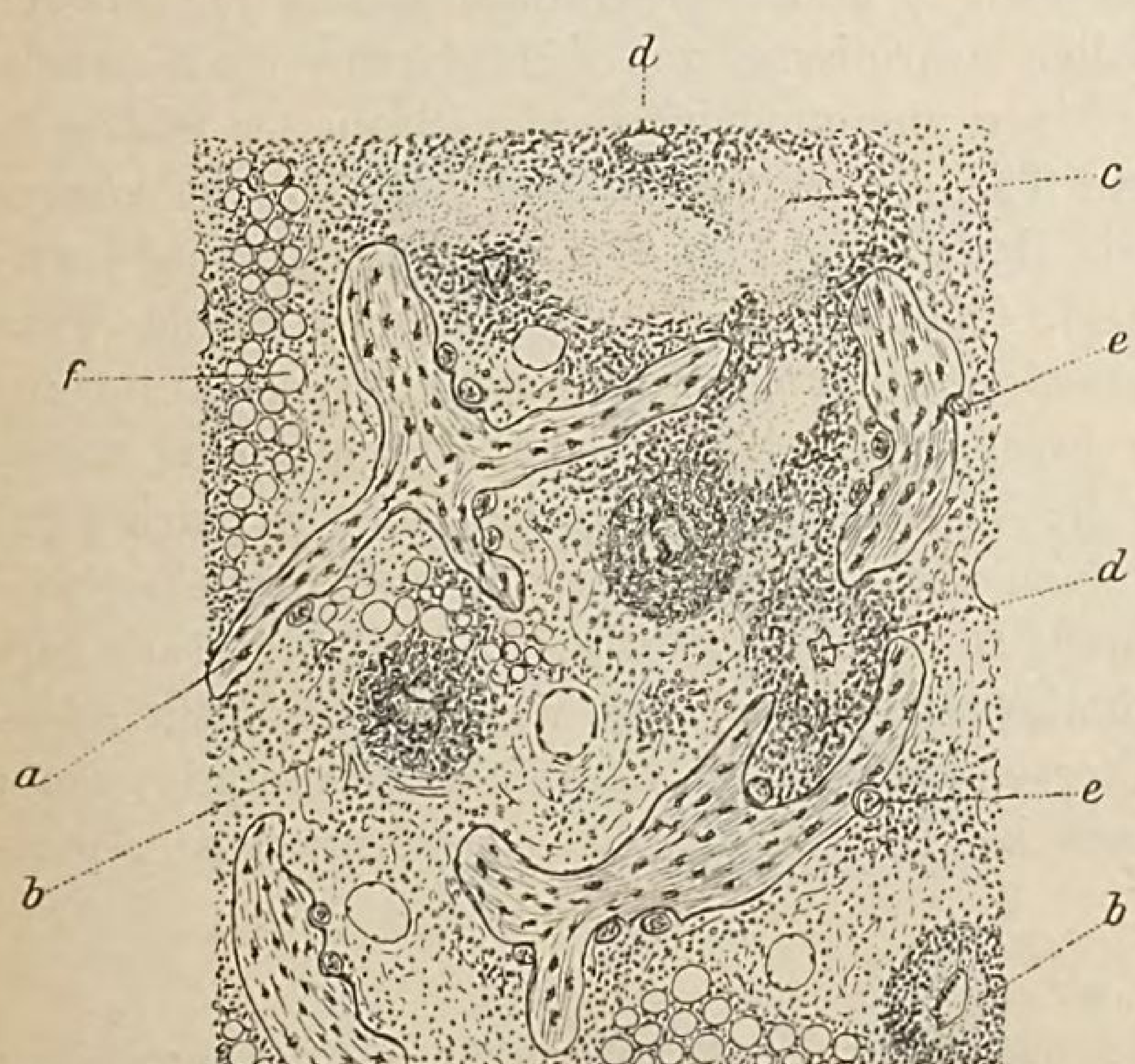
Die tuberculösen Knochenherde treten einzeln oder zu mehreren in demselben Knochen auf. Letzteres ist jedoch nicht häufig und noch am ersten an den grossen Röhrenknochen zu sehen, wo sich rasch nach einander käsige Erweichungsherde bilden können. Zuweilen erkranken mehrere Knochen zugleich oder nach einander.

Die Entwickelung der tuberculösen Knochenveränderungen kann sich verschieden gestalten:

Einmal folgt der Invasion der Tuberkelbacillen das Auftreten reiner tuberculöser Knötchen im Mark der Knochen, welche anfangs grau erscheinen und einen hyperämischen Hof besitzen, dann mehr und mehr verkäsen und gelblich aussehen. Die Knötchen vergrössern sich durch periphere, neue Eruptionen.

Viel häufiger treten im Beginn graue oder graurothe osteomyelitische Granulationsherde auf, welche hier und da typische miliare Tuberkel enthalten (s. Fig. 170). Tuberkelbacillen sind darin nur sehr

Fig. 170.



Tuberculöse Caries eines Fusswurzelknochens.
a Knochenbälkchen.
b Tuberkel mit verkästem Centrum, epithelioiden und Riesenzellen.
c Verkäsung in tuberculösem Granulationsgewebe.
d Riesenzelle im Tuberkel.
e Osteoklasten, zum Theil in Howship'schen Lacunen liegend.
f Fetthaltiges Knochenmark; an anderen Stellen weite, zartwandige Venen im Knochenmark.
Mittlere Vergrösserung.

spärlich*) zu finden. Man spricht hier von tuberculösem Granulationsherd oder, wenn die Ausbreitung in diffuser Weise erfolgte, von tuberculösem Infiltrat oder bezeichnet die tuberkelhaltige, chronisch-entzündliche Neubildung als Fungus. Die fungösen Granulationen destruiren das Knochengewebe, wo sie sich etabliren. Ob dies mit totaler Aufzehrung des Knochengewebes einhergeht oder mit Bildung von partiellen Nekrosen combinirt ist, hängt von der besonderen Beschaffenheit, resp. den weiteren Schicksalen des tuberculösen Granulationsgewebes ab. Manchmal verzehren die tuberkelhaltigen Granulationen das Knochengewebe durch lacunäre Einschmelzung, wie bei jeder granulösen Ostitis, was ohne Eiterung vor sich gehen kann (Caries sicca). Verkäst das tuberkelreiche Granulationsgewebe jedoch, oder ist es sehr atonisch, schlecht ernährt, so verliert es immer mehr die resorbirende Fähigkeit. Dann sterben die in dem verkästen Gewebe steckenden Knochenbälkchen ab; sie werden nekrotisch (Knochensand). Die Verkäsung tritt manchmal sehr in den Vordergrund (Ostitis, resp. Osteomyelitis tuberculosa caseosa), und dann findet man ganz besonders grosse nekrotische Knochenstücke in dem Käse, sodass man manchmal sogar von Caries necrotica spricht. In der Umgebung sieht man nicht selten miliare Tuberkel. In anderen Fällen herrscht ein schwammiges Granulationsgewebe vor (Ostitis, resp. Osteomyelitis fungosa). Die fungöse Form der Knochentuberculose trifft man am ersten bei fetten, gut genährten, die käsige Form bei mageren, schlecht genährten Individuen. Die Formen können sich miteinander combiniren.

Der weitere Verlauf hängt ferner davon ab, ob die verkästen Stellen alsbald erweichen oder ob sie längere Zeit unerweicht bleiben. In letzterem Fall bilden sie trockene, steife, käsige, gelbweisse Herde, die zuweilen wie ein Geschwulstknoten**) in der Spongiosa sitzen (s. Fig. 171 A). Diese käsigen Herde enthalten nekrotische, von Käse durchsetzte Knochenbälkchen, welche zuweilen einen zusammenhängenden Sequester bilden, in anderen Fällen in kleinste Theile zerbröckelt sind. Die Herde können keilförmig sein, wobei die Basis nach dem Gelenk zu liegt. Das deutet auf embolische Entstehung hin (König), und man kann diese Herde, wenn der Nachweis der embolischen Entstehung zu erbringen ist, als tuberculöse Infarkte (Krause) bezeichnen. Eine solche Verschleppung tuberculös inficirter Emboli in die Knochen kann natürlich nur bei auch sonst schwer tuberculösen Individuen vorkommen. Der ganze käsig nekrotische Herd kann dann weiter durch reactive, rareficirende Ostitis aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Knochen gelöst werden, was nicht selten lange Zeit erfordert, und er erscheint dann von einem Granulationssaum umgeben. Die Granulationen können reichlich Eiter produciren oder puri-

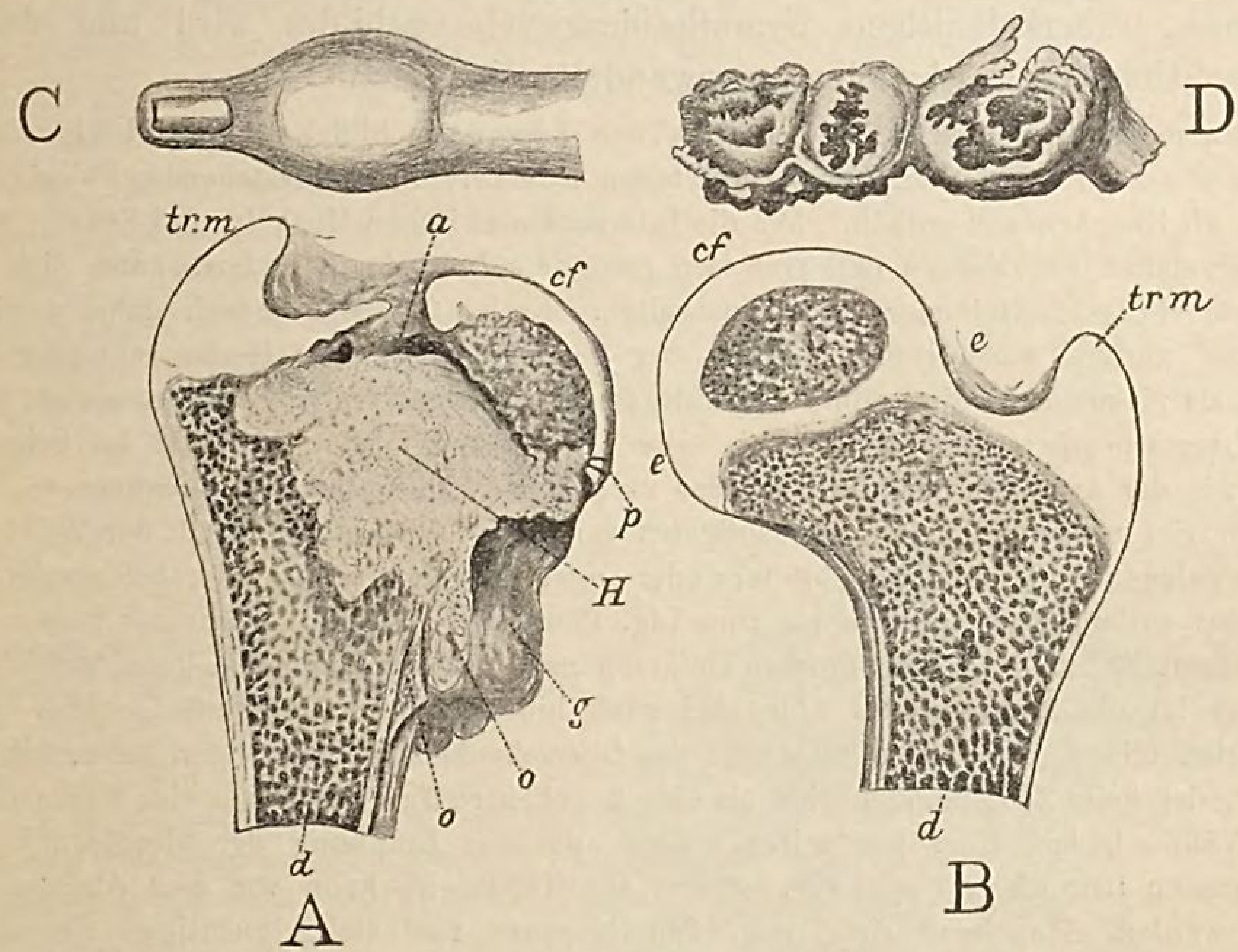
*) ähnlich wie beim Lupus.

**) vergl. z. B. die Figur von metastatischem Wirbelsäulenkrebs bei Compressionsmyelitis.

form schmelzen, während der käsige Zerfallsprozess peripher fortschreitet. Der Sequester wird dann von Eiter oder eiterähnlicher Flüssigkeit umgeben. Es entsteht ein sog. tuberculöser Knochenabscess und der periphere Granulationssaum heisst Abscessmembran. Mitunter kommt es jedoch auch durch schwielige Umwandlung des Granulationsgewebes zu einer Abkapselung des tuberculösen Erweichungsherdes und zu einer Sklerose des umgebenden Knochengewebes. Oft wird das freilich schon dadurch verhindert, dass die den Abscess beherbergende Spongiosa mechanisch durch Belastung eingebrochen, zermalmt wird, worauf dann eine diffuse Ausbreitung in die Umgebung erfolgt.

Haben die tuberculösen Granulationsherde die Neigung, alsbald zu verkäsen und zu erweichen, so wandeln sie sich in eine käsig-eitrige Masse, den ‚tuberculösen Eiter' um, welcher sehr arm an Tuberkel-

Fig. 171—174.



A Grosser subarticulärer, steifer, käsiger Herd (*H*), im rechten Femur (**Ostitis tuberculosa caseosa**). Granulationen sind oben (*a*) und unten breit nach dem Hüftgelenk perforirt (ostale Form der Coxitis), haben die Innenseite des Schenkelhalses zerstört und sind hier in der Umgebung vorgedrungen. Es bestanden mehrfache periarticuläre kalte Abscesse. Bei *o* schwacher Versuch von Osteophytenbildung. Die Epiphysenlinie ist ganz verwischt. Der Femurkopf (*cf*) ist zum grossen Theil aus dem Zusammenhang mit dem Hals gelöst. Bei *p* ist der Gelenkknorpel von unten her perforirt. *tr. m* Trochanter major. *d* Schaft. Von einem 2jährigen Kinde. Es bestand eine starke, zu Athemnoth führende Vergrösserung der verkästen Bronchialdrüsen. Tracheotomie. Tod an Bronchopneumonie.

B Frontalschnitt des gesunden linken Femur desselben Kindes. Bezeichnungen wie bei A. $^9/_{10}$ natürlicher Grösse. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

C **Spina ventosa** der zweiten Phalanx von einem 2jährigen Kinde nach v. Volkmann.

D **Spina ventosa** aller 3 Fingerphalangen nach Howship. Macerirt.

bacillen ist und Partikel der nekrotischen Knochenbälkchen, sog. Knochensand enthält. Vielfach handelt es sich jedoch hierbei nicht um eine richtige, reine Eiterung, sondern nur um eine puriforme Schmelzung. Demgemäss findet man auch die bekannten Eitererreger für gewöhnlich nicht in dem ‚tuberculösen Eiter' (Krause), es müsste denn der Herd nicht abgeschlossen, sondern nach aussen aufgebrochen sein, unter welchen Umständen dann Eitererreger hinzu gelangen können. Greift der tuberculöse Zerfallsprozess auf das Periost und die umgebenden Weichtheile über, oder bricht ein ulceröser Herd in ein Gelenk ein, so können sich mannigfache schwere Veränderungen anschliessen; (diejenigen an den Gelenken werden bei diesen abgehandelt). Das Periost kann von tuberculösen Granulationen durchsetzt werden, welche sich oft auf die benachbarten Weichtheile fortsetzen. Verkäsen und erweichen die Granulationen, so entstehen in der Umgebung des erkrankten Knochens sog. kalte Abscesse, oft von grosser Ausdehnung und Fistelgänge, deren Auskleidung meist von weichem, tuberkelhaltigem Granulationsgewebe gebildet wird und deren äussere Umgebung schwielig umgewandelt sein kann.

Den meist dicklichen Inhalt der kalten Abscesse bildet eine aus käsigen Zerfallsmassen und spärlichen, noch erhaltenen Eiterkörperchen bestehende Flüssigkeit, welche oft Knochensand enthält. Wo die Interstitien zwischen Muskeln und Sehnen oder die Umgebung von Nerven und Gefässen geeignete Leitbahnen bilden, kann sich die puriforme Flüssigkeit immer weiter ausbreiten. Es handelt sich jedoch dabei weniger um eine weitere Ausbreitung des am Ort des ursprünglichen Herdes entstehenden Eiters, als vielmehr um die weitere Ausbreitung eines ulcerativen Eiterungsprozesses, eine Art Abscessvergrösserung (Billroth). Die Ausbreitung folgt wohl kaum der Schwere nach, wie der Ausdruck **Senkungsabscess** voraussetzt. Diese **Congestionsabscesse**, von Wirbelcaries ausgehend, sind am häufigsten vorn längs des unteren Theils der Wirbelsäule gelegen und können als breitere oder engere Fisteln einseitig oder beiderseits am Ileopsoas entlang nach abwärts bis zum Lig. Poupartii, bis zum Trochanter minor, ja, in seltenen Fällen sogar den grossen Gefässen nach bis zur Kniekehle herunterreichen. Seltener ist die Richtung des Abscesses nach hinten, nach der Glutäalgegend. Am häufigsten bildet sich an der Innenseite des Oberschenkels ein mächtiger, schmerzhafter Tumor, der beim Aufschneiden sich als eine ungeheuere Tasche herausstellt, deren ulceröse Wände lebhaft Eiter produciren. Eine spontane Eröffnung der ulcerösen Höhle nach aussen tritt oft erst spät ein. Selbst das Hüftgelenk kann von dem Abscess eröffnet werden. Manchmal sieht man den Ileopsoas von vielen buchtigen Abscessen durchsetzt, welche oft eine missfarbene, fetzige Wand besitzen; in anderen Fällen ist er wie eine Rinne ausgehöhlt und sulzig, schwielig umgewandelt, oder der Eiter ist fast ganz geschwunden oder zum Theil noch eingedickt vorhanden, und der ganze Muskel ist schwielig umgewandelt und häufig graugrün verfärbt (sog. **Psoasabscess**). — Auch an Beckencaries und Coxitis kann sich eitrige Entzündung des Psoas anschliessen. — Oft enthält die Flüssigkeit des Abscesses nekrotische Knochentheilchen, zuweilen grosse Bröckel. Im Anschluss an tuberculöse Ostitis oder Periostitis der Halswirbelsäule können sich weit nach abwärts reichende prävertebrale Abscesse anschliessen. — Psoasabscesse können in das Colon descendens und auch nach aussen durchbrechen.

In verschiedener Weise können sich osteoplastische Vorgänge, meist Periostitis, nicht selten auch Ostitis ossificans mit den ulcerösen

Prozessen combiniren. Das bekannteste Beispiel hierfür ist die später zu erwähnende sog. Spina ventosa (s. Fig. 171—174 C u. D).

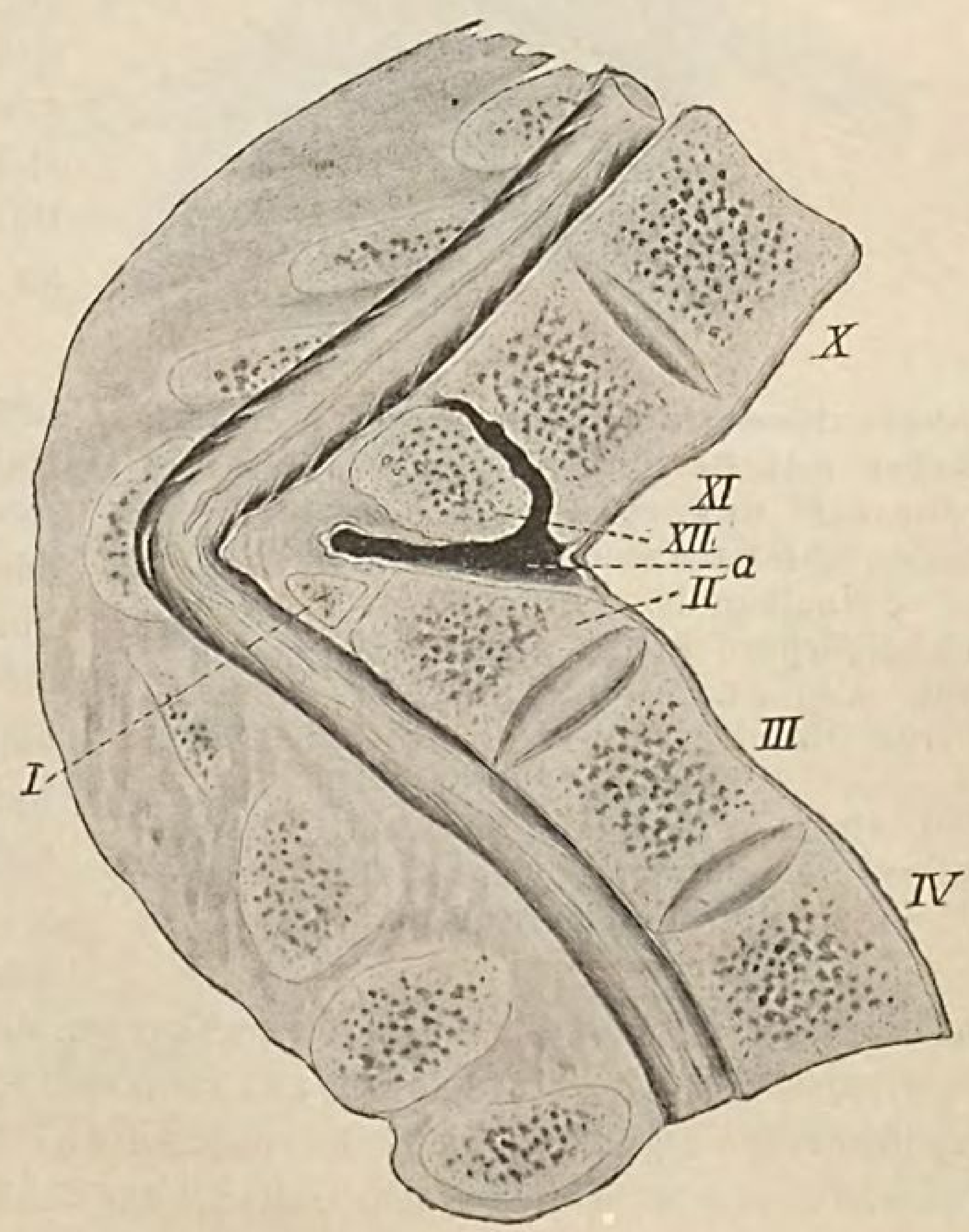
Einige besonders wichtige Localisationen der Knochentuberculose.

Es wurde bereits oben (S. 497) erwähnt, dass die Knochentuberculose mit Vorliebe spongiöse, besonders kleine Knochen (Fuss-, Handwurzel, Wirbel) befällt. An den grösseren Röhrenknochen ist besonders die schwammige Substanz der Epiphysen Lieblingsitz, was vielfach eine Mitbetheiligung von Gelenken, vor allem des Knie- und Hüftgelenkes nach sich zieht (ostale Form der tuberculösen Arthritis).

An den **Finger-** oder **Zehenphalangen,** seltener an den Metacarpal- oder Metatarsalknochen oder an den Enden eines langen Röhrenknochens (Ulna, Humerus) kommt bei sehr jungen, scrofulösen Kindern die als **Spina ventosa,** Winddorn, bezeichnete, flaschenförmige, bald harte, bald elastische Auftreibung nicht selten vor (s. Fig. 171—174 C u. D). Im Inneren erfolgt Resorption durch tuberculöse Granulationswucherung (myelogene Tuberculose), wobei die Markhöhle sich ausweitet; aussen findet eine periostale Wucherung statt, welche Knochen oder nur unvollkommen verknöcherte Periostlagen bildet. Die Affection kann multipel auftreten, zuweilen ohne Aufbruch und Eiterung verlaufen und sich manchmal unter Hinterlassung einer dauernden, aber nur geringen Wachsthumshemmung sogar spontan zurückbilden. In anderen Fällen schrumpft das ausheilende Granulationsgewebe stark, und unter Mitwirkung des Sehnenzugs werden die Finger zu klobigen Rudimenten entstellt. Man nennt die Affection auch von Alters her Paedarthrocace (παῖς Kind, ἄρθρον Glied, κακία schlechte Beschaffenheit).

An der **Wirbelsäule** erkranken nicht selten **mehrere Wirbelkörper,** 4, 6 und mehr zugleich; am häufigsten ist die untere Hälfte der Brust- und die obere der Lendenwirbelsäule betroffen. Eine oft längere Zeit, zunächst cortical auf die vorderen Abschnitte beschränkt bleibende, durch tuberculöse Granulationsherde bedingte Caries oder

Fig. 175.



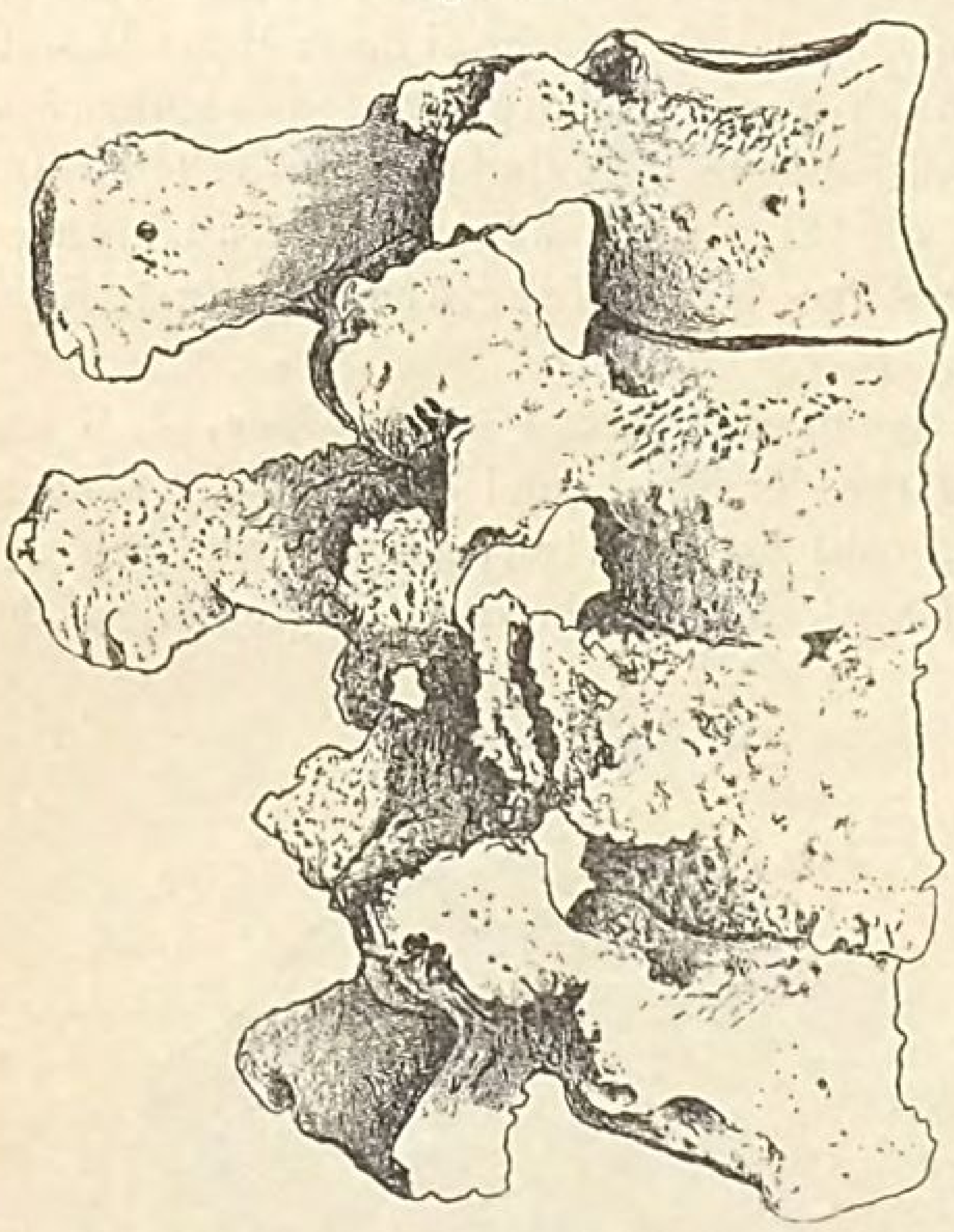
Pott'scher Buckel. Winklige Knickung durch Zerstörung des XII. Brust- und des I., theilweise auch des II. Lendenwirbels. Der I. Lendenwirbel, bis auf einen kleinen Keil geschwunden, wird von weichen Gewebsmassen umgeben, desgleichen der XII. Brustwirbel. Von der mit tuberculösen Granulationen umgebenen Abscesshöhle *a*, in welche der cariöse XII. Brustwirbel hinein ragt, gingen beiderseits Senkungsabscesse nach unten und setzten sich im muldenartig ausgehöhlten Psoas bis zum Lig. Poupartii fort.

Von einem 29jährigen, an ulceröser Phthise mit Amyloidose verstorbenen Mädchen. Es bestanden keine Compressionserscheinungen des Rückenmarks. 1/2 natürlicher Grösse.

aber eine tuberculöse, käsige Ostitis interna kann mehrere Wirbelkörper und deren verbindende Bänder und Bandscheiben so zerstören, dass schliesslich der oberhalb gelegene Theil der Wirbelsäule keinen Halt mehr hat und herunter sinkt; hierbei werden die zum Theil abgeschmolzenen oder ausgehöhlten Wirbelkörper zermalmt, zerrieben oder keilförmig comprimirt. Die Wirbelsäule bricht zusammen, was nicht selten mit Hülfe eines Traumas zu Stande kommt. Es entsteht so das Malum Pottii, der Pott'sche Buckel (s. Fig. 175) oder Gibbus, eine winklige Knickung der Wirbelsäule mit nach vorne offenem Winkel. Es kann Compression des Rückenmarkes (Compressionsmyelitis) folgen, oder es schliesst sich eine tuberculös-eitrige Entzündung der Rückenmarkshäute an. In anderen Fällen bleiben trotz keilförmiger Deformität Compressionserscheinungen aus; so z. B. auch in dem in Fig. 175 abgebildeten Fall.

Während der Winkel in frischen Fällen noch eine gewisse Beweglichkeit seiner Schenkel zeigt, wird er, wenn die Caries ausheilt, durch Knochenbildung dauernd und vollständig festgestellt. — In manchen Fällen bleibt die Kyphose trotz totalen Schwundes einer Anzahl von Wirbelkörpern aus. Das kann z. B. der Fall sein, wenn die betreffenden Individuen — meistens sind es Kinder — dauernd liegen, weil z. B. gleichzeitig ein Fungus pedis oder genu besteht, und wenn die Processus spinosi und theilweise auch die transversi noch erhalten blieben. Seltener sind die **Fortsätze der Wirbel** vorwiegend betroffen (s. Fig. 176), wobei sich postvertebrale Abscesse anschliessen können. Prävertebrale Congestionsabscesse sind viel häufiger, da die Caries meist vorn an den Wirbelkörpern beginnt. — Auch auf die **Rippen** kann sich die tuberculöse Caries der Wirbelsäule ausbreiten (s. Fig. 177), und es können sich peripleurale kalte Abscesse bilden. Häufiger schliesst sich Rippencaries jedoch an Lungenphthise an.

Fig. 176.



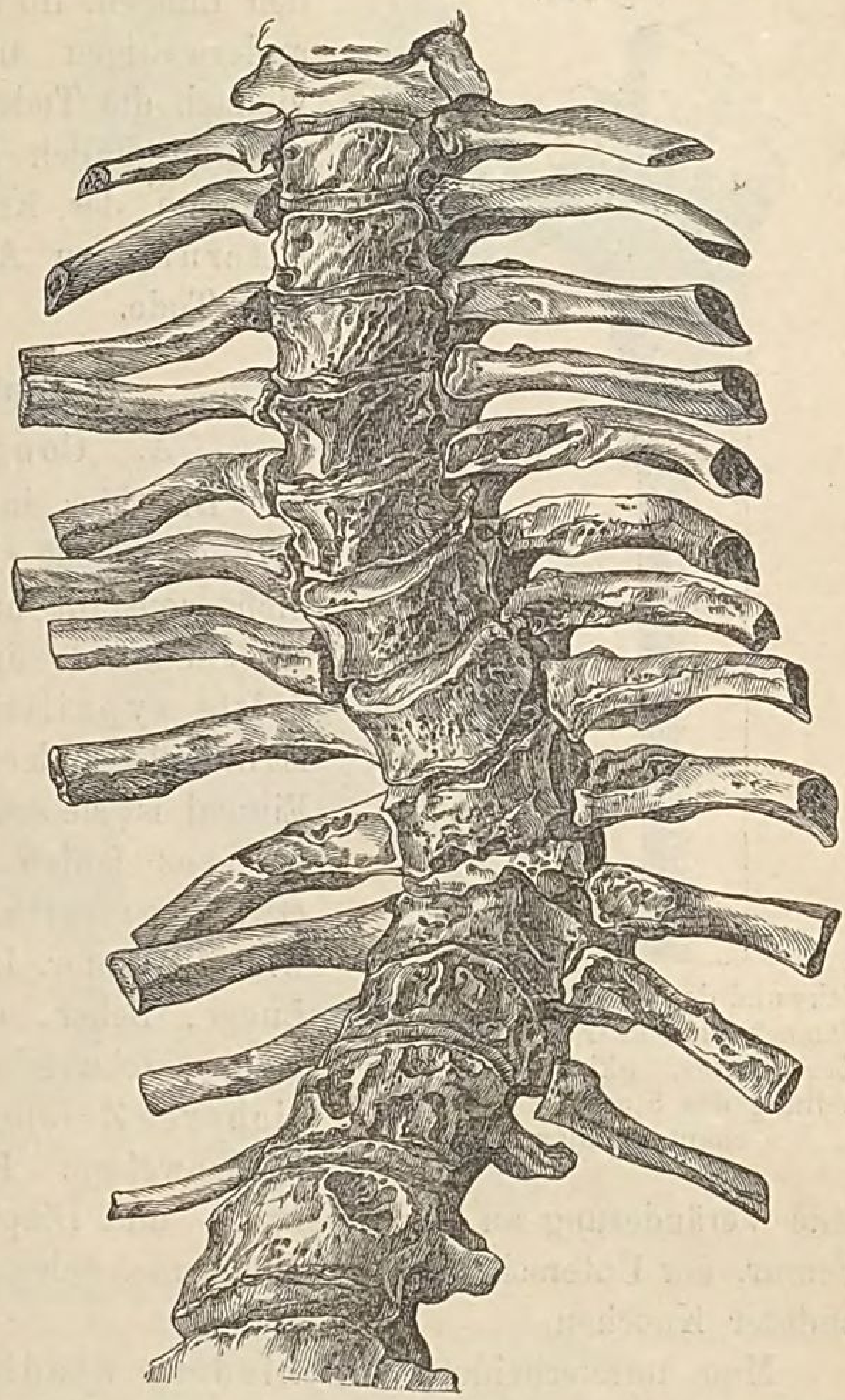
Tuberculöse Caries mehrerer Lendenwirbel mit Betheiligung der Processus transversi und spinosi. Es bestand ein postvertebraler Abscess am hinteren Umfang des Spinalkanals. An den drei unteren Wirbelkörpern haben sich durch Verwachsung supracartilaginärer Exostosen knöcherne Brücken über die Zwischenbandscheiben gebildet.
Von einer 58jährigen Frau mit Lungenphthise und Darmgeschwüren. Tod an Perforationsperitonitis.

Eine besondere Bedeutung hat die **Caries des Atlas und Epistropheus.** Durch Zusammenbruch, der sich in manchen Fällen schon an eine kräftige Drehung oder ein brüskes Emporheben oder Nachhintenbiegen des Halses anschliesst, kann plötzlicher Tod eintreten, und man findet dann nicht selten den Dornfortsatz des Epistropheus in die Medulla oblongata eingedrückt.

Am **Schädel** kommt secundäre tuberculöse Caries relativ oft im Felsenbein vor im Anschluss an tuberculöse Erkrankungen der Paukenhöhlenschleimhaut. Auch an Tuberculose der Nasenschleimhaut kann sich eine secundäre Tuberculose der Knochen anschliessen, desgleichen an Tuberculose der äusseren Haut (Lupus). Primäre Tuberculose ist dagegen sehr selten; am Schädeldach kommt sie am ersten in der

Stirn- und Scheitelbeingegend vor und findet sich meist nur bei Kindern mit schwerer allgemeiner Tuberculose. Es giebt eine periostale Form, welche zu Abscessbildung, aber selten zu Aufbruch des tuberculösen Herdes nach aussen führt, da die feste Galea und die Kopfhaut dies meist verhindern; dagegen kann der Prozess den Knochen durchsetzen und auf die Dura, Meningen, Sinus vordringen, Meningitis, Sinusthrombose oder selbst Arrosion eines Sinus oder einer Arterie herbeiführen.

Fig. 177.



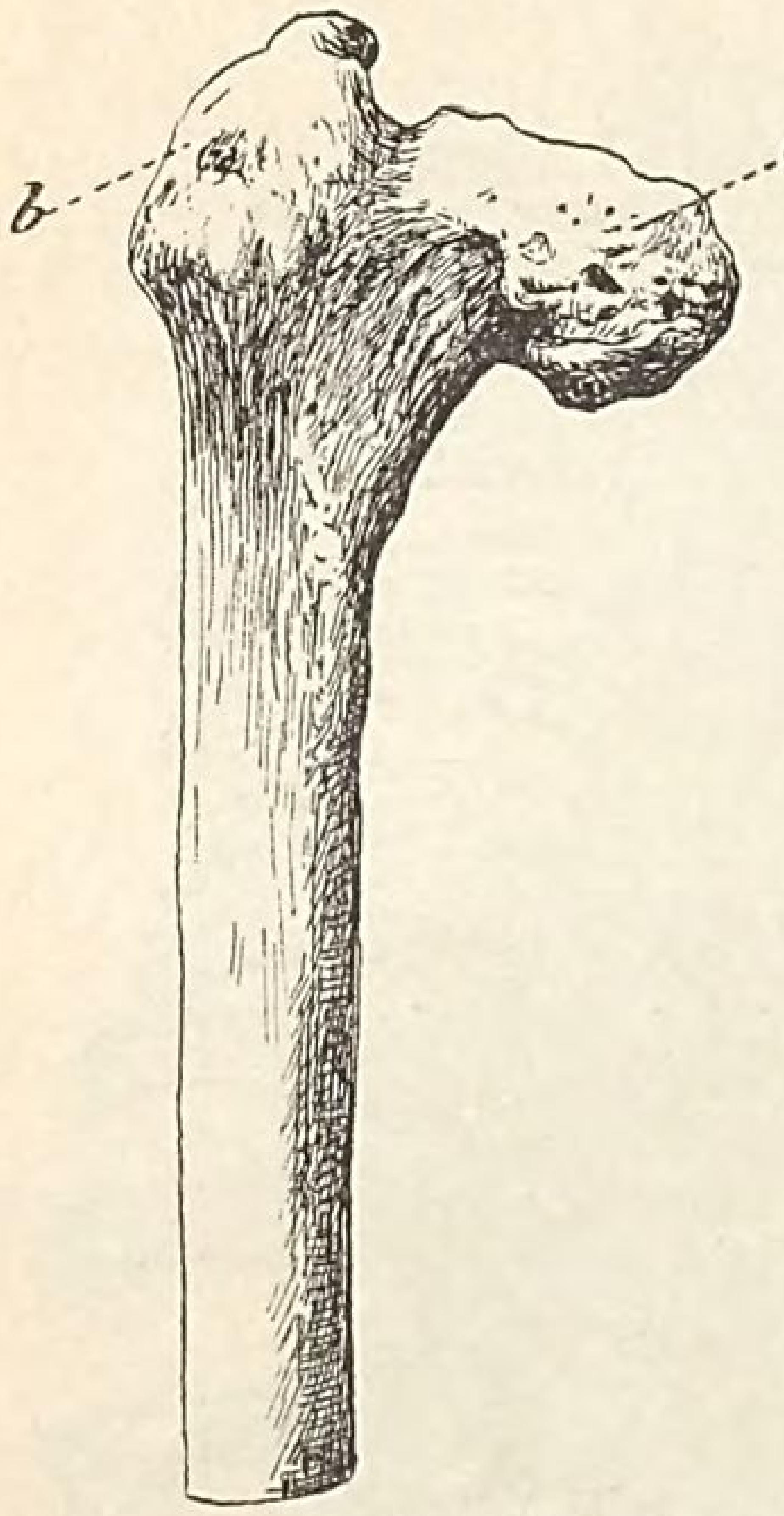
Zerstörung der Wirbel durch multiple tuberculöse Periostitis anterior. Vielfach Uebergreifen der Caries auf die Rippen. Aus Billroth's Allgem. Chirurgie. (Das Präparat könnte eben so gut für Actinomykose gelten.)

Ausgänge. Kleine und mitunter auch sehr ausgedehnte Herde können noch ausheilen; diese Spontanheilung wird bei besonders gut genährten Kindern mitunter beobachtet, während sich nach vollendetem Knochenwachsthum die Heilungstendenz mehr und mehr verliert. Es bildet sich um den ausheilenden Herd eine reactive granulirende Ostitis, welche entweder zur Bildung einer Schwiele oder zu Knochenproduction führt. Die fibröse Ausheilung kann jedoch eine trügerische sein; es können sich mitunter Tuberkelbacillen in der Schwiele erhalten, und der alte Herd kann oft noch nach Jahren wieder aufflackern. Anderseits können aber selbst stark deformirte Theile, z. B. winklig eingebrochene Wirbelkörper nach Ablauf des tuberculösen Prozesses durch sklerotische Knochenmassen solid verschmolzen werden. Gelegentlich sieht man auch bei Coxitis nach cariöser Zerstörung des grössten Theils des Femurkopfes den Rest oder Stumpf oder auch die cariöse Pfanne sklerotisch und zuweilen sogar synostotisch ausheilen (s. Fig. 178).

Die Knochentuberculose wird selten der Ausgangspunkt entfernter secundärer tuberculöser Erkrankungsherde. Man findet aber in den

Leichen, besonders wenn es sich um ältere Individuen mit Knochentuberculose handelt, häufig schwere tuberculöse Veränderungen in anderen Organen, wie in den Lymphdrüsen, den Lungen, im Darm u. a. Während diese anderweitigen tuberculösen Veränderungen vielfach die Todesursache abgeben, führt in anderen Fällen die mit der tuberculösen Affection des Knochens zusammenhängende Eiterung zu Amyloidose und dadurch zum Tode.

Fig. 178.



Schwund des grössten Theils des Femurkopfes in Folge tuberculöser Caries. Sklerotische Ausheilung des Stumpfes (*a*). Trochanter major (*b*).

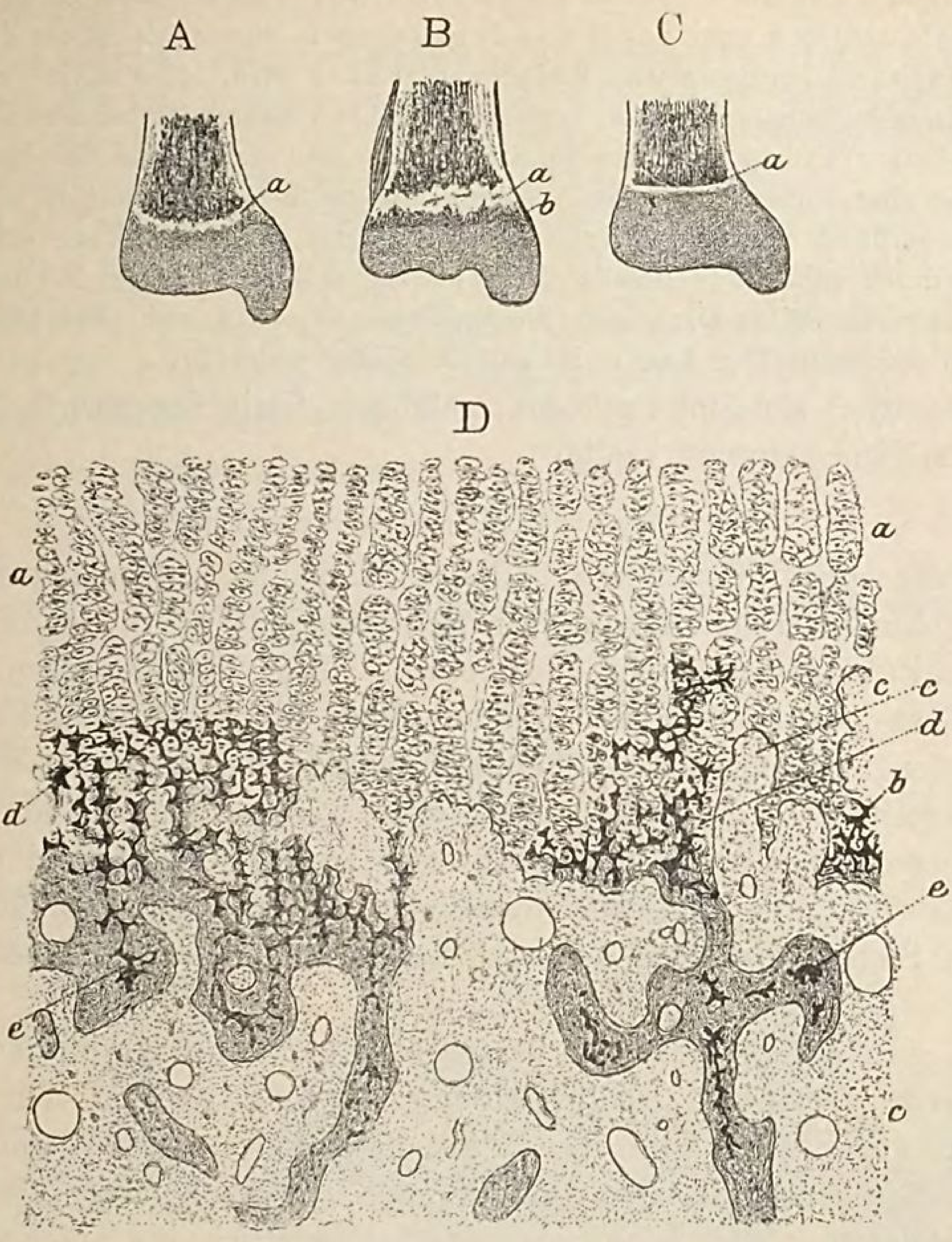
2) Syphilis der Knochen.

A. Congenitale Syphilis.

Die hier in Frage kommende Veränderung, welche sich sehr häufig, wenn auch nicht constant und oft erst bei mikroskopischer Controle findet, ist die Osteochondritis syphilitica (Wegner). Praktisch ist diese Veränderung ausserordentlich wichtig. Einmal ist sie sehr häufig und zweitens selbst an ganz faulen Todtgeborenen, bei denen etwa sonst vorhandene Zeichen von Syphilis, wie Milztumor, interstitielle Entzündung der Lunge, Leber, des Pankreas u. s. w. nicht mehr nachweisbar sind, noch als ganz sicheres Zeichen der ererbten Syphilis nachzuweisen. Es handelt sich hierbei um eine Veränderung an der Epiphysen- und Diaphysengrenze, vor allem des Femur, der Unterschenkel und Oberarme, gelegentlich auch der Rippen und anderer Knochen.

Man unterscheidet verschiedene Stadien resp. Grade des Prozesses. In dem I. Stadium sieht man statt der normaler Weise als zarte, grade, gelbweisse Linie sichtbaren Verkalkungszone (s. Fig. 179 C) eine zackige, verbreiterte, unregelmässige, gelbweisse Linie (s. Fig. 179 A u. B), welche mit Zacken in die anstossende Knorpelschicht hineinreicht. Mitunter ist die Veränderung makroskopisch nur gering; aber selbst dann kann mikroskopisch eine grosse Unregelmässigkeit der Verkalkungszone zu erkennen sein; kalkfreie, normale und vorgeschobene verkalkte Stellen wechseln ab. Entsprechend unregelmässig ist die Markraumbildung. Die Knochenbälkchen sind sehr ungleichmässig dick und enthalten unregelmässige Reste verkalkten Knorpels. In dem zellreichen Mark liegen nicht selten auffallend viele Riesenzellen. — In dem II. Stadium ist die zackige Zone breiter, und die Knorpelwucherungszone kann durch stärkere Wucherung quellen. (Verwechslung mit Rachitis.) Bei

Fig. 179.



Osteochondritis syphilitica.

A, B Unteres Ende der Tibia. Verschieden schwere Grade der Veränderung. Bei *a* verbreiterte, unregelmässig begrenzte Verkalkungszone. *b* Breite Knorpelwucherungsschicht.
C Unteres Ende der Tibia. Normal. Der Knorpel ist in den Präparaten dunkel, blutig imbibirt. Natürl. Grösse.
D Osteochondritis syphilitica (II. Stadium). *a* Knorpelwucherungszone. *b* Verkalkungszone, ganz unregelmässig, unterbrochen, einzelne Verkalkungsherde weit vorgeschoben. *c* Markräume, weit, ganz unregelmässig gegen den Knorpel vordringend. *d* Grosszelliger Knorpel; zum Theil ist seine Zwischensubstanz verkalkt. *e* Reste verkalkten Knorpels im Inneren der spärlichen Knochenbälkchen. Hämatoxylin-Carminfärbung. Mittlere Vergrösserung.

noch schwereren Graden der Veränderung (III. Stadium) kann die Epiphyse im Ganzen durch Knorpelwucherung nicht unbeträchtlich verdickt sein. Zwischen die breite, jetzt mörtelartig hart gewordene Verkalkungszone und den Knochen schiebt sich ein weiches, zu fettigem und feinkörnigem Zerfall tendirendes graues oder graugelbes Gewebe, ein eigentlicher osteomyelitischer Granulationsherd, wonach die Bezeichnung Osteochondritis gewählt ist.

Im Bereich dieses — von den einen als einfach entzündlich, von den anderen als gummös angesprochenen — Gewebes sind die Knochenbälkchen dünn, theilweise nekrotisch oder auch ganz geschwunden, sodass in dieser Schicht der Zusammenhang zwischen Diaphyse und Epiphyse locker wird. Man merkt das gut, wenn man die Knochen herauszunehmen versucht. Es kann zwar auch bei normalen Knochen bei mangelnder Vorsicht unschwer passiren, dass man dabei eine Epiphyse abbricht; dann findet aber immer eine reine Ablösung der gleichmässig körnigen oder warzigen Diaphysenoberfläche von dem Knorpel statt, während die Bruchflächen bei der Osteochondritis durch anhaftende Massen unregelmässig zackig, höckerig, krümelig sind. — In ganz schweren Fällen lösen sich die Epiphysen spontan ab (**Epiphysenlösung**); sie können jedoch nachher bereits intrauterin wieder anheilen.

Gelegentlich sieht man grössere, gelbliche, fettig degenerirte (gummöse) Herde im Knochenmark (selten).

B. Constitutionelle Syphilis.

Bei der constitutionellen Syphilis treten häufig in den späteren Stadien der Erkrankung Veränderungen am Knochensystem auf. Oft ist die Knochensyphilis mit Eingeweidesyphilis combinirt. Die Veränderungen bestehen: a) In Resorption, Caries, welche durch die schlechthin als gummös bezeichneten, specifischen Entzündungsprodukte hervorgerufen wird. Sehr häufig gesellt sich dazu eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose (Caries necrotica). b) In Knochenneubildung, vorwiegend periostaler, osteophytischer, zum Theil auch ostitischer Natur. Diese Vorgänge führen häufig zu Sklerosen und Hyperostosen, und bewirken auch die knöcherne Vernarbung von Defecten.

Die schlechthin gummös genannten specifischen Entzündungsherde treten am häufigsten im Periost und in den engeren Binnenräumen des Knochens, seltener in der Knochenmarkhöhle auf. Die frischen periostalen Gummiknoten, die der Kliniker häufiger sieht wie der Anatom, bilden circumscripte, gelegentlich bis apfelgrosse, oder mehr diffuse, wenig schmerzhafte, anfangs harte, später mehr erweichende, elastische, polsterartige Anschwellungen von Gummiconsistenz. Beim Einschneiden entleert sich eine klare, fast flüssige, zähe Masse; sie ist arm an Zellen, welche spindelig oder rundlich sind, und reich an Flüssigkeit. In anderen Fällen wird die weiche, zellige Wucherung so stark von Rundzellen durchsetzt, dass sie eiterähnlich wird, weisslich aussieht. Es kann aber eine Wucherung bei Syphilis auch gewöhnlichem Granulationsgewebe durchaus ähnlich sehen und sich wie dieses mehr und mehr zu schwieligem Narbengewebe umwandeln. Die letztgenannten Formen haben, wie man sieht, nichts besonders charakteristisches. Syphilitische Granulationswucherungen kennzeichnen sich schon deutlicher, wenn auffallend starke Gefässveränderungen (Peri- und Endarteriitis) bestehen und vor allem dann, wenn innerhalb der wuchernden, zellreichen, oder in der fibrös-schwieligen Gewebsmasse gelbe, käseartig-trübe Herde auftreten, die durch Verfettung und Nekrose entstanden sind. Diese Stellen nehmen im gefärbten Präparat keine Kerntinction mehr an. Die käsige Umwand-

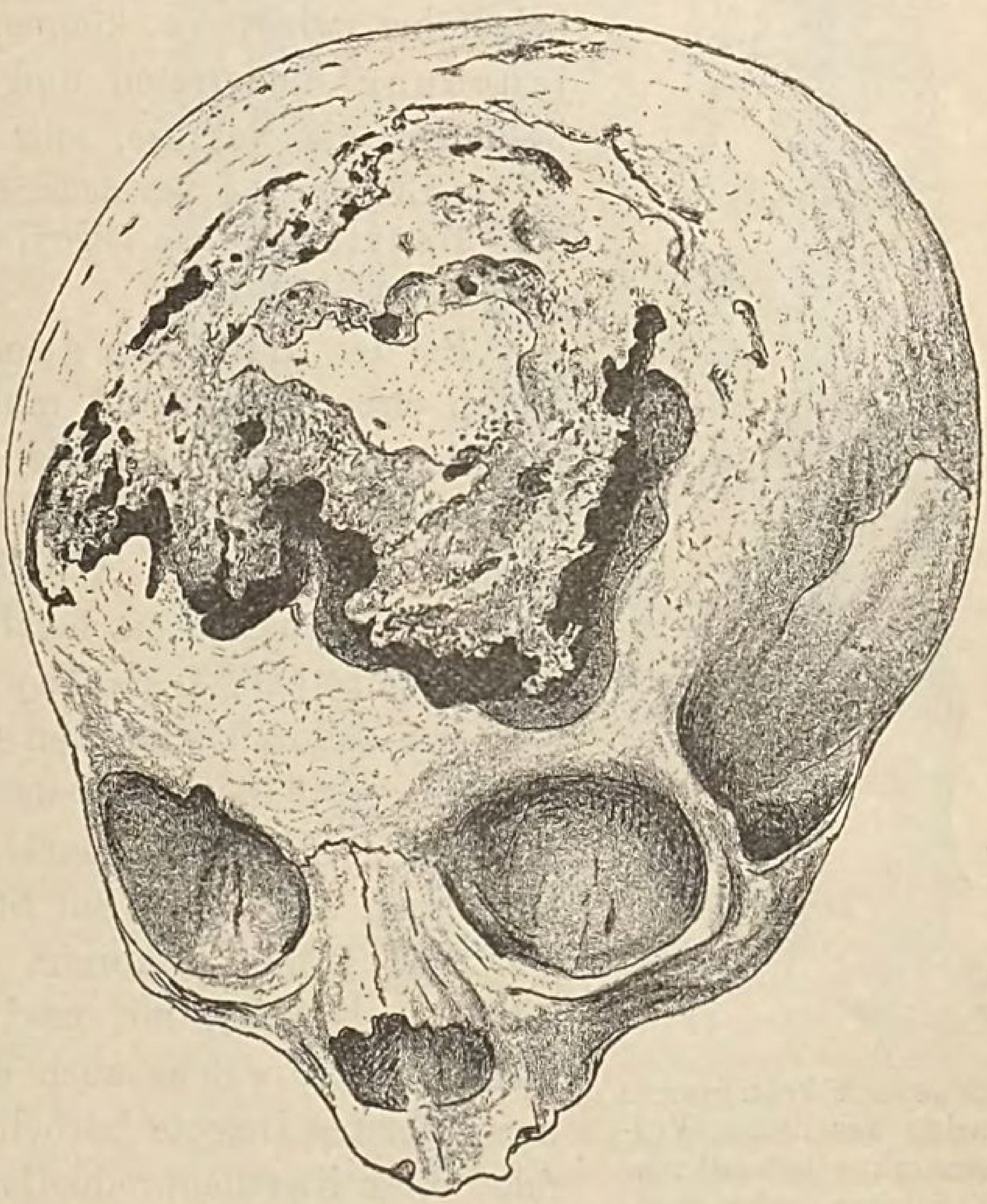
lung der Gewebsmassen ist ein wichtiges Charakteristicum der syphilitischen Neubildung.

Der Schwierigkeit, eine Gewebswucherung sicher als syphilitisch ansprechen zu können, muss man sich besonders bewusst sein, wenn eventuelle chirurgische Maassnahmen, z. B. eine Amputation, von der mikroskopischen Diagnose abhängig sind. Es können folgenschwere Verwechslungen mit Sarcom vorkommen.

Da wo die syphilitische Wucherung sich etablirt, wird das Knochengewebe mehr oder weniger ausgiebig resorbirt (Caries syphilitica oder gummosa). Das kann ohne eine Spur von Eiterung geschehen (Caries sicca), was oft in multipler Weise besonders am Schädeldach zu sehen ist.

Die syphilitische Infiltration kann, in die Tiefe fortschreitend, den Knochen mehr und mehr durchsetzen und cariös zerstören. Man sieht das besonders bei der diffusen, gummösen Periostitis, wie sie häufig am Schädeldach, in erster Linie am Stirnbein vorkommt. Die gummöse Wucherung folgt hier den Gefässen, die sich aus dem Periost in den Knochen einsenken. Die Gefässkanäle werden dadurch ausgedehnt; die anfangs feinen Löcher erweitern sich mehr und mehr, sodass der Knochen wurmstichig aussieht, confluiren, sodass grössere Löcher entstehen, die schliesslich grosse perforirende Defecte darstellen (siehe Fig. 180 u. 182).

Fig. 180.



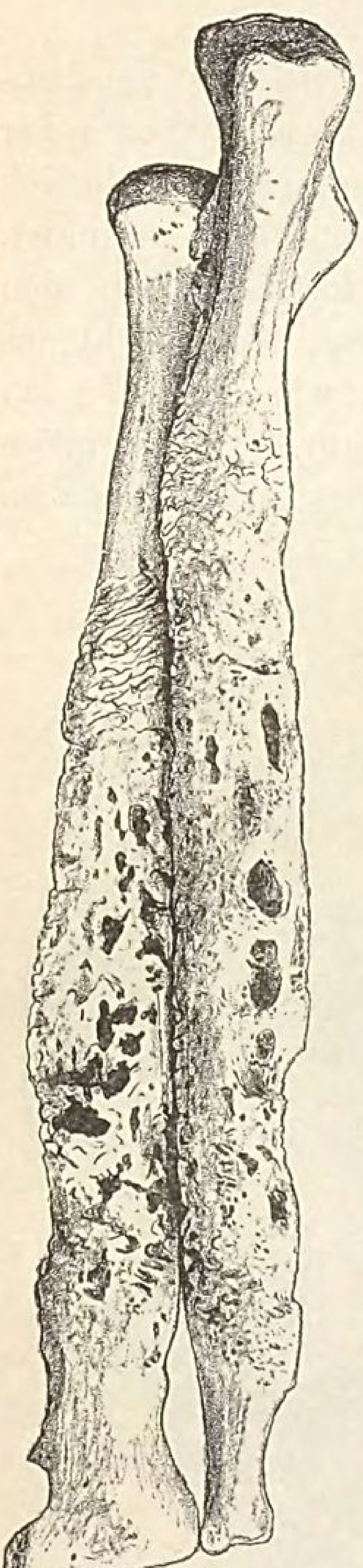
Ausgedehnte Nekrose des vorderen Theils des Schädeldaches bei Caries syphilitica, mit vorgeschrittener Demarcation des kolossalen, zum Theil cariösen Sequesters und mehrfacher Perforation. Der Demarcationsgraben ist besonders an der vorderen Circumferenz breit und deutlich. Hyperostose des Schädeldaches. Oberflächliche Caries sicca an den übrigen Theilen desselben. Samml. des pathol. Instituts.

Dringt die zellige Wucherung bis auf die Dura vor, so kann dieselbe beträchtlich, polsterartig verdickt und, wenn die gummöse Wucherung mehr und mehr verkäst ist, von einer trüben, gelbweissen, trockenen Masse durchsetzt erscheinen (Pachymeningitis gummosa).

Eine diffuse, gummöse Periostitis kann lange subcutan bleiben, und die Haut kann noch unverändert sein, wenn z. B. am Schädel

bereits enorme Defecte im knöchernen Dach bestehen. Die unveränderte Haut sinkt in tiefe Löcher ein. Aehnliches sieht man gelegentlich an der Tibia, den Clavikeln, an dem Brustbein. — Sehr häufig hat die syphilitische Caries den Charakter der Caries necrotica. Kleinere bis ganz kolossale Knochenstücke besonders am Schädeldach können von allen Seiten von gummösen Massen umgeben und dadurch von der Ernährung total abgeschnitten werden; sie verfallen der Nekrose (s. Fig. 180).

Fig. 181.



Schwere nekrotisirende Caries der linken Vorderarmknochen mit sehr reichlicher, schwammiger Osteophytbildung bei gummöser Ostitis und Periostitis. Der andere Arm war ebenso verändert. Ansicht von hinten. $^1/_2$ natürl. Gr. Samml. des pathol. Instituts.

Am Schädeldach können diese Sequester die Grösse einer Männerhand erreichen. Die Sequester sind meist aussen grob-wurmstichig und im Uebrigen sklerotisch. Sie stossen sich sehr langsam ab, da keine gesunden Granulationen da sind.

Bricht die weiche syphilitische Infiltration nach aussen auf, was nach zunehmender Verdünnung der Haut oft durch mechanische Läsionen herbeigeführt wird, so können Eiterung und Verjauchung hinzutreten und den Zerstörungsprozess, besonders die Nekrose, sehr beschleunigen.

Betrifft das die Schädelknochen, so kann Meningitis oder Sinusthrombose folgen, welche den tödtlichen Ausgang herbeiführen kann.

Bei der primären gummösen Osteomyelitis treten circumscripte, oft multiple Gummiknoten auf, an die sich eine centrale Caries und Nekrose anschliessen kann. Schädeldach, Phalangen und Brustbein sind bevorzugt. Werden, was seltener ist, die langen Röhrenknochen befallen, so kann Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis) und Spontanfractur dadurch entstehen (vergl. S. 464), während in anderen Fällen das umgebende Knochengewebe ausserordentlich dicht, hart und verdickt wird. Das kann man z. B. auch am Sternum sehen.

Sehr häufig combinirt sich die gummöse Periostitis und Ostitis mit ossificirender Periostitis und Ostitis, welche auch die knöcherne Ausheilung der gesetzten Defecte herbeiführen. In der Regel erfolgt diese Knochenproduction schon zur Zeit des Bestehens destruirender, gummöser Entzündungsprodukte. Dieses Nebeneinander von Zerstörungsvorgängen und Knochenneubildung ist höchst charakteristisch für Syphilis.

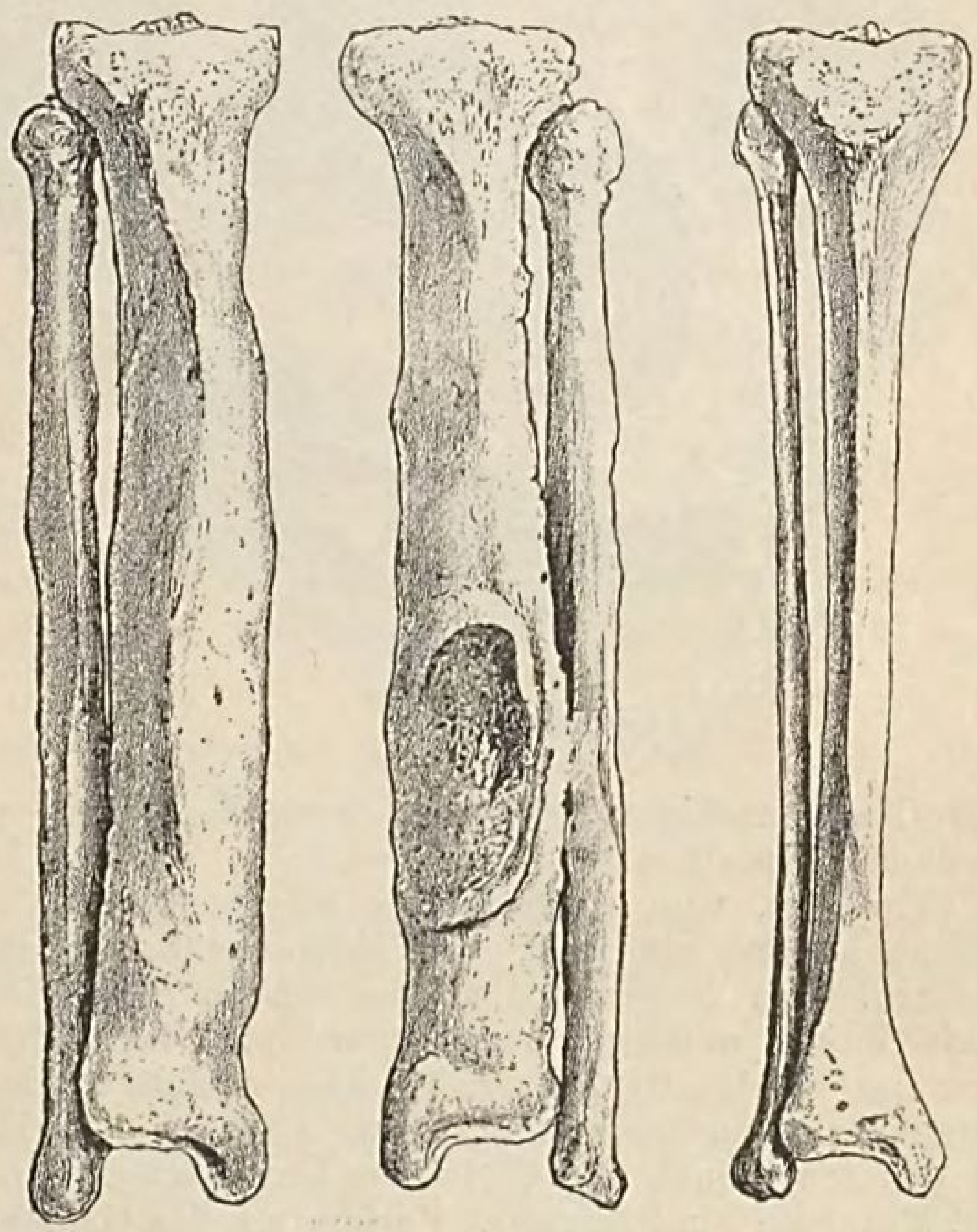
So kann z. B. das Schädeldach an der Oberfläche hier von zahllosen Grübchen durchsetzt sein, welche auf rauhe Sequester

führen, dort zahlreiche sklerotisch ausgeheilte, eingezogene Stellen zeigen; gleichzeitig ist das Schädeldach stark verdickt, vielfach dabei aber durchlöchert, während an anderen Stellen eine fingerdicke, steinharte Hypertrophie besteht. — Im Grunde cariöser, in die Tiefe fortschreitender Herde etablirt sich oft eine osteoplastische Entzündung; kommt es dann zur Nekrose, so haben die Sequester ein porös-sklerotisches Gefüge. — Auch in der Umgebung von Stellen, wo Defecte bestehen, sieht man eine lebhafte reparatorische Knochenneubildung; ein dicker, unregelmässiger Knochenwall kann den Defect umgeben (s. Fig. 182—184 B).

Mitunter tritt die osteoplastische Periostitis mehr selbständig auf, ohne dass also gleichzeitig Caries besteht. Das führt zu oft recht erheblicher circumscripter Hyperostose, dem Tophus s. Nodus syphiliticus, welcher besonders am Schädel und an den Tibiae vorkommt und die bekannten dolores osteocopi macht, oder es entstehen diffuse Hyperostosen. Letztere entstehen an langen Röhrenknochen, gelegentlich auch an anderen Knochen; am häufigsten sind die Tibiae betroffen (s. Fig. 182—184).

Besteht gleichzeitig eine Ostitis osteoplastica, so werden die Knochen sklerotisch, sind dick, schwer, steinhart. In anderen Fällen dagegen sind die verdickten Knochen osteoporotisch, leicht und lassen sich mit einem starken Skalpell einstossen. Es hat dann eine rareficirende Ostitis im Knochen Platz gegriffen. Die Oberfläche der Knochen kann fast vollkommen glatt sein (s. Fig. 182 A). — Mitunter ist die Knochenneubildung zwar nur aussen, aber über das ganze Skelet verbreitet; allenthalben erscheinen osteophytische Auflagerungen, die erst feinporig sind, dann dicht werden.

Fig. 182—184.



A B C

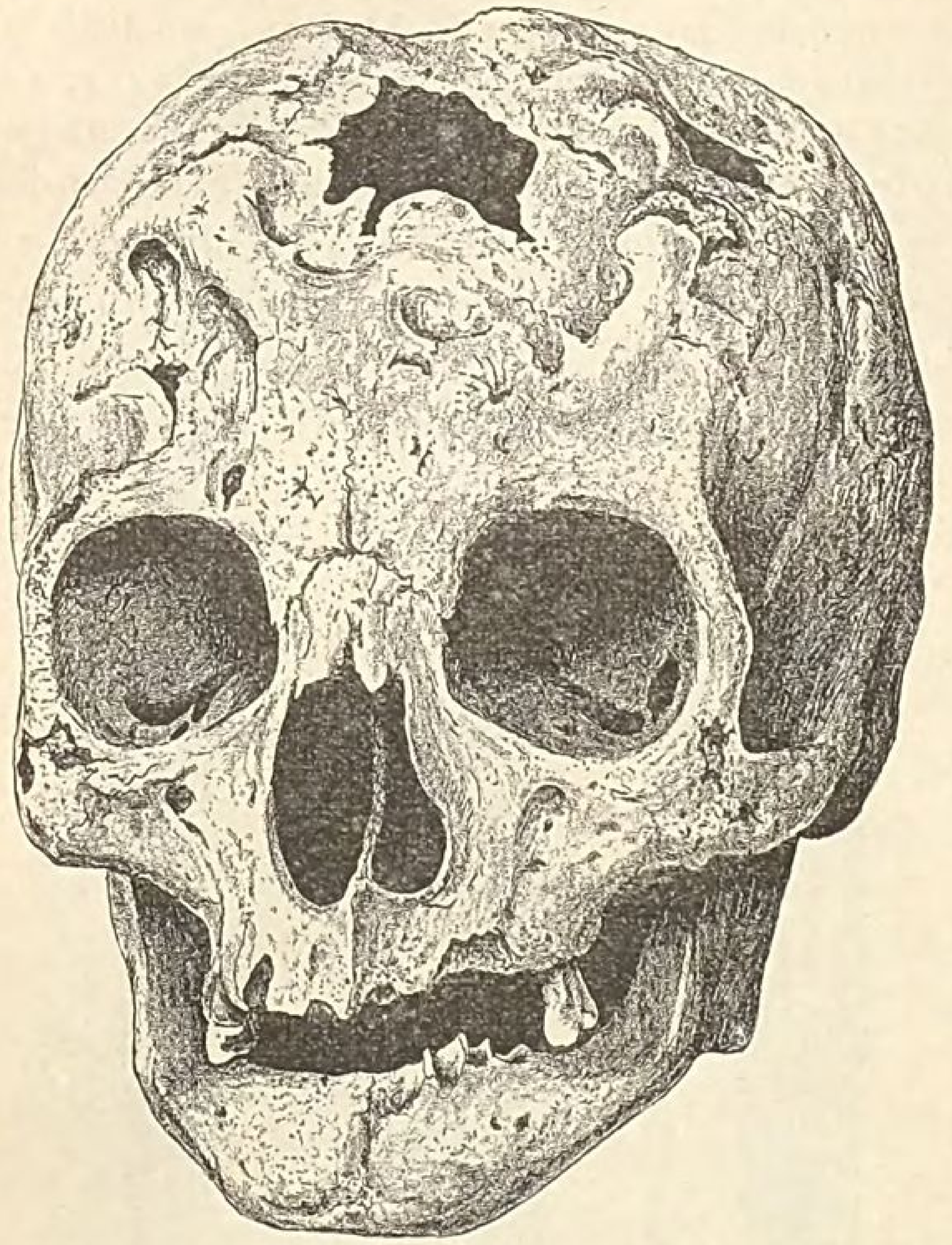
A und B Syphilitische, spongiöse Hyperostose der Unterschenkelknochen. Die verdickten Knochen sind viel leichter wie die normalen Knochen. Am linken ein cariöser Defect mit wallartigem Rand. Tibia und Fibula synostotisch verbunden. (Es bestand gleichzeitig Schädel- und Lebersyphilis.) 55jährige Frau. Gestorben an genuiner Pneumonie.

C Normale Unterschenkelknochen zum Vergleich. Samml. des pathol. Instituts.

Heilen die Gummiknoten, was bei geeigneter Medication unter völligem Schwund der Neubildung geschieht, so bleiben, sofern der Knochen selbst in grösserer Ausdehnung cariös zerstört war, mehr oder weniger tiefe, durch sklerosirende Ostitis gewissermaassen zugeschmolzene Gruben im Knochen zurück. Diese Knochennarben können mitunter mit der darüberziehenden Haut fest verbunden sein. —

Ziemlich grosse Defecte der Knochen können in Gestalt unregelmässiger, tiefer, glatter oder strahliger Knochennarben ausheilen. Diese Narben sind eburnisirtes, sklerotisches Knochengewebe. Ganz grosse Löcher, z. B. am Schädel, werden nach Resorption der gummösen Massen hauptsächlich von schwieligem Gewebe, nur theilweise durch Knochen geschlossen (siehe Fig. 185).

Fig. 185.



Zum Theil narbig ausgeheilte, zum Theil noch progrediente syphilitische Caries necrotica. Grosses Loch im Stirnbein, von sklerotischem Knochengewebe umgeben; aussen ein Wall von sklerotischen Knochenhöckern. Ein kleineres Loch im linken Scheitelbein. Tiefe Narben und ein perforirender Defect im Stirnbein über der rechten Orbita. Zahlreiche, strahlige, kleine, tiefe Knochennarben am Stirnbein. Caries und Nekrose an den Jochbeinen und Caries am Unterkiefer. (Vomer und Muscheln sind zerstört. Perforation des Gaumens.) Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

Betreffs des Sitzes der syphilitischen Knochenveränderungen sei noch zusammenfassend erwähnt, dass der Schädel, speciell die vorderen Theile des Daches und ferner die Tibiae am häufigsten betroffen sind; demnächst folgen Sternum, Processus palatinus, Nasenknochen, Claviculae, Scapula, Humerus, Vorderarmknochen u. s. w.

3) Actinomykose.

Die Actinomykose der Knochen beginnt in der Regel als Periostitis, indem das actinomykotische gallertige Granulationsgewebe (vergl. S. 222 u. 223) sich im Periost ausbreitet. Es dringt dann in die Corticalis und bringt dieselbe durch Caries (selten durch Nekrose) zum Schwund, während sich in der Umgebung geringe Osteophytauflagerung etablirt. Sehr häufig bleibt der cariöse Prozess, der sich vor allem an der Wirbelsäule und an den Rippen über grosse Strecken ausbreiten kann, andauernd oberflächlich. (Aehnlich wie in Fig. 177.) Selten dringt das actinomykotische Granulationsgewebe tief in einen Wirbelkörper ein und zerstört denselben ganz. Dann entsteht ein der tuberculösen Caries ähnliches Bild. Oft schreitet der destruirende Prozess während langer Zeit von einem Knochen zum anderen fort, ohne dass es zu Eiterung kommt.

Seltener dringen die Actinomycespilze von einem cariösen Zahn aus in das Innere des Kiefers und das Granulationsgewebe zerstört den Knochen von innen heraus. (Ueber die Actinomykose der Kiefer vergl. S. 256.) Erfolgt aussen periostale Knochenanbildung, während der Knochen innen von Granulationen erfüllt und aufgezehrt wird, so sieht der Knochen schwammig aufgetrieben aus. — Actinomykotische, auf dem Blutweg vermittelte Knochenmetastasen kommen namentlich bei Lungenactinomykose vor, sind aber selten.

4) Lepra.

Es kommen bacillenhaltige, lepröse Knötchen im Knochenmark und Infiltrate im Periost vor; oft sind dieselben erst mikroskopisch nachzuweisen (Sudakewitsch). Die Herde hönnen bei ihrem Wachsthum den Knochen cariös zerstören. — Die schweren Veränderungen, welche zur Bezeichnung Lepra mutilans Veranlassung gegeben haben und welche in Ablösung ganzer Gliedtheile (vor allem der Phalangen) bestehen, sind keine specifisch lepröse Knochenerkrankung. Sie sind vielmehr durch die bei der Lepra nervorum sich allmählig ausbildende Anästhesie veranlasst. An den gefühllosen Gliedern finden leicht Verletzungen statt, die zu Geschwürsbildung führen. Greifen diese Ulcera in die Tiefe, so können die entblössten Knochentheile (wie bei jedem Panaritium periostale) der Nekrose anheimfallen.

VII. Störungen des Wachsthums und der Entwickelung der Knochen.

Vorbemerkungen:

Normale Knochenbildung.

Knochenbildung findet nicht nur im Embryo, sondern auch nach der Geburt statt, so lange der Knochen noch wächst (20—27 Jahre). Die Neubildung von Knochen findet im Knorpel oder von der Cambiumschicht, d. i. von der osteogenetischen inneren Periostlage aus statt. Danach spricht man von **endochondraler** und **periostaler Ossification.**

Man unterscheidet **häutig präformirte Knochen** (hauptsächlich Schädeldach, Gesichtsknochen, Unterkiefer, ausgenommen den Angulus maxillae) und **knorpelig präformirte Knochen.**

a) In den **häutig angelegten Knochen** (Bindegewebsknochen, secundäre Knochen) erfolgt die Ossification so, dass Knochenkerne, flache Knochenplatten auftreten, die allseitig von Bindegewebe umgeben sind. Das diesen Platten aufliegende Bindegewebe heisst Periost. Von diesen Ossificationspunkten aus findet eine Vergrösserung nach der Fläche statt durch Knochenbildung an den Rändern, Kanten (flächenhaftes Wachsthum), während das Dickenwachsthum dadurch zu Stande kommt, dass an den Oberflächen aussen und innen neue Knochenlagen aufgelagert werden (Apposition); die äusseren Lagen sind compact, während sich zwischen ihnen spongiöse Knochensubstanz, die Diploë befindet.

b) Die **knorpelig präformirten Knochen** gehen ursprünglich auch aus einer häutigen Anlage hervor und werden zuerst zu Knorpel und dann erst zu Knochen. In dem knorpeligen Vorstadium des Skelets bilden dessen einzelne Stücke solide Knorpelmassen, ohne Gefässe mit Periost-Perichondrium überzogen. Es erfolgt dann Kanalbildung im Knorpel, indem die Gefässe sich, Wurmlöchern gleich, einbohren; in der Umgebung der dadurch entstehenden Kanäle findet alsbald Kalkablagerung statt. Die zunächst den Kanälen gelegenen Knorpelkapseln lösen sich auf, die Zellen fallen in die Knorpelkanäle. Letztere werden dadurch unregelmässig gestaltet und heissen primäre Markräume. Ihr Inhalt, das Mark, besteht aus: Bindegewebe mit den Blutgefässen und Osteoblasten, alles vom Periost, resp. Perichondrium stammend. Das Mark ist demnach der zellreichen inneren Periostschicht gleich-

werthig. Die Osteoblasten gruppiren sich als Schicht auf den Bälkchen verkalkten Knorpels und bilden Knochensubstanz, indem sie die verkalkten Knorpelbälkchen mit Scheiden und Hüllen von Knochen umgeben. Allmählig schwindet die verkalkte Knochensubstanz wieder, womit die Ausbildung von spongiösem Knochen Schritt hält.

Bei den langen Röhrenknochen (Humerus, Femur, Tibia etc.) beginnt die beschriebene Auflagerung von Knochengewebe von dem Periost, resp. Perichondrium aus in der Mitte der Diaphyse, sodass der knorpelige Schaft von einem Knochenmantel eingescheidet wird, der in der Mitte am dicksten ist. Das Knorpelgewebe wuchert an den beiden Enden des Schaftes und trägt so zur Verlängerung, sowie auch zur Verdickung bei. In der Mitte der Diaphyse jedoch bleibt der eingescheidete Knorpel im Wachsthum stehen. Die periostale oder wie man sie auch nennt, perichondrale Knochenscheide nimmt so die Form zweier, mit ihren verjüngten Enden in der Diaphysenmitte verbundenen Trichter an. — Dann erfährt der die Trichter ausfüllende Knorpel eine Umbildung, indem von der periostalen Knochenscheide aus Bindegewebszüge und Blutgefässe in ihn hineinwachsen und ihn nach dem sub b) explicirten Modus mit spongiöser Knochensubstanz (endochondraler Knochen) ausfüllen. — Aber auch dieser endochondrale Knochen ist nur vergänglicher Natur. Er wird vom Mark aufgesaugt und zur Markhöhlenbildung verbraucht. Bei der Geburt ist bereits aller primärendochondrale Knochen durch Absorption vom Centrum der Diaphyse aus verschwunden. — Nur an den Diaphysenenden sehen wir, solange das Knochenwachsthum andauert, eine continuirliche Fortsetzung des endochondralen Bildungsvorgangs. Hier bleibt ein plattes Stück Knorpel der sog. **Intermediärknorpel** zwischen Diaphyse und Epiphyse, die **Epiphysenfuge**, bis zum vollendeten Längenwachsthum des Knochens erhalten und durch seine Vermittlung entsteht junger Knochen. Der Verknöcherungsprozess wird durch eine deutliche gerade Linie an der Epiphysengrenze gegen die Diaphyse markirt. — Der periostale Knochen bildet nun immer neue Lagen, und die alten Bälkchen nehmen an Stärke zu. So entstehen aus den Räumen zwischen den Bälkchen feine Kanäle (Havers'sche Kanäle) und das Knochendickenwachsthum nimmt zu. Ein Theil dieses Knochens wird auch zur Markhöhlen- und Spongiosabildung verbraucht, indem von den Havers'schen Kanälen aus soviel Knochensubstanz resorbirt wird, dass nur noch die dünnen Spongiosabälkchen stehen bleiben. In der compacten Corticalis bleiben dagegen die Kanäle enger, die Bälkchen dichter bei einander. — Später treten dann auch **in den Epiphysen Verknöcherungscentren** hinzu, die sog. Epiphysenkerne. Sie entstehen gleichfalls so, dass von der Knorpeloberhaut Gefässe sich in den Knorpel einbohren, dass Kalk abgelagert und den verkalkten Knochenbälkchen vom Mark aus Osteoblasten und durch diese Knochen angelagert wird. Von dem Kern aus erfolgt dann endochondrale Ossification, welche sich radiär ausbreitet und mehr und mehr die Epiphyse occupirt. Kurze Zeit vor der Geburt legt sich in der distalen Epiphyse des Oberschenkels ein Knochenkern an, der als Zeichen angesehen wird, dass ein Kind ausgetragen ist, und welcher forensisch nicht ohne Bedeutung ist.

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage bleibt dauernd als **Gelenkknorpel** erhalten; dieser producirt selbst in der Wachsthumsperiode nur wenig Knochen.

An dem Längsschnitt eines wachsenden Röhrenknochens sieht man da, wo Epiphyse und Diapyse aneinander grenzen, makroskopisch 2 Zonen, eine bläulich durchscheinende, dem Knorpel angehörende, die Knorpelwucherungszone und zwischen ihr und dem Knochen die gelbweisse, lineare Verkalkungszone (vergl. Fig. 179 *c*).

Die Knorpelwucherungszone zeigt mikroskopisch 3 Schichten (vergl. Fig. 187 II): In der äussersten Schicht nach dem ruhenden Knorpel (*a*) zu die Knorpelwucherungszone (*b*). Die Zellen sind vermehrt, liegen vielfach zu mehreren

in einer Kapsel. Darauf folgt die Zone der gerichteten Colonnen oder Knorpelzellensäulen (*c*), dann die Zone der hypertrophischen Knorpelzellen (*d*). In einem Theil der letztgenannten Zone erfolgt Kalkablagerung in die Knorpelgrundsubstanz, das ist die Verkalkungszone (*e*), die makroskopisch sichtbare, gelbweisse, gerade Kalklinie. In der folgenden Schicht dringt das angrenzende Mark in gleichmässiger Linie vor und löst den Knorpel auf. Das ist die Zone der primären Markräume (*f*). In der nächsten Schicht erfolgen die eigentlichen ossificatorischen Vorgänge, indem sich aus dem Markgewebe Osteoblasten ausscheiden und Knochen bilden; Zone der endochondralen Ossification (*g*) (vergl. Fig. VI auf S. 462).

Rachitis.

Diese Krankheit, auch englische Krankheit, Zwiewuchs genannt, wurde zuerst im siebzehnten Jahrhundert in England in grosser Ausdehnung beobachtet und von Glisson (1650) genau beschrieben. Bei der Rachitis besteht eine Constitutionsanomalie aller Knochen. Sie ist hauptsächlich eine Erkrankung des 1. und 2. Lebensjahres, kann aber auch in's 3. Lebensjahr und in seltenen Fällen bis in's 10. Jahr reichen. Man hat verschiedene Grade, leichtere und schwerere Fälle zu unterscheiden. Die der Rachitis zu Grunde liegende Ernährungsstörung bewirkt ungenügende Ablagerung von Kalksalzen am Ort der Knochenbildung, gesteigerte Resorption des bereits vorhandenen Knochens und drittens eine Ueberproduction von Seiten der osteoblastischen Gewebe (Periost, Knorpel, Markgewebe). Das Resultat dieser Ueberproduction ist jedoch kein fertiger Knochen, sondern ein in Folge Hemmung der normalen Verkalkung längere Zeit sich erhaltendes, kalkloses, osteoides Gewebe.

Der am meisten auffallende Effect der rachitischen Knochenveränderung ist Weichheit der Knochen in Folge der mangelhaften Verkalkung.

Allgemeines über die Vorgänge bei dem rachitischen Knochenprozess.

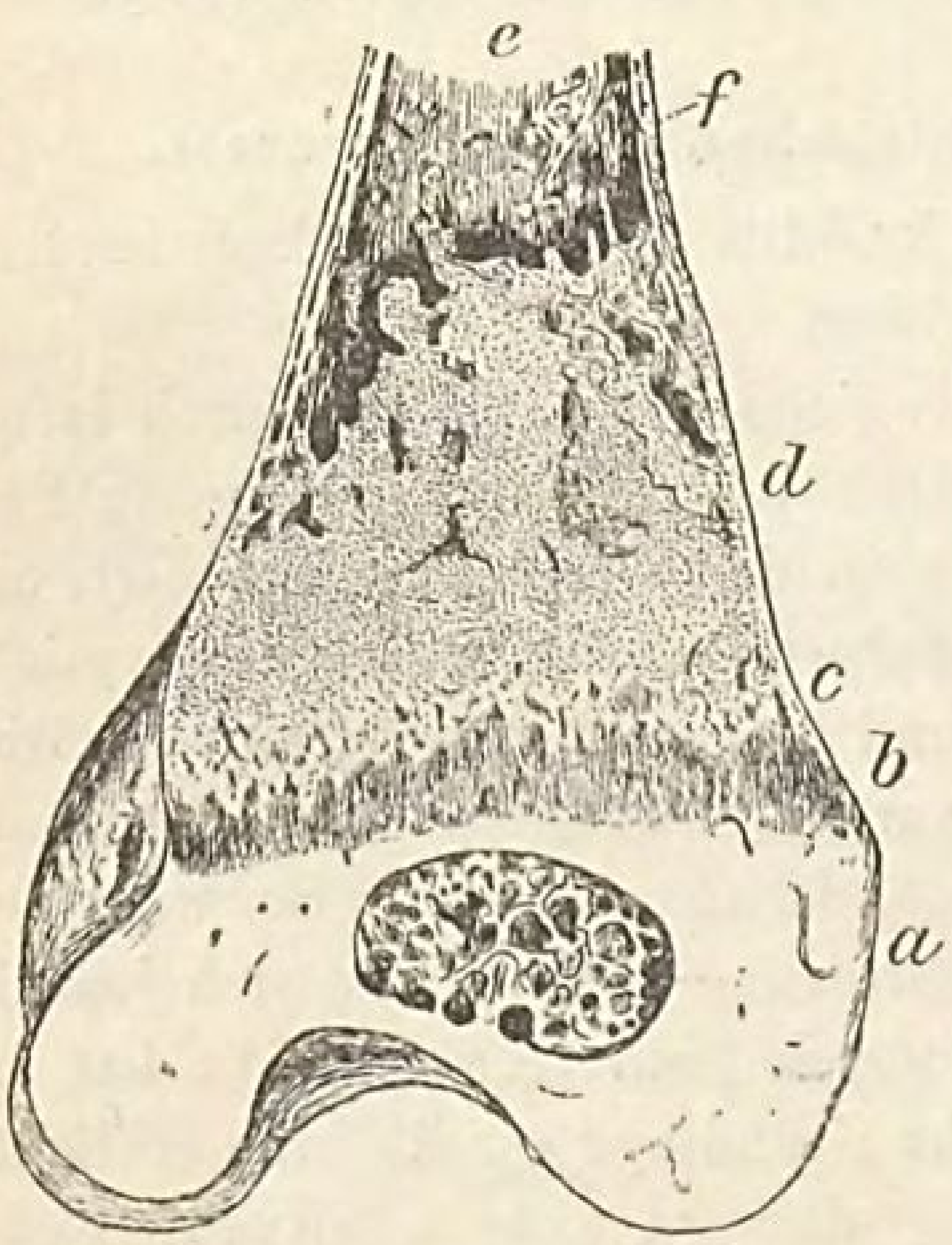
Wir wollen im Folgenden die einzelnen bei der Rachitis in Betracht kommenden complicirten Vorgänge näher betrachten. Wir sehen hier:

a) **Gesteigerte Resorptionsvorgänge am Skelet,** welche hauptsächlich durch lacunäre Resorption und zum Theil durch Halisteresis bewirkt werden. Die gesteigerte Resorption tritt einmal in der Bildung weiter Markräume in den Ossificationsgebieten an der Knorpelknochengrenze hervor. Die Röhrenknochen werden durch Resorption der Bälkchen der Spongiosa und der Compacta mehr und mehr osteoporotisch. Die platten Schädelknochen können zuweilen bis auf eine dünne Schicht weichen, osteoiden Gewebes oder bis auf die Knochenhäute verdünnt werden. So wird bei der Rachitis ein grosser Theil des Skeletes wieder resorbirt. — Man muss sich jedoch hüten, die Mächtigkeit der Resorptionsvorgänge zu überschätzen. Kassowitz hat in der gesteigerten Knochenresorption sogar die wesentliche Grundlage der Rachitis erblickt, wogegen jedoch mit Recht hervorgehoben worden ist, dass ja schon physiologischer Weise im wachsenden Knochen eine lebhafte Resorption vor sich geht, deren Maass im Allgemeinen bei der Rachitis nicht überschritten wird (Pommer). Was aber bei der Rachitis ganz abweicht vom normalen Verhalten ist, dass während dort als Ersatz für den Schwund neuer Knochen apponirt wird, bei der Rachitis nur ein kalkloses oder unvollständig verkalktes Gewebe (Osteoid) — und zwar im Uebermaass — geliefert wird.

b) **Die Bildung osteoiden Gewebes** (kalklosen Knochens) erfolgt **vom Periost und Mark** aus, oft sogar durch Metaplasie des Knorpels. Das auffallend faserige Mark ist an Stern- und Spindelzellen und Gefässen reich, dagegen arm an Markzellen; osteoide Bälkchen können durch directe Umwandlung aus diesem Markgewebe hervorgehen, oder es treten, wie beim Callus, freilich in viel geringerer Menge platte, spindelige, oder typische epithelähnliche Zellen als Osteoblasten auf, welche das Osteoid bilden. Die osteoiden Bälkchen haben zum Theil eine nicht lamellöse, geflechtartige oder fibrilläre Grundsubstanz, zum Theil jedoch auch lamellöse Struktur und enthalten plumpe Knochenzellen in unregelmässiger Vertheilung. Stellenweise kann sich auch Knorpel bilden. — Die osteoide Substanz kann sich einmal den vorhandenen **inneren** Knochenbälkchen anlegen, wodurch bei schweren Graden der Veränderung ein dem myelogenen Callus ähnliches, dichtes Aussehen der Spongiosa und eine fast völlige Ausfüllung der Markhöhle hervorgerufen wird (s. Fig. 186). — Das andere Mal verdickt das osteoide, vom Periost gelieferte Gewebe den Knochen **aussen** und zwar mit Bevorzugung gewisser Bezirke; die osteoiden Massen sieht man entweder in Gestalt eines dichten Mantels nach Art eines periostalen Callus (s. Fig. 187 IV), oder als deutlich trennbare Schichten, was an den langen Röhrenknochen vorkommt, oder aber als sehr gefässreiche, überaus zierliche, schwammige oder moosartige, periostale Wucherung, als Osteophyt dessen Bälkchen senkrecht gegen die Knochenfläche gerichtet sind (s. Fig. 187 V). — Das Osteophyt unterscheidet sich von einer gewöhnlichen, bald in Sklerose übergehenden periostalen Knochenwucherung durch grössere Dauer des weichen, schneidbaren Stadiums sowie durch unvollständige, oft schichtweise Verkalkung. — Die zierlichsten Osteophyten sieht man aussen am Schädeldach. Versucht man an einem langen Röhrenknochen das verdickte Periost abzuziehen, so reissen immer gleichzeitig grössere Stücke lockeren, porösen Knochengewebes mit ab.

Heilt die Rachitis, so verkalkt das Osteophyt, wobei es nicht selten sklerotisch verdichtet wird.

Fig. 186.



Frontaler Durchschnitt des unteren Theils des rechten Femur eines $2\frac{1}{2}$jährigen Kindes mit schwerer Rachitis. Vordere Hälfte. Sehr starke Bildung osteoiden Gewebes im Mark.

a Untere Epiphyse, normaler Knorpel.
b Blauroth gefleckte, gequollene, weiche Knorpelwucherungszone.
c Zone, in welcher Gefässe und Markräume mit osteoidem Gewebe in den weichen Knorpel eindringen.
d Osteoides Gewebe.
e Markhöhle, weit, mit wenig Spongiosa.
f Verdünnte Compacta; aussen sitzt eine osteoide Schicht auf.

Natürliche Grösse.

c) **Metaplasie von Knorpel in Osteoid.** Während der Knorpel an der normalen Epiphysengrenze, wie man sagt, nur eine Vermittlerrolle zwischen anorganischer und organischer Substanz spielt, d. h. bald nach Aufnahme von Kalksalzen den vordringenden Markräumen, welche den Knochen erst aus sich heraus produciren (neoplastisch), weicht, geht der Knorpel bei der Rachitis vielfach metaplastisch in Osteoid über.

Die Knorpelzellen werden kleiner und wandeln sich direct zu Knochenzellen um. Die Knorpelgrundsubstanz wird zu Knochengrundsubstanz. Die Umwandlung kann an den Epiphysengrenzen grosse Ausdehnung gewinnen.

Besonders hochgradig ist bei der Rachitis die Störung der endochondralen Ossification, indem die einzelnen Schichten durcheinander wachsen. Betrachten wir den Durchschnitt eines rachitischen Knochens an der Epiphysengrenze und vergleichen ihn mit einem normalen Knochen (s. Fig. 186 und 187 IV), so zeigt er makroskopisch folgende Abweichungen:

a) Auftreibung, Transparenz, blaurothe Färbung, weiche Beschaffenheit des Knorpels und enorme Verbreiterung desselben in der Wucherungszone.

b) Die Verknöcherungsgrenze ist ganz unregelmässig, zickzackartig; es fehlt die normale, gelbweisse, lineare Verkalkungszone; dieselbe ist nur hier und da in der blauroth gequollenen Grundsubstanz durch eingestreute weissliche Kalkherde angedeutet.

c) Aus dem hyperämischen, dunkelrothen Mark sind Markräume in Form unregelmässig vertheilter, rother Zacken und Papillen weit in den weichen Knorpel vorgedrungen. — Nach Pommer ist es wahrscheinlich, dass dieses, in Folge der gestörten Verkalkung möglich gewordene, lebhafte Vordringen des Markes einen Reiz ausübt, auf den die Knorpelzellen durch lebhafte Wucherung antworten.

d) Anderen, oft weit in den Knorpel vordringenden Markräumen liegen osteoide Bälkchen an, die makroskopisch als grauweisse weiche Streifchen zu sehen sind. Diese Streifchen ragen aus der unter f) zu erwähnenden Zone osteoiden Gewebes in den weichen Knorpel hinein.

e) Die Markraumbildung ist durchaus unregelmässig. Es ist nicht, wie normal, eine gerade Linie zu sehen, in der die Markräume vordringen. Die den Markräumen anlagernden Bälkchen sind weich, osteoid, nicht knöchern wie normal. Die osteoiden Bälkchen können verschieden dick sein; je nachdem erscheinen die Markräume weit — was das gewöhnliche ist — oder enger. Hier und da bleiben zwischen den mit dem osteoiden Gewebe vordringenden Markräumen Inseln unveränderten Knorpels stehen.

f) Zwischen Knorpel und hartem Knochen liegt oft eine Zone von Osteoid, von sehr verschiedener Breite, die zwischen wenigen Millimetern (s. Fig. 187 IV) und mehreren Centimetern (s. Fig. 186) schwankt. Diese Zone ist oft dicht, strukturlos und bis zu einem gewissen Grade biegsam. Sie trägt auch zur Auftreibung der Epiphysenenden bei (s. Fig. 186).

Es ergiebt sich also als wesentliche Abweichung von der normalen endochondralen Ossification:

1) Ganz mangelhafte Kalkablagerung und in Folge davon Fehlen einer eigentlichen präparatorischen Verkalkungszone. 2) Excessive Wucherung des Knorpels und dadurch bedingte Verbreiterung und Weichheit der Knorpelwucherungszone und Auftreibung an der Grenze der Epiphysen gegen die Diaphyse. 3) Unregelmässiges Vordringen der ausserordentlich blutreichen Markräume in den Knorpel hinein. 4) Auftreten osteoiden, weichen Gewebes in verschiedener Mächtigkeit, welches einerseits eine verschieden breite Zone zwischen Knorpel und Knochen bildet und anderseits in Gestalt von Streifen weit in den weichen Knorpel vordringt.

Die übrigen pathologischen Vorgänge an der Grenze von Diaphyse und Epiphyse erkennt man erst bei **mikroskopischer Untersuchung***).

Man constatirt (s. Fig. 187 I) eine bedeutende Vergrösserung der Knorpelwucherungszone, vor allem auch der Knorpelsäulen. Wenn man vom ruhenden Knorpel ausgeht, so sieht man, wie die Zellen in den Kapseln erst in geringerem Grade (s. Fig. 187 I *b*), dann, mehr auf die Diaphyse zu, stark gewuchert sind, sodass bald vollständige Colonnen entstehen und oft bis 50 und mehr Zellen in einer Kapsel hintereinander liegen (s. Fig. 187 I *c*). Dann treten die Zellen mehr und mehr auseinander, es schwindet die Abgrenzung in Säulen und schliesslich treten nach der Diaphyse zu isolirte, grosse, einzellige Knorpelkapseln auf. Die Knorpelzellen sind sehr reich an Glykogen (Nachweis vergl. S. 427). Verkalkungsinseln sind nur hier und da in der Knorpelgrundsubstanz zu sehen. Was aber besonders auffällt, sind jene oft schon makroskopisch sichtbaren, weit in den unverkalkten Knorpel vorgeschobenen Gefässe und Räume (*f*) des sehr blutreichen Markes, welchen hier und da osteoides Gewebe angelagert ist. Vom Perichondrium aus wird der Knorpel gleichfalls abnorm reichlich vascularisirt. Der grosszellige Knorpel wandelt sich zum Theil direct in Knorpelknochen, d. i. in osteoides Gewebe um.

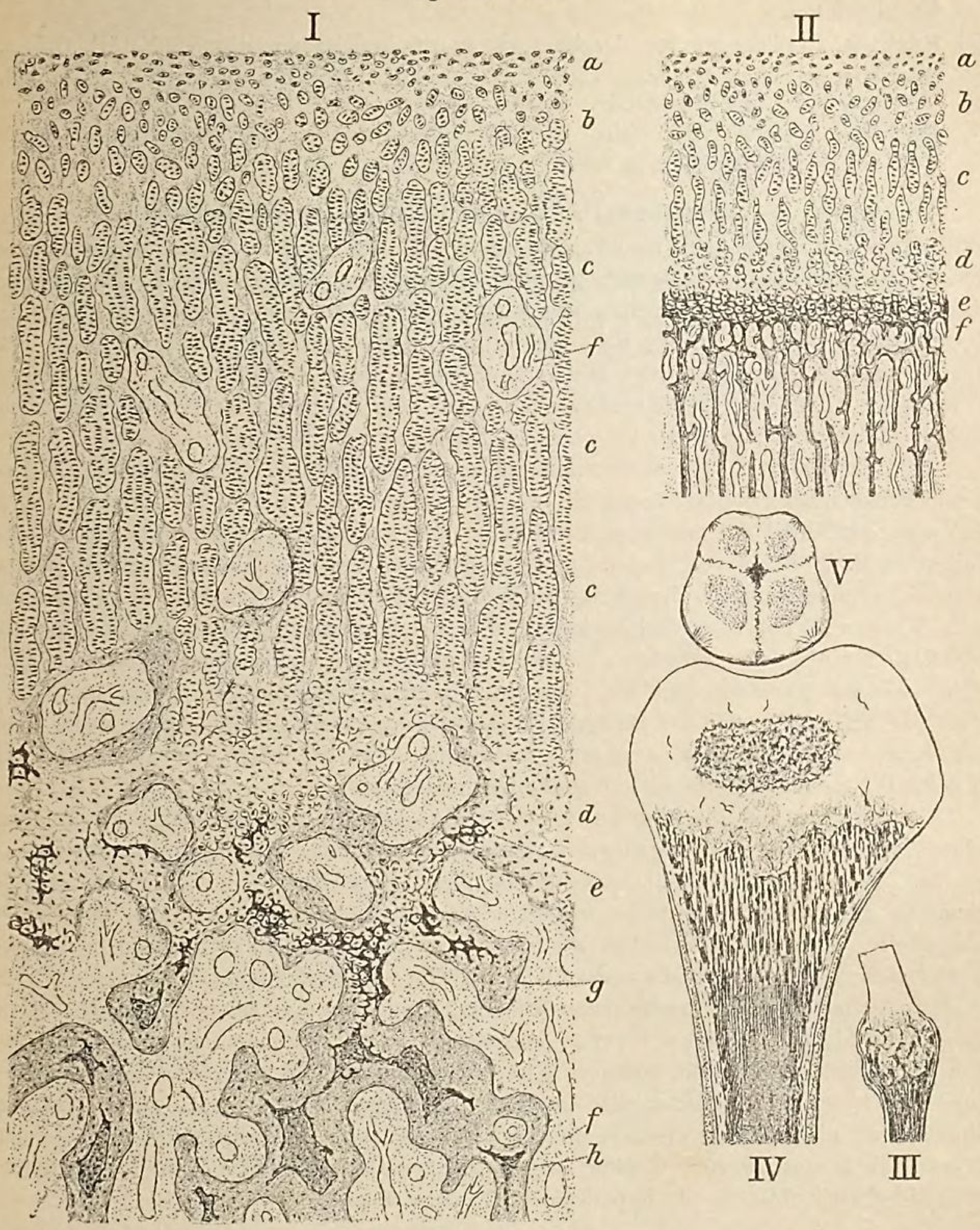
Es folgt dann auf den Knorpel eine verschieden breite Schicht (*d*), in der das osteoide Gewebe in ganz unregelmässiger, von der Norm durchaus abweichender Weise vorherrscht, sodass es nur wenig an Knochenstruktur erinnert (Zone des osteoiden Gewebes). In sehr schweren Fällen von Rachitis, wie in dem in Fig. 186 abgebildeten Fall, bildet das osteoide Gewebe eine an einen myelogenen Callus erinnernde, mächtige Masse. Zwischen dem osteoiden Gewebe liegen weite Räume, gefüllt mit Mark (an Spindel- und Nervenzellen reich), welches osteoides Gewebe producirt und die unregelmässigen Balken durch Apposition weiter verdickt. Stets findet man hier und da Inseln unveränderten Knorpels in der Osteoidzone (s. Fig. 182 I); in besonders schweren Fällen kann man sie zum Theil schon makroskopisch sehen.

(Die Knorpelinseln erhalten sich theilweise noch, wenn der rachitische Prozess abgelaufen und können nach Virchow zu Knorpelgeschwülsten, welche nicht selten multipel auftreten, Anlass geben.)

Nach innen von der osteoiden Zone erscheint dann eine Zone, in der bereits Kalksalze im Centrum der osteoiden Balken abgelagert sind; je nach der Schwere des Falles ist diese Zone verschieden weit vom Knorpel entfernt.

*) Als Färbung eignet sich neben der früher (S. 459) erwähnten Doppelfärbung besonders eine von Orth empfohlene Vorfärbung mit Pikrocarmin und Nachfärbung mit Methylenblau; dabei wird der fertige Knochen gelb, osteoider Knochen roth, der Knorpel hellblau, verkalkte oder verkalkt gewesene, d. h. künstlich entkalkte Knorpelgrundsubstanz tiefblau. Man erhält auch hübsche Bilder bei Nachfärbung mit Methylgrün.

Fig. 187—191.



I **Rachitis.** Längsschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur. Von einem 1jährigen Kinde. *a* Normaler, ruhender hyaliner Knorpel. *b* Mässig wuchernder Knorpel. *c* Lange Colonnen wuchernder, gerichteter Knorpelzellen (Knorpelzellsäulen); die Zone ist in der Abbildung verkürzt. *d* Zone grosszelligen Knorpels ohne Säulenbildung. *e* Verkalkte Knorpelgrundsubstanz. *f* Gefässreiche Markräume, die weit in den wuchernden Knorpel vordringen. *g* Osteoides Gewebe, das zum Theil direct aus dem Knorpel, zum grösseren Theil aber aus dem Mark gebildet wird. Hier und da sind Reste von alten Knochenbälkchen, an anderen Stellen Kalkablagerungen (schwarz) im Centrum der osteoiden Gewebsbalken zu sehen.

II **Normale Ossificationsgrenze** des oberen Diaphysenendes des Femur. **(Normale endochondrale Ossification.)** Von einem $\frac{1}{2}$jährigen Kinde. *a* Ruhender hyaliner Knorpel. *b* Zone der beginnenden Knorpelwucherung. *c* Knorpelzellsäulen. *d* Säulen hypertrophischer Knorpelzellen. *e* Zone der präparatorischen Verkalkung. *f* Zone

der ersten Markräume [vergl. Fig. VI auf S. 462]. Dann folgt die Zone der ersten Knochenbildung.

III **Rachitis.** Uebergang von der knorpeligen zur knöchernen Rippe. Natürl. Grösse.

IV **Rachitis** mässigen Grades. Unteres Femurende. Weiches periostales Osteophyt. Von einem $1^1/_4$jährigen Kinde. Natürl. Grösse.

V **Rachitis.** Osteophyt auf Stirn- und Scheitelbeinen eines 4jährigen Kindes. Noch weit offene Fontanelle.

Das Wesen der der Rachitis zu Grunde liegenden Ernährungsstörung ist trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht aufgeklärt. Es ist aber als ziemlich sicher zu betrachten, dass eine ungeeignete, hauptsächlich aus Kohlehydraten bestehende Nahrung das Zustandekommen der Rachitis begünstigt. Oft gehen dem Auftreten der Rachitis Darmkatarrhe voraus. Anämie geht dem Prozess voraus und begleitet ihn. Dabei tritt Leukocytose auf; auch sonstige Blutveränderungen wurden beschrieben. Oft besteht chronischer Milztumor, nach Beneke auch häufig eine Lebervergrösserung. Nicht selten findet man den rechten Ventrikel ohne nachweisbare Ursache hypertrophisch.

Zahlreiche Hypothesen sind zur Erklärung der einzelnen bei der Rachitis in Betracht kommenden Factoren aufgestellt worden. Die mangelhafte Kalkablagerung hat man zum Theil auf ungenügende Zufuhr oder ungenügende Resorption von Kalksalzen (z. B. in Folge von Magen- und Darmkatarrh) zurückgeführt, zum Theil nahm man eine Entkalkung des Knochens durch reichliche Bildung von Milchsäure im Blut an. Vierordt hat aber nachgewiesen, dass, wofern man die Kalkausscheidung als Maasstab für die Kalkresorption ansehen darf, diese bei rachitischen ebenso vor sich geht, wie bei gesunden Kindern. Der Entkalkungshypothese steht einmal im Wege, dass die Halisteresis bei der Rachitis keine hervorragende Rolle spielt und dann, dass die Mengen der Säure nicht genügend gross sind. Man hat daher daran gedacht, dass die Milchsäure die Resorption der Kalksalze hindere, u. a.

Kassowitz hat die starke Hyperämie des Knochenmarkes als Zeichen eines entzündlichen Vorgangs angesprochen, der das Wesen der Rachitis ausmache. Diese Hypothese soll sowohl das übermässige Knorpel- und Knochenwachsthum als auch die gesteigerte Resorption erklären. Auch hat man sich mit ihrer Hülfe vorgestellt, dass bei der starken Blutüberschwemmung die Kalksalze keinen Ansatzpunkt fänden oder einmal deponirt, leicht wieder weggeschwemmt würden. — Diese Auffassung ist aber aus verschiedenen Gründen, von denen einige hier angeführt werden mögen, unhaltbar. Zunächst verweise ich auf das auf S. 513 über die Beurtheilung der Resorption bei der Rachitis gesagte; Kassowitz unterschätzt den Factor der physiologischen Resorption. Ferner wird in dieser Hypothese Hyperämie ohne Weiteres mit Entzündung identificirt, was nicht angeht. Der Annahme, dass Kalksalze in Folge der Hyperämie ausgeschwemmt würden, widerspricht die mit normaler Verkalkung einhergehende Knochenbildung im hyperämischen Callus u. s. w.

Heilung der Rachitis.

Heilt die Rachitis, so verkalkt das osteoide Gewebe allmählig vom Centrum der osteoiden Balken aus. Dieser Knochen wird aber mit der Zeit wieder zum Schwund gebracht und durch guten, von Osteoblasten gebildeten Knochen substituirt, sodass das Knochengewebe schliesslich von normal gebildetem nicht zu unterscheiden ist. Leichte Grade heilen spurlos aus. Nach abgelaufener schwerer Rachitis werden die oft stark verkrümmten Knochen nicht selten plump, schwer, elfenbeinhart. Die Markräume können fast gänzlich schwinden (rachitische Eburneation). An den platten Knochen führt Verknöcherung der osteophytischen Auflagerungen zu Ver-

dickungen. Bleibt das Knochenwachsthum nach Ablauf der Rachitis stehen, was besonders bei schweren Fällen leicht geschieht, so bleiben die Knochen dauernd klein. Es resultirt ein unternormaler und unter Umständen ein zwerghaft kleiner Körperwuchs.

Folgezustände des rachitischen Prozesses.

Der rachitische Knochen ist arm an Kalksalzen und Erdsalzen, reich an Wasser. Sein specifisches Gewicht ist vermindert. Wenn die Veränderung einen höheren Grad erreicht, ist der Knochen in toto weich und wie Kautschuk biegsam. Im Bereich des hypertrophischen Knorpels ist er stets flexibel, im Schaft bei unvollständiger Kalkablagerung und in Folge der Dünnheit der Corticalis zu Infractionen geneigt, einknickbar, was meist nur auf einer und zwar der concaven Seite geschieht und von Virchow mit dem Einknicken einer Federpose verglichen wurde.

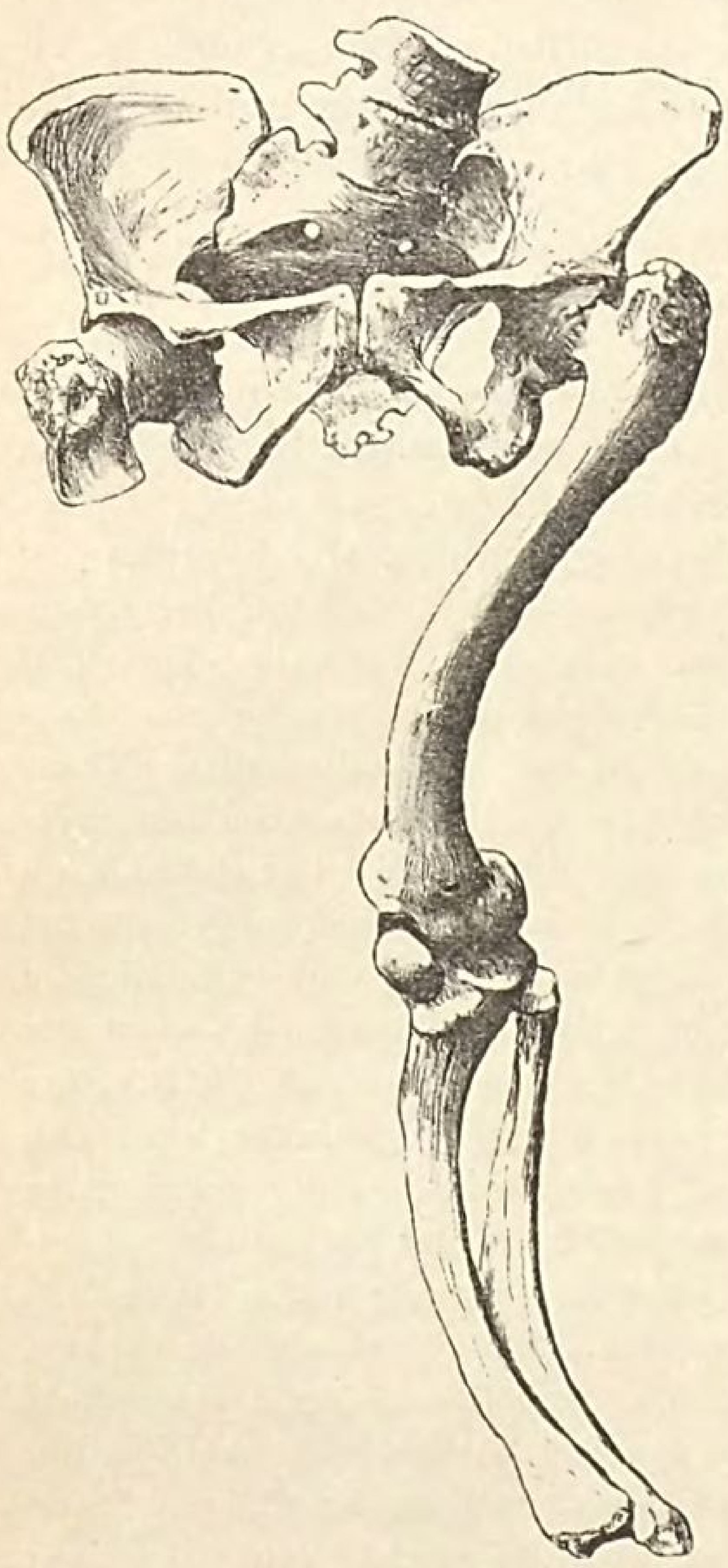
Veränderungen an einzelnen Skelettheilen in Folge von Rachitis.

1) **An den langen Röhrenknochen** bestehen **bei florider Rachitis** beträchtliche Auftreibungen an den Diaphysengrenzen. So entsteht das Doppelgelenk, der Zwiewuchs. Die Epiphysenenden können sich in Folge der Weichheit des Knorpels und des osteoiden Gewebes verschieben, sie können sich abbiegen. Es kann Verzerrung und Erschlaffung der Gelenkbänder eintreten (Genu valgum, Bäckerbein), der Schaft kann sich bogenförmig verbiegen, was an den Oberschenkeln meist mit der Convexität nach innen (s. Fig. 192), an den Unterschenkeln meist mit der Convexität nach aussen geschieht (O-Bein, Säbelbein). Wirksam beim Zustandekommen der Deformitäten sind Druck des Körpers und Muskelzug. Der Schaft kann einknicken (Infraction) oder brechen (Fractur); sehr starker Verbiegung, die am häufigsten an den Unterschenkeln zu sehen ist, liegt wohl stets eine Infraction zu Grunde. — Die Infractionen und Fracturen, welche ausser den langen Knochen der unteren Extremität oft auch die Rippen betreffen, heilen langsam durch Callus, der zum Theil knorpelig sein kann; oft füllt sich der ganze Knickungswinkel damit aus, was den so häufigen Befund einer auffallend dicken Rindenschicht an der gekrümmten Seite erklärt; auch die Markhöhle wird zuweilen ausgefüllt, später aber wieder ausgehöhlt. — **Bei ausgeheilter Rachitis** werden die Knochen (vor allem die Tibiae und Fibulae) in der Diaphyse häufig auffallend platt (s. Fig. 192) säbelscheidenartig, scharfkantig und sehr hart (osteosklerotisch); die doppelten Gelenke schwinden; geringere Grade von Verbiegungen strecken sich von selbst wieder, was natürlich nur durch Umbau des Knochens geschehen kann. Das Längswachsthum der unteren Extremitäten bleibt oft zurück, während der Rumpf normale Grösse erreicht (rachitischer Zwergwuchs). — Untersucht man die Intermediärknorpel nach abgelaufener Rachitis, so kann man noch lange, z. B., wie ein mir vorliegendes Präparat zeigt, bis in's 19. Jahr einen unregelmässigen, zackigen Verlauf dieser ossificatorischen Linie finden.

2) **Am Brustkorbe** verdicken sich die Uebergangsstellen der knöchernen zu den knorpeligen Rippen (rachitischer Rosenkranz). Durch Abbiegung und Verschiebung im Knorpel kann es geschehen, dass die Verdickung nur in's Thoraxinnere ragt (innerer Rosenkranz). Durch Einsinken der Rippen nach hinten entsteht eine Verschmälerung der Brust, das schiffskielartig hervorragende Pectus carinatum oder gallinaceum, die Hühnerbrust (Wirkung des Luftdrucks und des inspiratorischen Zwerchfellzuges auf die Rippen). Sinkt das Brustbein hohlrinnenartig ein, so entsteht die Trichterbrust (seltener).

3) **An der Wirbelsäule** entstehen durch die Körperlast und den Muskelzug die rachitischen Skoliosen, Kyphosen und Lordosen (Krümmung nach der Seite, nach hinten und nach vorn), an welche sich hochgradige Asymmetrien des Thorax anschliessen können. — Wohl die meisten Skoliosen gehören der Rachitis an. (Eine geringe Ausbiegung des Brusttheils der Wirbelsäule nach rechts bezeichnet man als physiologische Skoliose.) Die rachitische Kyphose und Skoliose sind meist deutlich Uebertreibungen, Carricaturen der physiologischen Krümmungen. — Von dem durch Caries bedingten Pott'schen Buckel unterscheidet sich die rachitische Kyphose auch dadurch, dass sie meistens zugleich mit Kürze der Beine einhergeht.

Fig. 192.



Allgemeine und schräge Verengerung des Beckens durch schwere abgelaufene Rachitis, mit starker links-convexer Skoliose und Lordose der (Brust- und) Lendenwirbelsäule. Starke laterale und axiale Krümmung des Ober- und Unterschenkels. 74jährige Frau. Mässige Arthritis deformans.
Samml. des pathol. Instituts.

4) Von besonderer praktischer Wichtigkeit sind Formfehler am **Becken.** Sind die Synchondroses sacro-iliacae und die Symphyse zu beweglich, so wird die Rumpflast das Promontorium nach abwärts drängen. Die Conjugata (Verbindungslinie zwischen Promontorium des Kreuzbeins und Symphyse) verkürzt sich. Am normalen ausgewachsenen weiblichen Becken 11 cm betragend, kann sie hier auf 4 cm herabgehen. Der Beckeneingang wird nierenförmig. Das ist das platte, rachitische Becken (s. Fig. 192). Der Arcus pubis ist sehr weit, die Tubera ischii sind auseinander gerückt, die Pfannen sehen mehr nach vorn. Die Darmbeinschaufeln sind klein und flach. Sind auch die anderen Synchondrosen, nämlich die dreistrahlige Knorpelfuge zwischen Os pubis, ischii und ilei abnorm beweglich, und dazu die anderen Theile des Beckens wie es in schweren Fällen vorkommt weich und biegsam, so bewirkt der Druck der Rumpflast und der Gegendruck der Femurköpfe eine Querverengung; dabei ist das Becken allgemein verengt oder asymmetrisch, die Beckenapertur dreieckig oder kleeblattförmig gestaltet, oder das Becken kann sogar wie das osteomalacische Becken (s. Fig. 153) eine schnabelförmige Hervortreibung des Schambeins zeigen. (Pseudoosteomalacisches Becken.) — Je nach der Schwere der Rachitis bleibt das Becken klein und zart oder es wird auffallend plump und schwer. Sehr oft zeigen rachitische Becken scharfkantige Vorsprünge und Exostosen, besonders da, wo Muskeln ansetzen, sowie in der Gegend der Gelenke.

5) Der **Schädel** ist, wenn auch nicht stets, so doch oft in ausgesprochener Weise betheiligt. Die Fontanellen bleiben weit offen (Offenbleiben des Kopfes), und die Nähte sind breit. Es beruht dies auf Unregelmässigkeit im Knochenwachsthum und ist am stärksten ausgeprägt, wenn gleichzeitig Hydrocephalus besteht. (Hydro-

cephalus rachiticus.) Die grosse Fontanelle, normalerweise in 20 Monaten geschlossen, kann 3—4 Jahre offen bleiben (s. Fig. V auf S. 517).

Am häufigsten tritt die Rachitis der Schädelknochen in Gestalt periostaler Osteophyten an der Aussenseite des Schädels auf. (Die innere Knochenfläche ist nicht verändert, hart, mit tiefen Impressionen und hohen Juga cerebralia versehen.) Zierlichste moos- oder bimmsteinartige, durch grossen Blutreichthum ausgezeichnete osteoide Auflagerungen, die lange im kalklosen Stadium verharren, später aber, wenn der Prozess ausheilt, zu Knochen werden, können viele Millimeter dicke Lagen bilden. Diese periostalen Wucherungen gehen nicht von den Nähten oder den Ossificationspunkten aus, sondern liegen gewöhnlich so, dass Nähte und Tubera frei bleiben (s. Fig. V auf S. 517).

Werden fertige, harte Schädelknochen im Verlauf der Rachitis einerseits durch den Druck des wachsenden und dazu venös hyperämischen Gehirns von innen mehr und mehr verdünnt, resorbirt, während sich anderseits aussen nur weiches osteoides Gewebe, statt wie normal fester Knochen, ansetzt, so entstehen einmal hier und da dünne Stellen, die noch alten, nach und nach völlig compact gewordenen Knochen enthalten und unter Hinterlassung feiner Knickungs- und Infractionslinien wie Pergament eindrückbar sind; das andere Mal, wenn die Resorption des alten Knochens noch weiter vorgeschritten, eine totale geworden ist, bilden sich ganz weiche, von osteoidem Gewebe bedeckte Stellen in der Schädeldecke. Es können auch förmliche, häutige Lücken entstehen, indem selbst ansehnliche Schichten des weichen osteoiden Gewebes durch den Druck leicht zum Schwund gebracht werden. Zuweilen wird die Schädeldecke siebförmig verdünnt, entsprechend den Prominenzen der Hirnwindungen. Häutige Lücken, die mikroskopisch meist immer noch Spuren von osteoidem Gewebe zeigen, bilden sich gelegentlich an beliebigen Stellen des Schädeldachs, besonders oft jedoch am Hinterschädel (der sog. weiche Hinterkopf), wobei man ätiologisch auch dem Gegendruck, den die Unterlage bietet, auf der der Kopf aufliegt, eine unterstützende Rolle zuschreiben muss. Man nennt den Vorgang Craniotabes rachitica (rachitischen Schädelschwund). — Je grösser der Hydrocephalus, um so mächtiger sind gewöhnlich die osteophytären Wucherungen, so dass nach Ablauf der Rachitis, wenn das Osteophyt sich in sklerotischen Knochen umgewandelt hat, grosse Dickköpfe resultiren. — Nach Abheilung des rachitischen Prozesses bleibt am Schädel nicht selten eine dauernde Gestaltsveränderung zurück. Oft ist der Schädel gross im Verhältniss zum Gesicht. Die Form des Schädels kann viereckig werden (Tête carrée). (Die sklerosirten 4 Ossificationspunkte in Stirn- und Scheitelbeinen behalten ihre Krümmung bei, und werden beim weiteren Flächenwachsthum des Schädels, das an den Nähten vor sich geht, gewissermaassen als 4 feste Ecken vorgeschoben, während die zwischen den 4 Punkten liegenden Theile flach erscheinen.) Auch die Schädelbasis, besonders beim Wasserkopf, ist im Wachsthum behindert, verkürzt. Darum erscheint der Nasengrund sehr vertieft. — Das Gesichtsskelet ist gleichfalls zuweilen mitergriffen. Der Oberkiefer kann am Ansatz des Jochbogens winklig geknickt sein. Die Alveolarränder sind weich, die ersten Zähne fallen bald aus, und die bleibenden sind dann meist schief gestellt (unregelmässige Dentition). Nicht selten erhält sich dauernd eine quere Furchung der Zähne, die oft stark abgenutzte Kauflächen zeigen.

Die sog. Spätrachitis wird als eine mehr zur Osteomalacie als zur Rachitis gehörige Veränderung aufgefasst, bei welcher das im Verlauf des physiologischen Umbaus der Knochen neugebildete Knochengewebe längere Zeit kalklos bleibt. Diese, einem leichten Grad von Osteomalacie entsprechende Veränderung tritt im Pubertätsalter besonders bei blutarmen Individuen auf und führt nicht selten zu Deformitäten (Skoliose, Genu valgum).

Defectbildungen, Hypoplasie und Hypertrophie des Skelets.

Defectbildungen der Knochen hängen damit zusammen, dass ein Theil entweder überhaupt nicht angelegt ist (Aplasie) oder bereits während der intrauterinen Zeit in seiner Weiterentwickelung gehemmt oder zum Schwund gebracht wurde. So können am Schädeldach ganze Knochen oder Theile derselben fehlen, ferner Theile der Wirbelbogen, ganze Extremitätenknochen oder Theile derselben defect sein. Letzteres kommt z. B. an den Enden von Radius, Ulna, Tibia vor.

Abnorm geringes Längenwachsthum des Skelets.

Hemmungen des Wachsthums der Knochen (Hypoplasie des Skelets) kommen a) bereits intrauterin vor oder b) machen sich erst nach der Geburt im Verlauf des weiteren Wachsthums bemerkbar.

Bei der angeborenen resp. schon intrauterin sich entwickelnden Hypoplasie des Skelets fällt hauptsächlich die Kürze der Extremitäten (Mikromelie) auf, während die Weichtheile normal entwickelt und daher für die kurzen Extremitäten zu weit und zu lang sind. Die Haut legt sich wie ein zu weites Gewand in Falten; sie ist entweder ödematös oder nur sehr fettreich. Diese Veränderung wird fälschlich als fötale Rachitis, von anderen als Chondritis foetalis, oder als Mikromelia chondromalacica bezeichnet. Es empfiehlt sich die Bezeichnung **Chondrodystrophia foetalis** für diese Veränderung, welche auf einer mangelhaften Knorpelwucherung und frühzeitigem Aufhören der endochondralen Ossification beruht. Man kann drei Formen der Chondrodystrophie unterscheiden, je nachdem der zur Bildung von Längsreihen ungeeignete Knorpel sonst ohne nachweisbare Veränderung ist (Ch. hypoplastica), oder erweicht ist (Ch. malacica), oder von normaler Härte ist und in übertriebener, aber undisciplinirter Weise wuchert, so dass sich dicke, breite, pilzartige Epiphysen an den kurzen Diaphysen bilden (Ch. hyperplastica). Bei der hypoplastischen Form, welche die häufigste ist, schiebt sich oft an der Grenze der Epiphyse und Diaphyse ein vom Periost stammender, gefässführender Bindegewebsstreifen ein. Derselbe hemmt das Längswachsthum da, wo er sitzt, zuweilen vollständig; sitzt er an der Grenze einer Epiphyse nur an einer Seite, z. B. aussen, so wächst der Knochen auf der anderen Seite, also innen, weiter und wird im Ganzen krumm. An der Basis des Schädels kann eine Verkürzung bestehen, die entweder durch den Stillstand des Knorpelwachsthums an den Knorpelfugen (spheno-basilare und intersphenoidale Fuge) allein oder durch gleichzeitige prämature Synostose der Fugen veranlasst sein kann. (Die intersphenoidale Fuge beginnt zur Zeit der Geburt, die spheno-basilare Fuge im 12.—13. Jahre zu verknöchern.) Dadurch wird eine Aenderung des Gesichtsprofils hervorgebracht, die bei den Fällen mit Synostose (es sind das meist Fälle der hypoplastischen Form) zu einer tiefen Einziehung der Nasenwurzel führt, wodurch das Gesichtsprofil einen cretinenhaften Ausdruck bekommt, während bei den malacischen Fällen, bei denen die Synostose in der Regel fehlt, die Nasengegend als Ganzes nicht hervortritt. Die Synostose des Os tribasilare ist nicht unbedingt nothwendig, damit ein cretinenhafter Ausdruck des Profils entsteht; derselbe kommt auch dann zu Stande, wenn die vor dem Tribasilare gelegenen Nasen-Oberkiefertheile verkürzt sind. Sind diese Theile dagegen besonders stark entwickelt, so kann sogar trotz prämaturer Synostose am Tribasilare die Einziehung der Nasenwurzel ausbleiben.

Man hat die Fälle von Chondrodystrophie auch zum Cretinismus gerechnet und anderseits mit dem Myxödem resp. der Cachexia strumipriva identificirt. Stricte Beweise dafür sind nicht erbracht. Bei jugendlichen Kaninchen hat man allerdings noch Schilddrüsenexstirpation (vergl. S. 245) einen Stillstand des Knochenwachsthums und mikroskopische Veränderungen constatirt, die denen der Chondrodystrophie gleichen (Hofmeister). In den wenigen Fällen aber, in denen Menschen mit Chondrodystrophie länger am Leben blieben und 27, 30 Jahre alt wurden (meist sterben

sie in den ersten Wochen), waren es plumpe, kurzgliedrige Zwerge mit nicht oder wenig gekrümmten Knochen, guter Muskelkraft, mit etwas cretinistischem Gesichtsausdruck, aber ohne erhebliche Veränderung der geistigen Fähigkeiten.

Zwergwuchs.

Man hat proportionirte und unproportionirte Zwerge zu unterscheiden. Bei ersteren, welche man auch als echte Zwerge bezeichnet, passen der gesammte Körperbau und vor allem auch die umgebenden Weichtheile zu den zierlichen, ebenmässigen Knochen; die ganze Körperentwickelung ist zurückgeblieben, resp. vorzeitig zum Stillstand gekommen. [Das wird nun auch z. B. beobachtet, wenn jugendlichen Individuen die Schilddrüse total entfernt wird; es entsteht die Cachexia strumipriva und am Knochensystem wird die endochondrale Ossification gestört. Diese durch und durch pathologischen Individuen, welche von einer fast immer zum Tode führenden Cachexie ergriffen sind, kann man jedoch nicht unter den Begriff der Zwerge rechnen.] Bei den proportionirten Zwergen, welche im Uebrigen ganz gesunde Individuen sein können, die nur auf irgend einer Stufe der Entwickelung vorzeitig stehen geblieben sind, bleibt an den Knochen das dem Längswachsthum dienende Knorpelmaterial zum Theil unverbraucht liegen; es erhalten sich gewisse Knochennähte und Knorpelfugen, und gewisse Knochenkerne sind noch vorhanden, während andere fehlen. Es nimmt daher nicht Wunder, dass über Fälle berichtet wird, wo bei einem Zwerg zu irgend einer späteren Zeit, in der sonst von einem Längswachsthum des Körpers keine Rede mehr ist, plötzlich eine neue Wachsthumsperiode anhebt. Nach Kundrat liegt dieser Art von Zwergbildung hinsichtlich der Knochen ein normaler oder höchstens beschleunigter Ossificationsprozess zu Grunde, der quantitativ ungenügendes leistet. Aetiologisch kommen in Betracht Stammesanlage (bei den Zwergvölkern z. B. denen Afrikas, den Wambutti, Akka), Anomalien des Centralnervensystems (Mikrocephalie, Anencephalie, Hydrocephalie, Porencephalie). Liegt eine der genannten Störungen im Centralnervensystem zu Grunde, so kann der zwerghafte Zustand mit Idiotie verbunden sein. (Diese Individuen sind aber darum noch keine Cretinen.)

Unproportionirte Zwerge entstehen durch krankhafte Knochenbildung, so in Folge von Rachitis, was das häufigste ist, von Cretinismus (postembryonal entstehend) nnd von Chondrodystrophia foetalis (sehr selten).

Cretinismus (vgl. S. 245) ist eine erblich und in gewissen Gegenden, namentlich Hochthälern (in der Schweiz, Kärnthen, Steiermark, Oberitalien, etc.) endemisch vorkommende Erkrankung, welche sich in Wachsthumsstörungen des Gehirns, des Skelets, sonstiger Theile (Geschlechtsorgane) äussert. Die Cretinen haben ein plumpes, breites Gesicht, tief eingezogene Nasenwurzel, niedrige Stirn, einen breiten, von dicken Lippen umrahmten Mund und sind zum Theil mit einem Kropf behaftet; bei anderen ist die Schilddrüse atrophisch (Hanau). An dem Schädel wies Virchow eine prämature Synostose der spheno-basilaren Synchondrose nach, die Folge eines beschleunigten Verknöcherungsprozesses. Die Knochen der Cretinen sind massig, plump.

Riesenwuchs.

Man unterscheidet allgemeinen und partiellen Riesenwuchs. Bei ersterem können die Individuen eine Länge von 2 Meter und darüber erreichen. Ueber das Zustandekommen des allgemeinen Riesenwuchses, den man als Hypertrophie aus congenitaler Anlage bezeichnet, weiss man nichts. Erblichkeit kommt nicht in Frage, dagegen werden Traumen als Hilfsmomente, welche gewissermaassen den äusseren Anstoss zur Entfaltung der in der Anlage begründeten, gesteigerten Wachsthumstendenz geben, ätiologisch in Betracht gezogen. In manchen Fällen trat die Entwickelung der Musculatur erheblich gegen die des Skelets zurück. Die Knochen der Riesen können unproportionirt, plump, mit Exostosen versehen oder verbogen sein; mitunter sind sie abnorm brüchig. — Als partiellen Riesenwuchs bezeichnet man

die idiopathische, wahrscheinlich auf congenitaler Anlage beruhende Hypertrophie eines Körpertheils. Auch Traumen und dauernden oder häufig wiederkehrenden Entzündungen theilt man hier eine ätiologische Rolle zu. So weit die Knochen in Frage kommen, begegnet man der Veränderung an einzelnen Zehen und Fingern, mitunter auch am Schädeldach oder an einer Gesichtshälfte. Meist trägt auch das Fettgewebe zu Hypertrophie bei. — Die früher besprochenen hypertrophischen Zustände, Leontiasis ossea, Ostitis deformans (vergl. S. 491), Akromegalie oder Pachyakrie und die Ostéoarthropathie (S. 492) sind von dem eben erwähnten angeborenen Riesenwuchs zu trennen; sie könnten gewissermaassen als krankhafter Riesenwuchs bezeichnet werden, welcher durch primäre oder secundäre pathologische Zustände der Knochen zu Stande kommt.

Vermehrtes Längenwachsthum (Elongation) an Extremitätenknochen (vor allem am Femur und an der Tibia) meist auch mit Verdickung (Hyperostose) verbunden, kann zu Stande kommen: a) im Anschluss an Reizungen des Epiphysenknorpels bei jugendlichen Individuen. Experimentell hat man durch Einschlagen von Elfenbeinstiften in die Epiphysen jugendlicher Thiere, wenn auch nicht constant, eine Verlängerung des Knochens erzielt. — b) Auch verschiedenartige Erkrankungen und Verletzungen der Diaphyse und der diese bedeckenden Weichtheile können eine bis mehrere Centimeter betragende Elongation bewirken. Es sind hier zu nennen: Osteomyelitis, Nekrose, Knochenbrüche, Unterschenkelgeschwüre, intramusculäre Eiterung, Gefässektasie (Varix aneurysmaticus). Es kann sogar eine Elongation eines nicht selbst erkrankten benachbarten Knochens erfolgen. — c) Desgleichen können Veränderungen der Gelenke zur Elongation der sie begrenzenden Knochen führen und zwar wird das zuweilen bei Tumor albus, bei Vorhandensein von Gelenkmäusen und z. B. auch nach Contractur des Kniegelenkes beobachtet.

Prämature Synostosen.

Findet eine frühzeitige Verknöcherung an den Nähten (Syndesmosen) oder an den Synchondrosen statt, so hat das Wachsthum an der betreffenden Stelle sein Ende erreicht. Tritt die vorzeitige Verknöcherung an einer Schädelnaht ein, so bleibt das Schädelwachsthum zurück, senkrecht zu der Naht, welche synostotisch geworden (z. B. bei Synostose der Sagittalis wird der Schädel nicht genügend breit). In anderen Richtungen dehnt sich aber der Schädel compensatorisch aus, sodass, wenn nur einzelne Nähte prämatur verknöcherten, sein Inhalt nicht beeinträchtigt wird. Von der prämaturen Synostose der intersphenoidalen und spheno-basilaren Synchondrose, welche eine Verkürzung der Schädelknochen zur Folge haben kann, war bereits früher die Rede. Bei der Mikrocephalie (abnorme Kleinheit des Schädels) findet man in manchen Fällen die Nähte unverändert, in anderen theilweise, mitunter sogar sämmtlich prämatur verstrichen; daneben ist das Gehirn, unabhängig von der Schädelveränderung, meistens mangelhaft entwickelt. Auch das Sistiren des Wachsthums des Gehirns kann Mikrocephalie bewirken. Makrocephalie kann bedingt sein durch zu langes Bestehen der Nähte.

Am Becken kommt durch prämature Synostose der Synchrondrosis sacro-iliaca einer Seite das schiefe Becken zu Stande (das schräg verengte Becken Nägeli's), indem die betreffende Seite im Wachsthum zurückbleibt nnd das Schambein nach der entgegengesetzten Seite verschoben wird. Ist die Synostose doppelseitig, so entsteht das querverengte Becken (auf den Beckeneingang bezogen), dessen grader Durchmesser nicht verändert ist.

Die pathologischen Deformitäten des Schädels.

Die durch prämature Synostosen entstehenden Wachsthumshemmungen und die compensatorischen Vorgänge führen nach Virchow (Ges. Abhandlungen 1856) zur Aufstellung verschiedener pathologischer Schädelformen; nach der Eintheilung von Virchow sind dies folgende:

I. **Einfache Makrocephali:**
 a) Hydrocephali, Wasserköpfe.
 b) Kephalones, Grossköpfe.

II. **Einfache Mikrocephali** Nanocephali, Zwergköpfe. (Es können alle Nähte prämatur synostotisch sein.)

III. **Dolichocephali,** Langköpfe:
 1. Obere, mittlere Synostose:
 a) Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht).
 b) Sphenocephali, Keilköpfe (Synostose der Pfeilnaht, Gegend der grossen Fontanelle compensatorisch entwickelt.
 2. Untere, seitliche Synostose:
 a) Leptocephali, Schmalköpfe (Synostose der Stirn- und Keilbeine).
 b) Klinocephali, Sattelköpfe (Synostose der Scheitel-, Keil-, Schläfenbeine).
 3. Fötale Synostose der Stirnbeinhälften:
 a) Trigonocephali, Stirn kielartig verschmälert, Kopf, von oben gesehen, dreieckig.

IV. **Brachycephali,** Kurzköpfe:
 1. Hintere Synostose:
 a) Pachycephali, Dickköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptsschuppe); Kopf hinten breit.
 b) Oxycephali, Spitz-, Zuckerhutköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit den Hinterhaupts- und Schläfenbeinen und compensatorische Entwickelung der vorderen Fontanellengegend); Kopf vorn breit.
 2. Obere, vordere und seitliche Synostose:
 a) Platycephali, Flachköpfe (ausgedehnte Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).
 b) Trochocephali, Rundköpfe (partielle Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Hälfte der Kranznaht).
 c) Plagiocephali, Schiefköpfe (Synostose an Stirn- und Scheitelbein auf einer Seite).
 3. Untere, mittlere Synostose:
 Einfache Brachycephali (Synostose an der Basis).

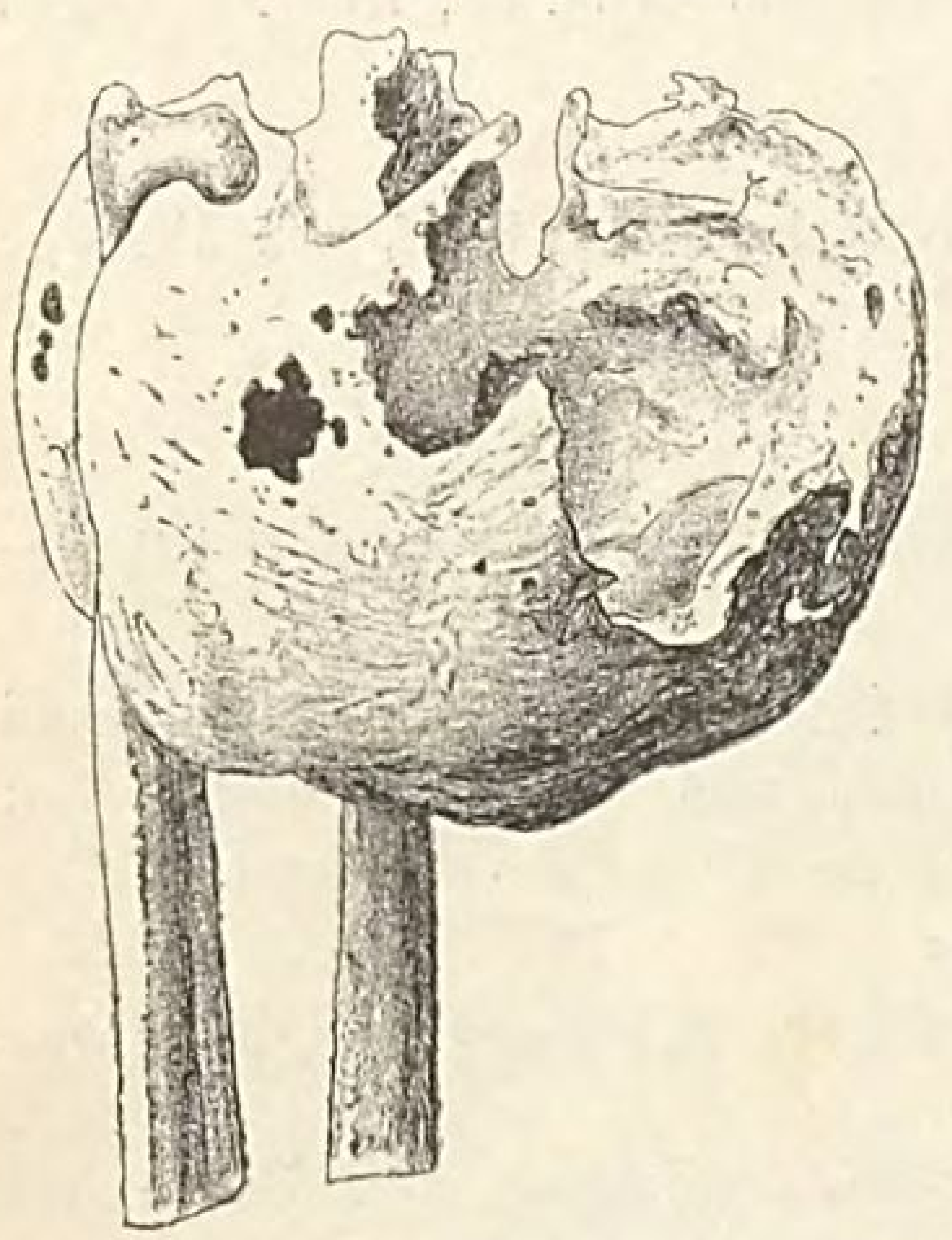
VIII. Geschwülste der Knochen.

Alle primär vom Knochen ausgehenden, gutartigen und bösartigen Geschwülste gehören in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste; sie gehen vom Periost, vom Knochenmark oder vom Knorpel aus. Bilden sich verschiedenartige Gewebe, so liegt eine Mischgeschwulst vor.

Dem Sitz nach theilt man die am Knochen entstehenden Geschwülste ein in periphere, die meist vom Periost, seltener auch von den peripheren Rindenschichten ausgehen, und in centrale oder endostale, die in der Spongiosa oder in der Markhöhle ihren Ausgangspunkt haben. Die periostalen Tumoren gehen, wenn sie gutartigen Charakters sind, meist von der inneren Periostschicht aus und werden von der äusseren überzogen; bösartige periostale Geschwülste dagegen können das Periost alsbald durchwuchern; mitunter gehen sie von den äusseren Lagen aus. — Die centralen, meist myelogenen Geschwülste bilden circumscripte oder mehr diffuse Geschwülste, welche bei ihrem Wachsthum die umliegende Knochen-

substanz durch Resorption verdrängen, was nach Art des lacunären Schwundes unter Auftreten von Osteoklasten (Riesenzellen) geschieht. Anderseits regen diese Geschwülste bei ihrem Wachsthum aber auch eine Production von Knochen an. Das kann einmal im Inneren des Knochens geschehen; es kann dadurch ein endostaler Geschwulstherd von sklerotischem Gewebe umgeben werden. Dringt die Geschwulst gegen das Periost vor, so bilden sich aussen neue Schichten von Knochen an. Da diese neugebildeten Lagen aber bei dem weiteren Wachsthum der Geschwulst immer wieder der Resorption anheimfallen können, so wird der Knochen gewissermaassen aufgeblasen, ganz nach Art wie wir das bei der tuberculösen Spina ventosa sahen (s. S. 499). Der Tumor wird dadurch mit einer knöchernen Schale umgeben, welche mehr oder weniger vollständig geschlossen ist (s. Fig. 193 u. 194). Die Schale wird um so vollständiger, je langsamer die centrale Geschwulst wächst und je vollständiger das Periost erhalten bleibt. Bei sehr schnell wachsenden Tumoren wird die Schale entweder von vornherein nicht völlig geschlossen, weil die Geschwulstmassen das Periost alsbald durchwuchern, oder sie wird später von den vordringenden Geschwulstmassen durch Resorption zerstört und nicht wieder ersetzt. Die Geschwulstmassen maligner Tumoren dringen dann mitunter in die benachbarten Weichtheile vor. Besonders bei myelogenen Sarcomen kann die Schalenbildung selbst an den dünnsten Knochen, z. B. an der Fibula, Faust- bis Mannskopfgrösse erreichen (Schalensarcome). Grosse Schalentumoren besitzen in der Regel auch ein inneres knöchernes Stützwerk; die Balken dieses Skelets, welche an der Innenfläche der Schale inseriren, werden vom Geschwulstgewebe selbst producirt (nicht vom Periost). Oft kommt es dabei nicht überall zur Bildung fertigen Knochens, sondern vielfach findet man nur ungleichmässig verkalktes Osteoid. An macerirten Präparaten sind daher die Skelete der Schalentumoren oft sehr fragil.

Fig. 193.



Ueber faustgrosses, myelogenes Riesenzellensarcom mit Knochenschale, Schalensarcom, des unteren Endes des rechten Radius. Links im Bild die Ulna, welche in einer Rinne der Knochenschale liegt. Angeblich seit 8 Jahren bestehend. Von einer 35 jährigen Näherin. Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der meisten im Knochen primär entstehenden, zum Theil aber auch der die Knochen secundär befallenden Tumoren (Carcinome) ist die Neigung des Geschwulstgewebes, selbst Knochen zu produciren oder doch wenigstens Knochenbildung anzuregen. Bei manchen Tumoren, z. B. bei einem Theil derjenigen, die zuerst als Knorpelgeschwülste (Enchondrome) beginnen, kann diese ossificirende

Tendenz zu einer völlig knöchernen Umwandlung führen. Auch Sarcome, besonders periostale, können in grosser Ausdehnung ossificiren, sodass man von Osteosarcom spricht. Zuweilen ist die Knochenproduction unvollkommen, osteoid. Manchmal werden grosse Theile einer weichen Ge-

Fig. 194.

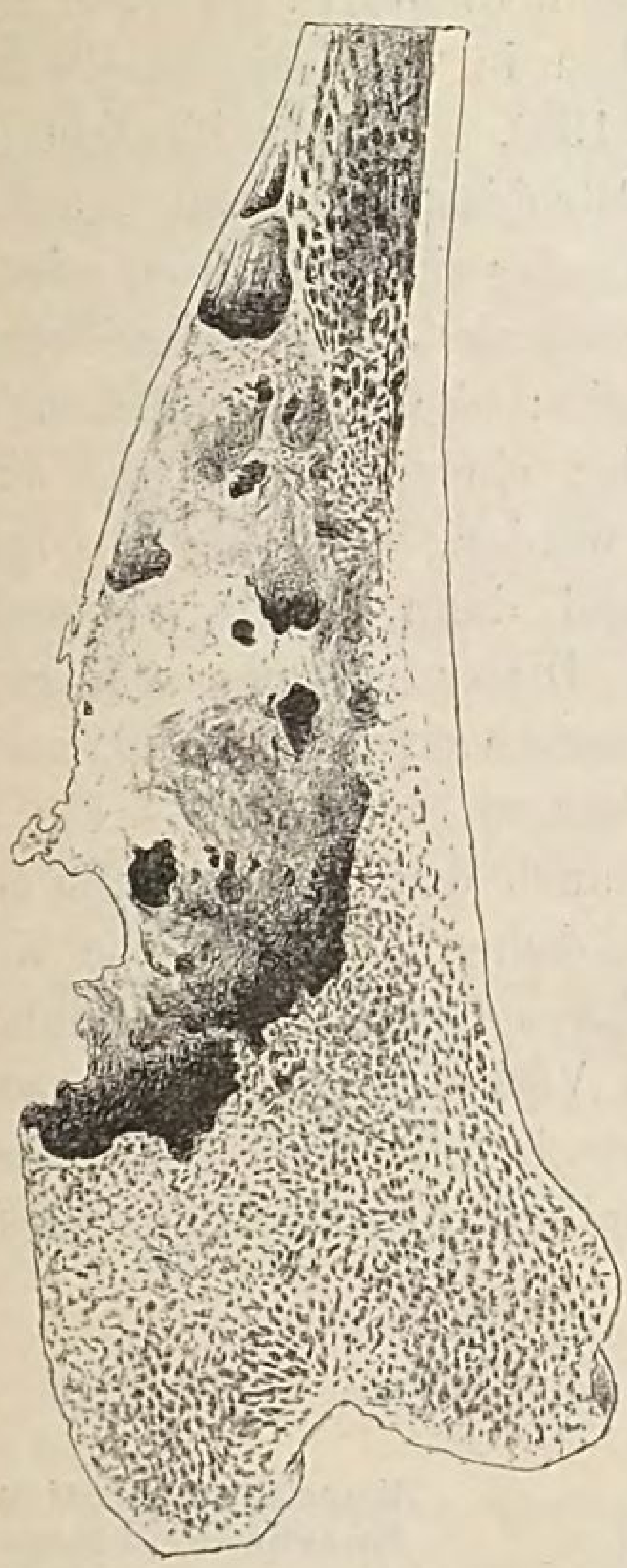


Fig. 195.

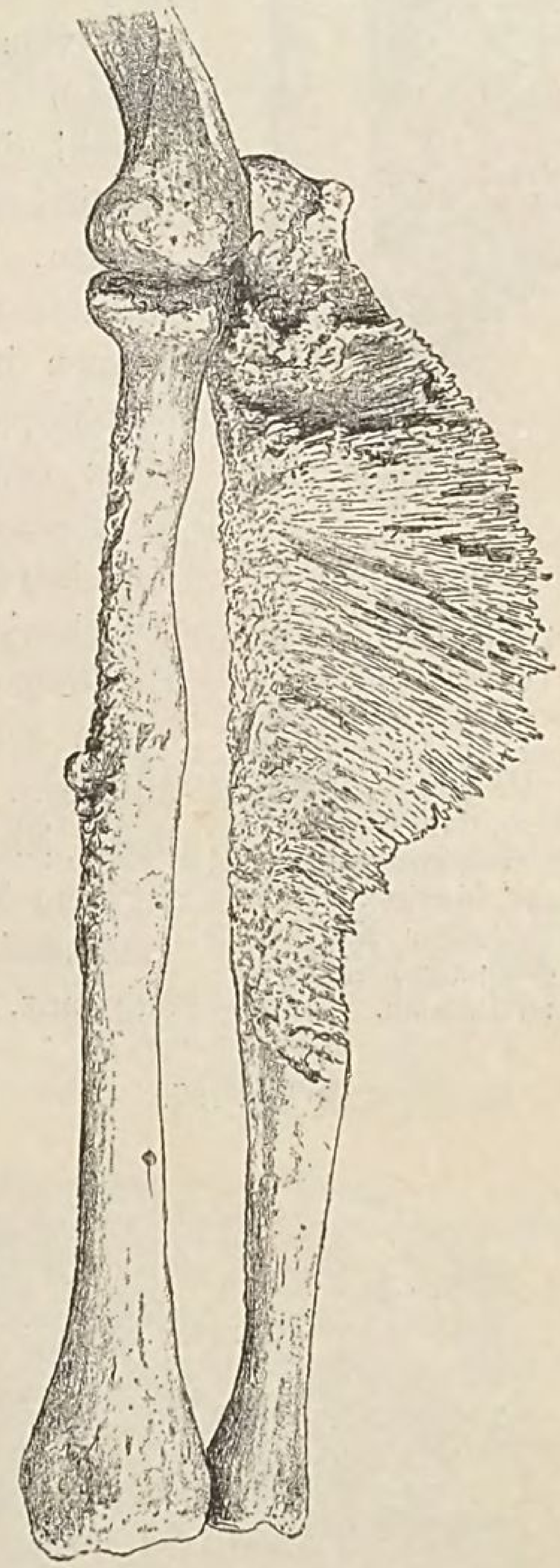


Fig. 195. Skelet eines grosszelligen myelogenen Sarcoms des Femur, hintere Hälfte. Schalenbildung im oberen Theil der Höhle, die vom Geschwulstgewebe ausgefüllt war. Die Schale ist innen dicht sklerosirt. Angeblich seit 16 Jahren bestehend und nach einer Verletzung entstanden. In den letzten 6 Wochen schneller gewachsen. 40jähriger kräftiger Mann. Amputirt von Dr. Galle in Zillerthal. Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

Fig. 196. Osteoid-Sarcom der linken Ulna. Das Skelet resp. der knöcherne Wurzelstock nach Zerstörung des äusseren, mächtigen, weichen Geschwulstantheils durch Maceration. Usur und Osteophyten an der Aussenseite des Radius. Amputirt von Dr. Riegner. Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

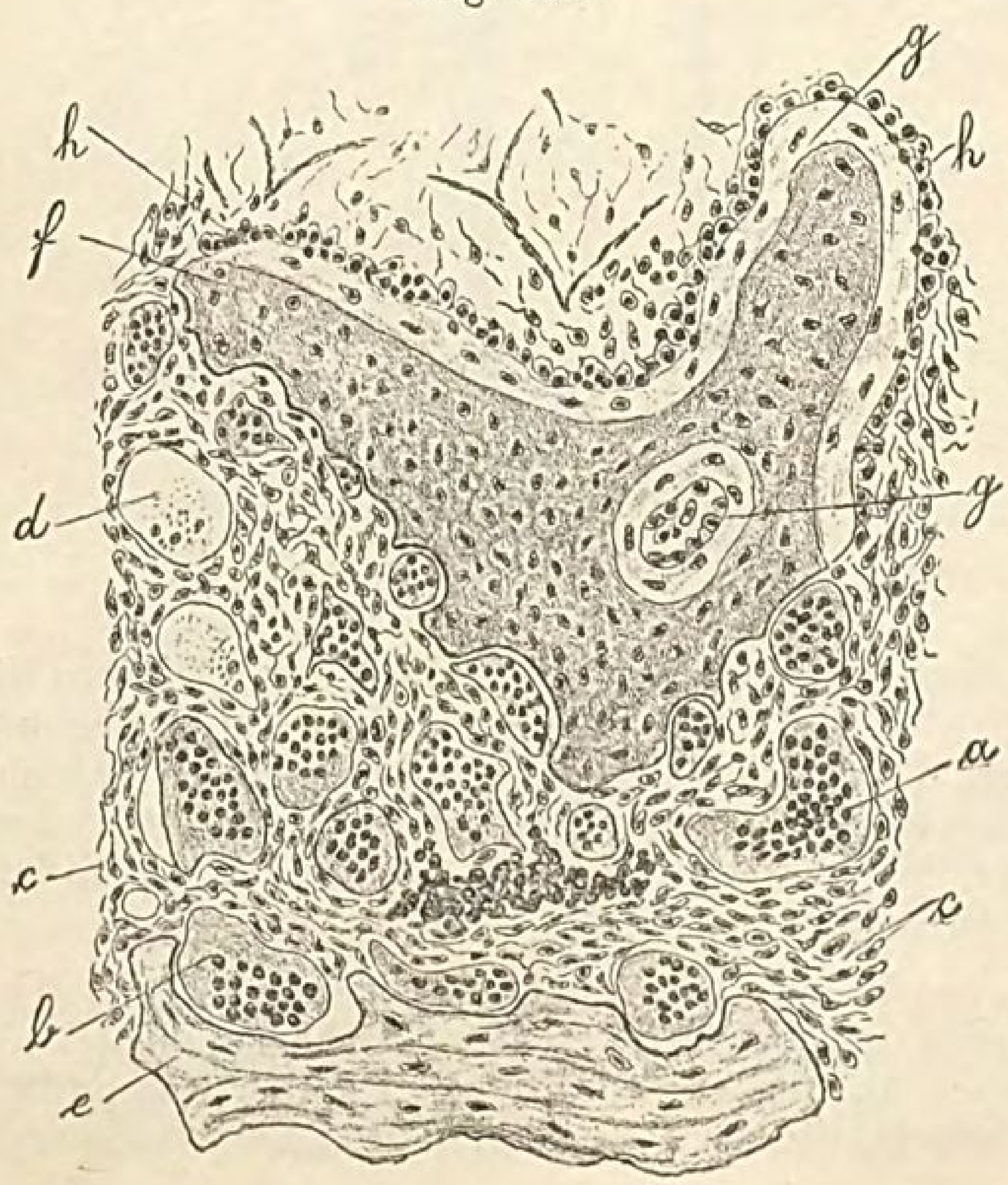
Fig. 196.



Skelet resp. knöcherner, sklerosirter Wurzelstock eines grossen kugeligen, periostalen Osteochondrosarcoms der linken Tibia nach Zerstörung des grössern, weichen Geschwulstantheils durch Maceration (theilweise greift die Geschwulst in die Markhöhle hinein). Von einem 20jährigen Mädchen. Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

schwulst von neugebildetem Knochengewebe durchsetzt. In anderen Fällen werden nur Theile der Geschwulst knöchern oder osteoid umgewandelt, was besonders für Sarcome gilt; so kann z. B. nur ein knöcherner Wurzelstock gebildet werden (s. Fig. 196), oder es strahlen zierliche Stacheln, Blätter oder Nadeln, die oft zu Büscheln gruppirt sind vom Knochen in die weichen Geschwulstmassen (s. Fig. 195). Die Ossification erfolgt sowohl durch Osteoblasten als auch auf metaplastischem Wege aus einem fibrösen oder knorpeligen, oder auch aus einem zellreichen, sarcomatösen Gewebe; die ursprünglichen Zellen können in Höhlen eingeschlossen und zu Knochenkörperchen werden, während die Grundsubstanz osteoid und dann durch Kalkaufnahme knöchern wird. Dieser metaplastisch gebildete Knochen ist unschön, reich an ungeordneten Knochenkörperchen, nicht lamellär (s. Fig. 197 *f*). Es können sich auch den metaplastisch entstandenen Knochenbälkchen Lamellen von Knochen anlagern, die durch Osteoblasten gebildet werden. Nicht mit Verknöcherung zu verwechseln ist eine besonders in Sarcomen nicht selten vorkommende Verkalkung, Petrification der Grundsubstanz.

Fig. 197.



Knochenresorption und **Knochenneubildung** in einem Osteo-Fibrosarcoma gigantocellulare der Ulna.

a Riesenzelle.
b Riesenzelle in einer Howship'schen Lacune (Osteoklast).
c Sarcomgewebe, fibrös, Spindel- und riesenzellig; mitten im Präparat braunes Blutpigment.
d Blutgefäss.
e Altes Knochenbälkchen.
f Metaplastisch neugebildeter Knochen.
g Durch Osteoblasten (*h*) gebildeter, noch unverkalkter Knochensaum.

Starke Vergrösserung.

Was die Aetiologie der Knochengeschwülste angeht, so wird das Nähere hierüber bei den einzelnen Formen abgehandelt werden. Allgemein möge hier schon bemerkt sein, dass Anomalien in der Entwickelung des Skelets (besonders bei Chondromen), Traumen (besonders bei Sarcomen) und Entzündungen (besonders bei den Dentalosteomen) eine Rolle zugewiesen wird.

Die einzelnen Formen der Knochengeschwülste.

1) Osteome.

Aus Knochengewebe bestehende circumscripte Geschwülste bezeichnet man als **Osteome**; heben sie sich vom Knochen ab, so nennt man sie Exostosen, sitzen sie im Knocheninneren, so heissen sie Enostosen; letztere sind selten und noch am ersten am Schädeldach, sowie in den Knochen und Höhlen des Gesichts zu sehen. Die Oberkieferhöhlen und die Stirnhöhle können dadurch ausgeweitet, perforirt werden und die Geschwulst kann in die Augenhöhle oder Schädelhöhle vordringen. Es wurde früher bereits betont, dass sich manche entzündliche Knochenneubildungen schwer von den eigentlichen Knochengeschwülsten trennen lassen. Osteophyt ist der allgemeinste Ausdruck für periostitische Knochenneubildung. Die Exostose ist ein kleineres Gebiet von Osteophyten, die sich geschwulstartig abheben und oft ohne nachweisbare Ursache entstehen (z. B. ohne Entzündung). Eine diffus ausgebreitete Massenzunahme des Knochens bezeichnet man bekanntlich als Hyperostose; es giebt jedoch aber auch circumscripte Hyperostosen, die sich von einer Exostose jedoch meist dadurch unterscheiden, dass sie weniger circumscript sind als diese und weniger stark an dem Knochen vorspringen.

Dem **Bau** nach unterscheidet man: Exostosis eburnea, eine compacte, steinharte, elfenbeinartige Geschwulst, welche aus Knochenlamellen zusammengesetzt ist, oft keine Spur von eigentlichem Mark und nur wenige oder fast keine Havers'schen Kanäle erkennen lässt. Exostosis spongiosa, bei welcher Markräume und Knochengewebe gleichmässig vertheilt sind und Exostosis medullaris, bei welcher besonders weite Markräume wesentlich zur Vergrösserung beitragen. Das Mark in den Exostosen verhält sich entsprechend dem allgemeinen Zustand des Knochenmarks (vergl. S. 118).

Der **Genese** nach unterscheidet man **knorpelig** und **bindegewebig präformirte Exostosen.**

a) Exostosis cartilaginea (Ecchondrosis ossificans).

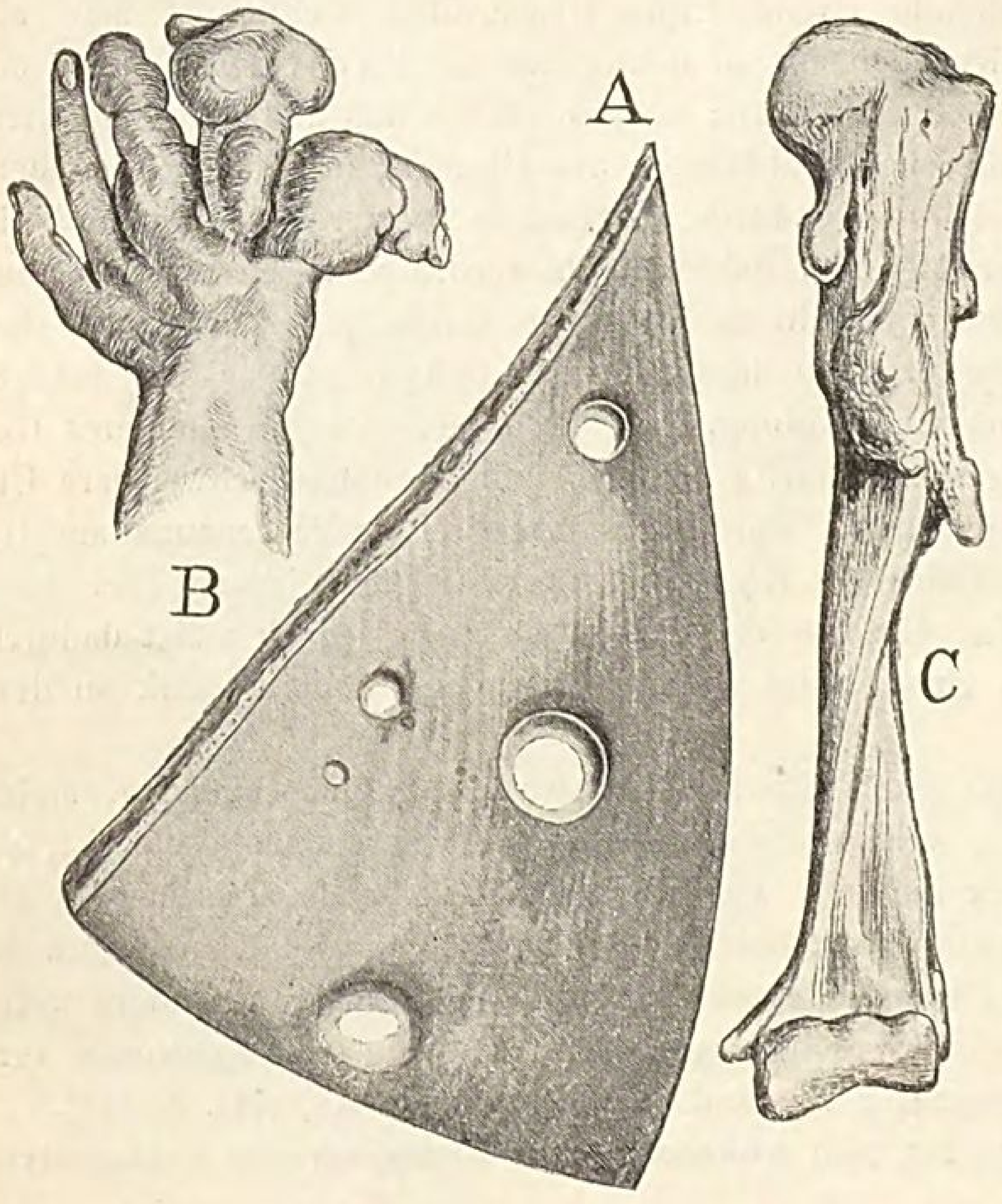
Die Exost. cart. ist eine dem Knochen unbeweglich aufsitzende, rundlich-höckerige, aus spongiösem Knochen bestehende Geschwulst mit hyalin-knorpeliger Schicht an ihrer Oberfläche. Die Geschwulst vergrössert sich durch Knorpelwucherung und enchondrale Ossification, sowie durch Wucherung des Periost-Perichondriums. Diese Exostosen kommen nur an Stellen des Skelets vor, welche knorpelig präformirt sind. In erster Linie bilden die Epiphysenknorpel den Ausgangspunkt. Die Geschwülste bilden hier verknöchernde Auswüchse des Epiphysenknorpels (Ecchondrosis ossificans. Virchow) und gehen von der Knorpelfuge oder von dem Rand der Gelenkfläche aus. Sie kommen vorwiegend bei jungen Individuen und zuweilen multipel vor und werden nach Virchow auf Entwickelungsstörungen des Knochens bezogen. Die langen Röhrenknochen sind bevorzugt. Ferner kommen diese Exostosen am Becken und am Schulterblatt vor. Dadurch entsteht das Stachelbecken, Akanthopelys, Pelvis spinosa; die cartilaginären, stacheligen Exostosen treten in der Gegend der Beckengelenke auf und ragen als Leisten oder Knollen in den Beckenraum.

b) Exostosis fibrosa.

Man unterscheidet bei diesen bindegewebig präformirten und nur von Bindegewebe (nicht von Knorpel) überzogenen Osteomen einmal solche, welche vom Periost ausgehen

und mit ihm fest verbunden sind (unbewegliche periostale Exostose oder corticales Osteom), ferner solche Exostosen, welche von den äusseren Theilen des Periostes ausgehen und beweglich sind (bewegliche periostale Exostose). Man spricht von parostalem Osteom, wenn sich eine fibröse Exostose in der Nähe des Knochens gebildet hat und von discontinuirlichen Osteomen, wenn sich Osteome in Fascien, Sehnen, Bändern und Muskeln weiter entfernt vom Knochen entwickeln. Continuirliche fasciale, tendinöse, ligamentöse oder intramusculäre Osteome, die also in Verbindung mit den Knochen stehen, und kammartige oder dornförmige Bildungen darstellen, sind gewissermaassen nur sehr lange Exostosen*). Man bezeichnet die continuirlichen, oft multiplen, an den Insertionsstellen der Muskeln vorkommenden Exostosen als Muskelansatzexostosen. Man sieht dieselben z. B. öfter an der Linea aspera femoris, aber auch an anderen Stellen, wo oft schon normaler Weise Vorsprünge und Höcker an den Knochen bestehen. Die Entstehung dieser Exostosen wird auf Reizungen des Periosts bezogen. Die Affection kommt meist bei jüngeren Menschen vor. Lieblingssitze sind die Innenseite des Oberschenkels und das obere Drittel des Oberarms.

Fig. 198—200.



A Multiple elfenbeinerne Exostosen am Stirnbein.
B Multiple Chondrome (Enchondrome) an den Fingern der rechten Hand. Nach Cornil und Ranvier.
C Exostosen am Humerus, entsprechend dem Ansatz des Deltoideus, sog. Exercierknochen. Nach Nélaton.

Corticale Osteome finden sich häufig am Schädeldach als ganz flache oder als kleine warzige oder knopfförmige, mitunter gestielte, nicht selten multiple

*) **Heteroplastische Osteome** sind solche, die an Stellen entstehen, wo Knochen normaler Weise nicht vorkommt; sie entstehen hier entweder durch Ossification aus einer knorpeligen Matrix oder gehen aus dem Bindegewebe der betreffenden Weichtheile metaplastisch oder neoplastisch (aus versprengten Osteoblasten) hervor. Solche heteroplastischen Osteome sieht man in den Gehirnhäuten, im Gehirn selbst, in der Lunge, in der Trachea, in der Parotis, in der Chorioidea und Sklera, in der Haut alter Leute (als Sandkörner), sowie an anderen Stellen, so z. B. auch in entzündlichen Bindegewebsbildungen, vergl. Pleuraknochen (S. 234).

Auch die im Bindegewebe der Muskeln entfernt vom Knochen vorkommenden vielfach als myopathisch, d. h. als das Produkt einer Myositis ossificans bezeichneten Knochenbildungen sind zu den heteroplastischen Osteomen zu rechnen. Ein Theil dieser

elfenbeinharte Verdickungen der äusseren Tafel (s. Fig. 198—200). Seltener sind grössere, breitbasige Knochenauswüchse, von spongiöser oder von elfenbeindichter Beschaffenheit.

Die durch einen Callus luxurians (vgl. S. 477) hervorgerufenen, bleibenden Knochengeschwülste (Osteoma fracturae) können besonders an den platten Knochen, namentlich an den Schulterblättern und an dem Becken, gelegentlich aber auch an den langen Röhrenknochen stachelige und ästige Formen annehmen.

Praktisch wichtig ist die als Exostosis subungualis bezeichnete Exostose der grossen Zehe. Direct unter dem Nagel oder am Rand desselben erhebt sich eine kleine spongiöse Knochengeschwulst. Der Nagel wird emporgehoben, eventuell durch Druck zum Schwund gebracht, sodass ein Ulcus auf der Oberfläche des Knochenhöckers entsteht; die Geschwulst kann dann sehr schmerzhaft werden. Diese Exostose kommt meist bei jugendlichen Individuen vor.

2) Fibrome der Knochen.

Sie sind im Allgemeinen selten. Am häufigsten kommen sie noch an den die Mund- und Nasenrachenhöhle begrenzenden Knochen vor, wo sie vom Periost ausgehen. Vergl. Nasen-Rachenpolypen auf S. 128 und Epulis fibrosa auf S. 262. Die Fibrome des Periostes sind oft sehr gefässreich, sodass sie auf dem Durchschnitt in etwa ähnlich wie ein Corpus cavernosum aussehen (teleangiektatisches Fibrom). Es kommen bei den Nasen-Rachenfibroiden Uebergänge zu Sarcomen vor; darunter ist eine Form hervorzuheben, wo sich um ausserordentlich zahlreich entwickelte, weite Blutgefässe sarcomatöse Zellmäntel bilden (teleangiektatisches Angiosarcom). Wie in allen Knochengeschwülsten, so können sich auch hier gelegentlich Knochenbälkchen im Geschwulstgewebe entwickeln (Fibroma ossificans).

3) Myxome der Knochen.

Sie sind ziemlich selten. Sie gehen aus dem Periost oder, was häufiger ist, aus dem Mark hervor (Virchow). Das myelogene Myxom treibt den Knochen auf und bricht schliesslich als weiche, austernfleischähnliche Masse durch. Das Schleimgewebe kann sich so verflüssigen, dass Cysten entstehen. Sehr oft bilden die Myxome der Knochen Mischgeschwülste mit Chondromen (Myxochondrom). Manche Myxome sind nichts anderes als myxomatös erweichte Chondrome. Häufig ist auch die Combination mit Sarcom (Myxosarcom). In den reinen wie in den gemischten Myxomen kann sich osteoides Gewebe und Knochen bilden.

4) Lipome der Knochen

sind sehr selten.

5) Angiome (Hämangiome)

kommen gleichfalls selten vor. Sie sind in diffuser Ausbreitung am Schädeldach beobachtet worden, desgleichen am Sternum.

Sehr häufig ist die reiche Entwickelung ektatischer Gefässe in verschiedenen Geschwülsten, Fibromen, Myxomen, vor allem aber in Sarcomen der Knochen.

6) Chondrome der Knochen.

Man unterscheidet a) **Ecchondrome** oder Ecchondrosen, das sind knorpelige Auswüchse des normalen Knorpels und b) **Enchondrome**, Knorpelgeschwülste an solchen Stellen der Knochen, wo normaler Weise kein Knorpel sein sollte; sie können hier

intra- oder intermusculären Osteome steht in innigstem Zusammenhang mit dem Skelet, und anderseits kommen neben denselben richtige typische vom Skelet ausgehende Exostosen vor.

aus versprengten Knorpelinseln hervorgehen oder, was häufiger ist, aus dem Periost oder Mark sich entwickeln.

a) Bei den **Ecchondromen** werden wieder solche unterschieden, welche knorpelig bleiben (Ecchondrosis simplex), was man z. B. an den Rippen älterer Leute, im Kehlkopf u. s. w. sieht. Diese Geschwülste sind meist klein. — Auch in der Gegend der Synchondrosis spheno-basilaris, mitten auf dem Clivus Blumenbachii kommen kleine, weiche Geschwülste vor, welche sich durch blasige Entartung der Zellen (Physaliden) auszeichnen (Ecchondrosis physalifera). Diese Geschwülste werden von den einen (Virchow) vom Knorpel der Synchondrose, von anderen (H. Müller, Ribbert) von einer Wucherung des verlagerten vorderen Endes der Chorda dorsalis abgeleitet.

Die Ecchondrosen neigen einmal zu schleimiger Erweichung, das andere Mal zu Verkalkung (Petrification) und zu Ossification. — Manche Ecchondrosen wandeln sich später mehr oder weniger vollständig zu Knochen um (Ecchondrosis ossificans oder Exostosis cartilaginea). Diese Geschwülste wurden bereits bei den Exostosen abgehandelt.

b) Bei den **Enchondromen** der Knochen*) kann man nach ihrem Sitz periphere und centrale und nach ihrem Ursprung periostale und myelogene unterscheiden. — Aetiologie: Manche Enchondrome sind wohl embryonalen Ursprungs, andere entstehen durch Störungen in der Wachsthumsperiode; in dieser Hinsicht ist an die bei der Rachitis gelegentlich stehenbleibenden, aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Knorpel getrennten Knorpelinseln zu erinnern (vergl. S. 516), von welchen man nach Virchow multiple und solitäre Chondrome und Exostosen ableitet. — Lieblingssitz: Die meisten Enchondrome kommen an den Diaphysen der kleinen Röhrenknochen vor, vor allem an den Phalangen, wo sie nicht selten multipel auftreten und Kinder oder jugendliche Individuen bevorzugen (s. Fig. 198). Es kommen auch an den langen Röhrenknochen, vor allem am Femur, ferner am Becken und am Schulterblatt sowie an den Rippen Enchondrome vor, welche oft eine ganz enorme Ausdehnung (Mannskopfgrösse und mehr) erreichen. Auch Ober- und Unterkiefer werden zuweilen betroffen.

Aufbau der Enchondrome. Die Enchondrome der Knochen bestehen in der Regel aus hyalinem Knorpel. Sie stellen lappig-knollige Gewächse von bläulich-weisser Farbe dar, welche vom gefässführenden Perichondrium bedeckt und von gefässhaltigen Bindegewebssepten durchzogen werden. Von der gefässführenden Umgebung aus erfolgt die Ernährung, während das Knorpelgewebe selbst ganz gefässlos oder wenigstens arm an Gefässen ist. — Das Gewebe der Enchondrome (und Ecchondrome) neigt sehr zu **secundären Umwandlungen.** Diese sind a) **Erweichung.** Verschiedene regressive Veränderungen können dieselbe herbeiführen und zwar: Verfettung der Zellen; blasige Umwandlung der Zellen (Physaliden) mit gleichzeitiger Erweichung der Zwischensubstanz; schleimige Umwandlung der Grundsubstanz, wobei die Zellen Ausläufer erhalten (Myxochondrom); totale Verflüssigung der Grundsubstanz mit Untergang der Zellen, wodurch Erweichungscysten entstehen (vergl. Knochencysten). Gelegentlich kann sich an die Erweichung eines Enchondroms

*) Es kommen auch **Enchondrome** nicht selten **an Weichtheilen** vor, besonders in der Parotis (vergl. S. 270) und im Hoden (vergl. bei diesem), ferner in der Mamma, den Fascien, in der Gesichtshaut u. a. Die Entstehung dieser Knorpelgeschwülste führt man vielfach auf fötale Aberration von Knorpel zurück, besonders da sie neben Knorpel oft auch andere Gewebe enthalten. Diesen Entstehungsmodus hat man für die Chondrome der Parotis, der Halshaut, der Schilddrüse, der Mundhöhle, der Lippen, der Mamma und auch für die Knorpelgeschwülste der Geschlechtsorgane, vor allem des Hodens und der Nieren in Anspruch genommen.

ein Aufbruch nach aussen anschliessen, was besonders bei den multiplen Chondromen der Finger zu sehen ist, und es können jauchende, ulceröse Höhlen in den Chondromen entstehen. — b) Anderseits neigen Chondrome zu **Verhärtung** und zwar theils zu Verkalkung (Petrification), theils zu Verknöcherung (ossificirendes Chondrom). Centrale Enchondrome besitzen mitunter eine Knochenschale. Es kann eine Geschwulst auch von vornherein aus Knochen und Knochengewebe bestehen (Osteochondrom). — c) **Uebergänge zu bösartigen Geschwülsten.** Mitunter kommen Uebergänge zu Sarcomen vor (Chondrosarcom). Die Zellen wuchern dann stärker, verlieren ihre sogenannten Kapseln, und es entstehen Haufen oder Züge dicht bei einander liegender Zellen, welche nicht mehr in Knorpelgrundsubstanz, sondern in einer weichen Intercellularsubstanz liegen.

Betreffs der **Gutartigkeit** oder **Bösartigkeit** sind die Enchondrome vorsichtig zu beurtheilen. Es kommen nämlich Metastasen trotz der histologischen Gutartigkeit gelegentlich selbst bei reinen Chondromen vor. Besonders neigen die weichen, schleimigen Formen dazu. So kann z. B. bei Enchondromen des Beckens, meist nach Erweichung der Geschwulst, Durchbruch in Venen erfolgen; es treten dann Metastasen in den Lungen auf (vergl. S. 227). Die Metastasen treten meist spät auf.

Auch regionäre Metastasen und ein Hineinwachsen in Lymphgefässe und Lymphdrüsen kann man bei weichen, stark wuchernden, reinen Enchondromen zuweilen sehen. Auch kann man z. B. bei Chondromen der Scapula gelegentlich knollige Metastasen in der benachbarten Musculatur finden. Bei gemischten Chondromen (Chondrosarcomen) sind Metastasen auf dem Blut- wie Lymphweg häufiger. — Auch Recidive werden nach Exstirpation von reinen Chondromen beobachtet. — Aus diesen Andeutungen ergiebt sich, dass die Enchondrome gelegentlich ganz bösartige Geschwülste sind.

Das Osteoidchondrom.

Dasselbe bildet eine besondere Varietät des Chondroms. Hier wird keine der gewöhnlichen Knorpelarten, sondern von vornherein osteoides Gewebe, sog. Knorpelknochen, oft in kolossaler Masse producirt. Die Geschwulstbildung beginnt in den inneren, der Knochenoberfläche nahe gelegenen Theilen des Periostes. Es bilden sich osteoide Bälkchen, die im Allgemeinen senkrecht zur Längsachse des Knochens gestellt sind und alsbald die äusseren Lagen des Periostes sowohl wie die Rinde durchbrechen. Zwischen den Bälkchen ist das Geschwulstgewebe fibrös-zellig und in demselben sind zahlreiche Capillaren eingebettet. (Nach Virchow ein wichtiger Unterschied gegenüber dem gefässlosen eigentlichen Geschwulstgewebe bei dem Enchondrom.) — Sitz. Bevorzugt sind die langen Röhrenknochen und zwar das untere Ende des Femur, das obere Ende der Tibia sowie der Humerus jugendlicher Individuen. Die Geschwulst nimmt bei ihrem Wachsthum meist eine spindel-, birn- oder keulenförmige Gestalt an, indem sie sich nach der Diaphyse mehr und mehr verjüngt. Die Oberfläche der Geschwulst ist relativ glatt. Auf dem Durchschnitt selbst ausserordentlich grosser Geschwülste sind die Conturen der alten Knochenrinde meist noch hier und da angedeutet; der Knochen geht mitten durch die Geschwulst hindurch; er wird theilweise zerstört oder wird sklerosirt. Die rein osteoiden Stellen der Geschwulst sehen auf dem Durchschnitt wie Faserknorpel aus, hier und da hyalin, transparent, an anderen Stellen fasciculär, lamellös oder reticulär (Virchow). Die Consistenz der osteoiden Stellen ist festweich, schneidbar wie Faserknorpel oder Callus. Der lappige Bau der Enchondrome fehlt dem Osteoidchrondrom. Die Dimensionen der Osteoidchondrome können ganz enorm werden. Von Volkmann erwähnt ein Osteoidchondrom des Femur, welches fast eine Elle im Durchmesser hatte.

Während das Osteoidchondrom nicht zur Erweichung neigt (im Gegensatz zu einem gewöhnlichen Chondrom), zeigt es dagegen starke Tendenz durch Kalkaufnahme zu echtem Knochen zu werden. Oft erfolgt die Verkalkung nur in einem

Theil der Bälkchen und die Geschwulst lässt sich noch mit dem Messer durchschneiden; in anderen Fällen wandelt sich das Osteoidchondrom besonders nach der Basis zu herdweise in poröses oder dichtes Knochengewebe um, oder die Verknöcherung ist eine universelle, das Osteoidchondrom ist zu einem hartem Osteom geworden.

Diese histologisch ganz gutartige Geschwulst ist klinisch ebenso mit Vorsicht zu beurtheilen wie manches gewöhnliche Enchondrom. Die Geschwulst kann in Venen einbrechen und dadurch Metastasen machen. Die Geschwulst kann Uebergänge zum Enchondrom sowie zum Sarcom zeigen.

Das **Osteoidsarcom** ist die zellreiche bösartige Varietät des Osteoidchondroms. Die Geschwulst ist zum Hauptheil sarcomatös und enthält osteoides Gewebe in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, das dann durch Kalkaufnahme verknöchern kann. Das osteoide Gewebe bildet oft anastomosirende Bälkchen wie in einer Spongiosa, während die Stelle des Markgewebes von Sarcomgewebe eingenommen wird.

7) Sarcome der Knochen.

Die Sarcome sind die häufigsten Knochengeschwülste. Sie sind theils weich, theils härter. Die härtesten Formen bilden die zugleich mit reichlicher Knochenbildung einhergehenden Osteosarcome*). Man unterscheidet 2 Hauptgruppen von Sarcomen der Knochen und zwar periphere oder periostale und centrale oder myelogene Sarcome.

1) Periostale Sarcome der Knochen.

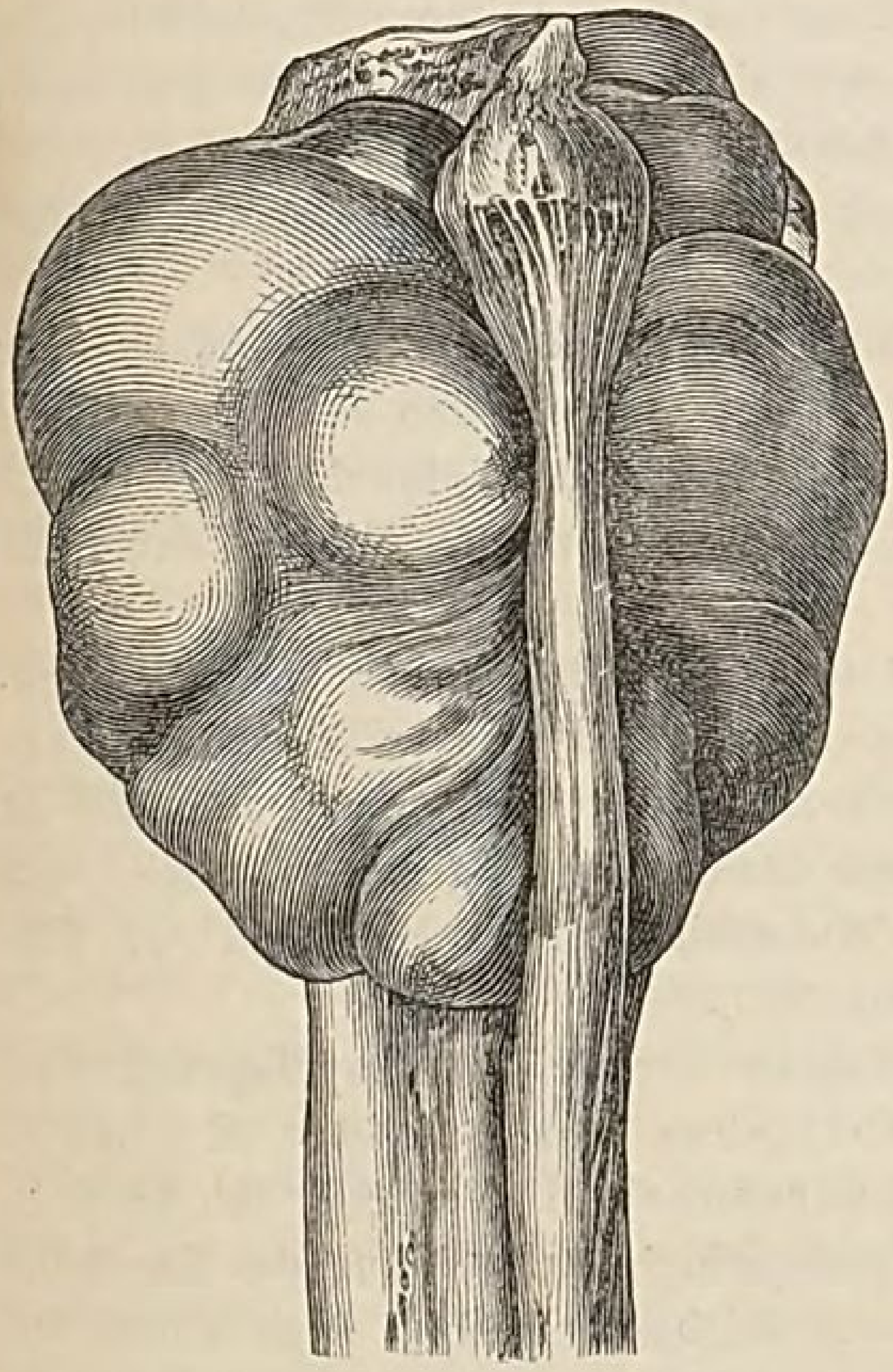
Dieselben haben ihren Sitz hauptsächlich an den Enden der langen Röhrenknochen, können aber auch an allen anderen Stellen des Skelets gelegentlich vorkommen. — Man unterscheidet weichere und härtere Formen. Die weichen, speckigen sind aber auch in der Regel noch ziemlich derb, besonders im Vergleich zu manchen, fleischartig weichen oder markigen, oder geradezu flüssigen myelogenen Sarcomen. — Histologisch sind es Rundzellen- oder Spindelzellensarcome oder die Zellen sind polymorph. Auch Riesenzellensarcome kommen vor (vergl. Fig. 80 auf S. 263). Periostale Sarcome können auch mitunter die Anordnung der Alveolärsarcome zeigen (vergl. S. 536). Die Rundzellensarcome sind bösartiger als Spindelzellensarcome; unter letzteren sind die kleinzelligen, oft besonders gefässreichen maligner als die grosszelligen, welche vielfach Uebergänge zu Fibromen zeigen können. Die kleinzelligen Spindelzellensarcome können eine mit flachen Höckern besetzte Geschwulst bilden, welche den Knochen mehr und mehr umgreift. Zuweilen kann dadurch eine spindelige Gestalt entstehen. Anfangs lassen sich die Geschwulstmassen noch gut von der compacten Substanz des Knochens unterscheiden und können nach aussen durch das Periost abgegrenzt sein. Das Gefüge des Geschwulstgewebes ist faserig oder mehr homogen, nicht selten von bündelartiger, radiärer Anordnung. Besonders ist letzteres der Fall, wenn die Geschwulst die Tendenz hat, mehr oder weniger reichlich osteoides oder fertiges Knochengewebe zu produciren (Osteosarcom oder Osteoidsarcom oder ossificirendes Sarcom). Hierbei wandelt sich das Geschwulstgewebe selbst zu Osteoid oder zu Knochen um. Durch diese Knochenproduction bildet sich meist eine dem Knochen anliegende knöcherne Basis, von der aus gröbere oder feinste zuweilen röhrenartige Knochenbälkchen und Nadeln (Spiculae) ausstrahlen. Mitunter erscheinen am macerirten Präparat förmliche Strahlenbündel, die nach der Peripherie auseinander weichen (s. Fig. 195). Seltener

*) Es empfiehlt sich, nicht jedes Sarcom eines Knochens als Osteosarcom zu bezeichnen (und ein knochenproducirendes Sarcom Osteoidsarcom zu nennen), wie das vielfach geschieht, eine Verwechslung, vor der Virchow ausdrücklich warnt. Osteosarcom ist ein mit Knochenbildung einhergehendes Sarcom. Dasselbe braucht gar nicht einmal immer vom Knochen auszugehen.

bleiben beim Maceriren feste elfenbeinharte Knoten übrig, die wie eine grosse Exostose aussehen (vergl. Fig. 196). Die Knochenbälkchen sind oft nur lose mit einander verbunden, sodass die macerirten Präparate mitunter äusserst fragil sind. Beim Maceriren geht übrigens stets ein Theil der Knochenstacheln verloren, da manche gar nicht in continuirlichem Zusammenhang mit dem knöchernen Wurzelstock stehen, sondern frei im weichen Geschwulstgewebe sich befinden. — Das weiche Geschwulstgewebe der Osteoidsarcome neigt sehr zu regressiven Umwandlungen, wie fettiger Degeneration, Nekrosen, Hämorrhagien. Die Schnittfläche sieht daher sehr bunt aus.

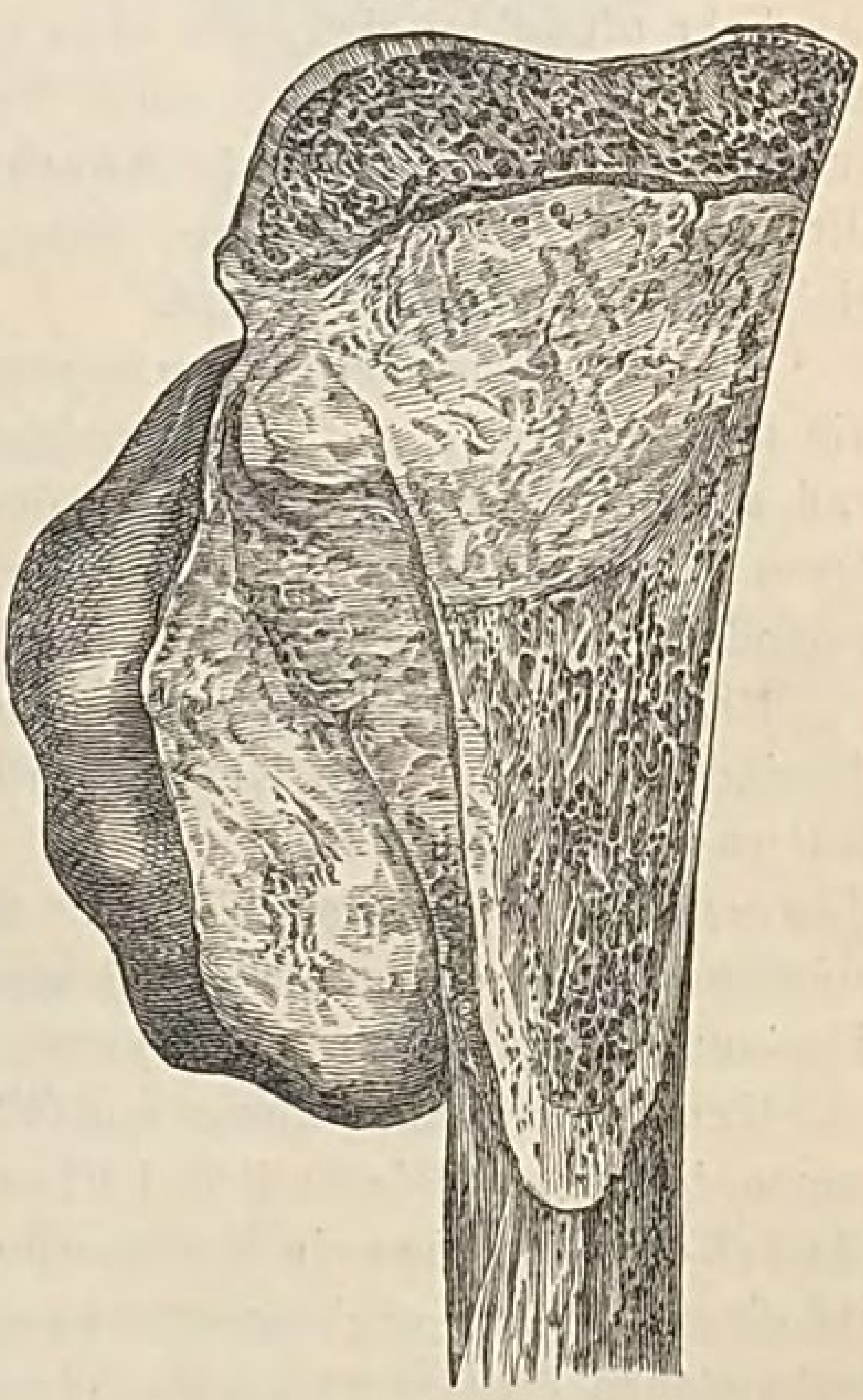
Das weitere Wachsthum der periostalen Sarcome kann dann so erfolgen, dass die Geschwulstmassen in die Weichtheile der Umgebung einbrechen. Die an die Geschwulst angrenzende oder von ihr umfasste Knochenparthie kann durch den Einbruch der Geschwulstmassen durchwachsen und rareficirt werden (s. Fig. 202), sodass mitunter Spontanfracturen eintreten, oder es gelangt der Knochen im Bereich der von ihm ausgehenden Geschwulst durch ossificirende Ostitis resp. Osteomyelitis zur härtesten Sklerose. Dringen Osteoidsarcome in die umgebenden Weichtheile, so können sich hier verknöchernde Geschwulstknoten bilden. Auch die entfernteren Metastasen, die vor allem in der Lunge, dann in den Lymphdrüsen, eventuell auch weit entfernt, z. B. im Gehirn auftreten, können ossificiren oder nur theilweise verkalken oder aber ganz weich bleiben.

Fig. 201.



Periostsarcom der Tibia von einem Knaben. Aus Billroth's Allgem. Chirurgie, 15. Aufl.

Fig. 202.



Durchschnitt von Präparat Fig. 201.

2) Myelogene Sarcome der Knochen.

Die centralen Sarcome der Knochen sind von sehr verschiedenem **histologischem Bau.** Es kommen u. A. vor: klein- oder grosszellige, weiche, gefässreiche Rundzellensarcome; fibrös-zellige oder Spindelzellensarcome, die gleichfalls ganz verschieden grosse Zellen zeigen können; recht häufig kommen in fibrös-zellige oder in

spindelzellige Massen eingebettete Riesenzellen vor, oft in ganz erstaunlicher Anzahl und Grösse. Das sind die gewöhnlichen Riesenzellensarcome. — Andere Formen zeigen neben faserigem Gewebe oder Spindelzellen auffallend grosse, vielgestaltige, vielfach auch mehrkernige Zellen, zuweilen auch eckige Zellen mit grossem, blasigem Kern. Die Zellen ordnen sich mitunter in Strängen und Gruppen an, liegen oft, sich abkantend, dicht aneinander, sodass eine grosse Aehnlichkeit mit Carcinom entsteht. Man nennt diese Form, die übrigens auch bei periostalen Sarcomen beobachtet wird, Alveolärsarcom*).

Manche myelogene Sarcome sind äusserst reich an teleangiektatischen Gefässen (Capillaren). Man nennt sie teleangiektatische Sarcome. — Wieder andere myelogene Sarcome sind Hämangiosarcome*); auch hier kommen wieder verschiedene Varietäten vor. Manchmal bilden sich dicke Mäntel oder Röhren rundlicher oder eckiger, dicht gelagerter Zellen um capilläre Blutgefässe (perivasculäres Sarcom oder tubuläres Angiosarcom)*); in anderen Fällen sind die Zellen des Mantels cylindrisch, fast wie Epithelzellen, und exquisit radiär auf das capillare Blutgefäss aufgesetzt (Perithelsarcom)*). Wo die Mäntel miteinander verschmelzen oder wo die zellige Wucherung sich diffus ausbreitet, entsteht der Eindruck eines diffus ausgebreiteten Sarcoms, und der Angiosarcomcharakter geht verloren. — Damit sind die verschiedenen Formen nicht erschöpft. — Mitunter producirt das Geschwulstgewebe zierliche, anastomosirende, osteoide oder echt-knöcherne Bälkchen oder dickere, oft unförmige Balken von Knochengewebe (Osteoidsarcom, Osteosarcom).

Sehr oft bildet sich, wie oben (S. 526) erwähnt, bei dem weiteren Wachsthum der myelogenen Sarcome, das unter Verdrängung der alten Knochensubstanz geschieht, aussen eine neue **periostale Knochenschale (Schalensarcome)** (s. Fig. 193 u. 203). Oft wird die Schale so dünn, dass sie bei Druck das Gefühl des Pergamentknitterns giebt oder durchwuchert wird.

Andere, ganz weiche myelogene Sarcome sind **nicht schalig.** Sie sind seltener wie die schaligen. Auf dem Durchschnitt zeigen sie nicht selten einen deutlich radiären und oft einen fasciculären Bau. Die Bündel bestehen häufig aus Spindelzellen. In anderen Fällen findet man Rundzellen oder noch andere Zellformen. Hierbei entstehen besonders leicht Spontanfracturen.

Regressive Veränderungen der Geschwulstmassen pflegen häufig einzutreten. Es sind: myxomatöse Erweichung, Verflüssigung und Cystenbildung, Verfettung, Nekrose, Blutungen, welche letztere zu Pigmentirungen und ebenfalls zu Cystenbildung führen können. Hierdurch kann das Geschwulstgewebe mitunter zum grössten Theil, oft nur bis auf einen dünnen Wandbelag zum Zerfall und zur Verflüssigung gebracht werden (Cystosarcom s. Fig. 203).

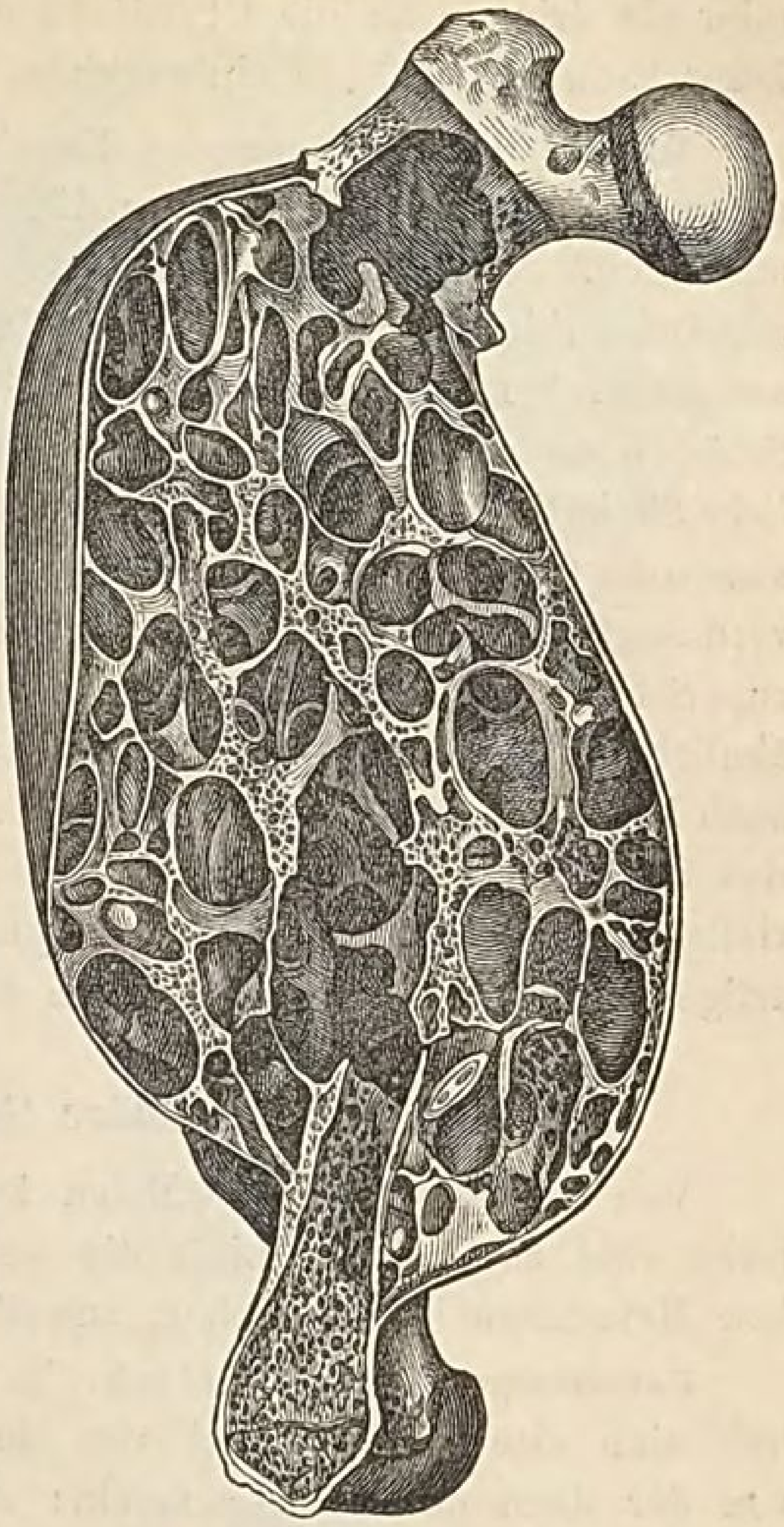
Grosser Gefässreichthum und Blutungen in cystisch erweichten myelogenen Sarcomen bedingen gelegentlich Pulsation, systolisches Blasen oder Reibegeräusche und können ein Knochenaneurysma vortäuschen. Verfasser sah das z. B. bei einem für ein Knochenaneurysma gehaltenen, mit geringer Auftreibung des Knochens verbundenen Schalensarcom des oberen Ulnaendes, welches angeblich nach einem vor 5 Monaten stattgefundenen Trauma entstanden war; erst bei der mikroskopischen Untersuchung des abgekratzten weichen Wandbelags stellte sich heraus, dass es sich um ein an Riesenzellen reiches Spindelzellensarcom handelte.

Lieblingssitze der myelogenen Sarcome sind vor allem die Kiefer, besonders der Unterkiefer. Von den als Epulis bezeichneten Geschwülsten (vergl. S. 262) gehört ein grosser Theil zu den myelogenen Riesenzellensarcomen. Es giebt jedoch auch Epuliden,

*) Abbildungen dieser Sarcomformen siehe bei Dura mater cerebralis, wo eine Zusammenstellung über Sarcome gegeben wird.

welche periostale Riesenzellensarcome sind. Ferner sind bevorzugt die Epiphysen, seltener, wie in Fig. 194 die Diaphyse der langen Röhrenknochen, vor allem der Tibia, des Radius (s. Fig. 193) und der Ulna.

Fig. 203.



Grosses Cystosarcom (cystisches Schalensarcom) des Oberschenkels aus myelogenem Riesenzellensarcom hervorgegangen. Vielfach Knochenbalken in den Wänden zwischen den Cysten. Nach Péan. Entlehnt aus Billroth's Allgem. Chirurgie, 15. Aufl.

Verlauf und Prognose der Knochensarcome.

Die centralen Sarcome der Knochen sind meist solitär und zum Theil relativ gutartig, d. h. vor allem nicht sehr zur Generalisation geneigt. Besonders gilt letzteres von den an Riesenzellen reichen myelogenen Epuliden, die vorwiegend zur Zeit der zweiten Dentition auftreten; sie sind zwar local recidivfähig — wenn sie nicht vollständig mit einem Theil des Alveolarfortsatzes entfernt werden, Metastasen machen sie jedoch nicht. Die an den langen Röhrenknochen auftretenden myelogenen Sarcome müssen jedoch in Bezug auf ihren Verlauf entschieden als viel bösartiger bezeichnet werden, da, wenn auch nicht regelmässig, so doch oft genug erstens ein Uebergreifen auf die umgebenden Weichtheile und ferner das Auftreten von entfernten Metastasen, vor allem in den Lungen, beobachtet wird. Zuweilen kann man dann ein grobes Hineinwachsen der Geschwulstmassen in Venen constatiren. — Wurde eine Extremität wegen Sarcom amputirt, so muss man an dem amputirten Glied die Venen genau revidiren, um einen Anhalt für die Prognose des Falles zu gewinnen.

Bei den periostalen Sarcomen sind die weichsten, zellreichsten die bösartigsten. Betreffs der Neigung zu Metastasen, die öfter wie bei den myelogenen vorzukommen scheinen, und die vor allem in den Lungen, dann auch in Lymphdrüsen beobachtet werden, verhalten sich die einzelnen Fälle sehr verschieden. Im Allgemeinen kann man wohl auch hier sagen, dass ein Sarcom um so bösartiger ist, je kleiner seine Zellen sind.

In der **Aetiologie** der Sarcome der Knochen spielen Traumen eine entschiedene Rolle. Auch in Fracturstellen hat man die Entwickelung von Sarcomen beobachtet (ebenso wie von Osteoidchondromen). Man muss hier natürlich sehr vorsichtig in der Beurtheilung sein, da ja auch primäre myelogene, sowie metastatische Tumoren häufig zu Spontanfractur führen. Die hiesige Sammlung besitzt ein Präparat von einer älteren Frau, bei welcher nach Kniegelenksresection wegen Fungus (synoviale Form, mikroskopisch bestätigt) in der gut knöchern consolidirten Vereinigungsstelle 8 Monate später ein polymorphzelliges Sarcom entstanden war, welches als hühnereigrosser, weicher Pilz aus der Resectionsstelle herauswuchs.

Seltene Formen der Knochensarcome:

Primäre multiple Sarcome des Knochenmarks hat man im Inneren der Wirbel, des Sternums, der Rippen, im Femur, sowie im Schädel beobachtet. Sie zeigen den Charakter des Alveolärsarcoms mit starker Entwickelung des Stromas, wodurch eine

derbstreifige Beschaffenheit entsteht. Die Knoten sind entweder im Knochen verborgen oder sie dringen an die Oberfläche und in die umgebenden Weichtheile. Die Erkrankung kann mit Anämie einhergehen.

Diffuse Sarcomatose des Knochenmarks vom Charakter des kleinzelligen Rundzellensarcoms kann sich secundär im Anschluss an ein primäres Rundzellensarcom ausbilden. Marchand beobachtete das z. B. im Anschluss an ein Rundzellensarcom der Infraorbitalgegend. — Diffuse Sarcomatose der Knochen kann aber auch primär auftreten, kommt hauptsächlich bei älteren Individuen vor und betrifft vor allem die Schädel- und Wirbelknochen, gelegentlich auch andere Knochen, mitunter fast sämmtliche Skelettheile. Die Geschwulstmassen sind mikroskopisch vom Charakter des Lymphosarcoms (vergl. S. 112 u. ff.). Das lymphosarcomatöse Gewebe, von weisslichem Aussehen, verdrängt und substituirt gewissermaassen das Markgewebe und bringt das Knochengewebe zum Schwund. Am Schädel können dadurch zahlreiche cariöse Defecte entstehen, wie sie ähnlich bei metastatischen Geschwülsten beobachtet werden. Man hat die Veränderung auch Myelom genannt und rechnet sie mehr zu den pseudoleukämischen Erkrankungen des Knochenmarks, als zu den echten Geschwülsten. Ziegler vermuthet, dass es sich vielleicht um ein ‚infectiöses Lymphosarcom' handle; jedenfalls liegt keine bösartige Geschwulst im gewöhnlichen Sinne vor.

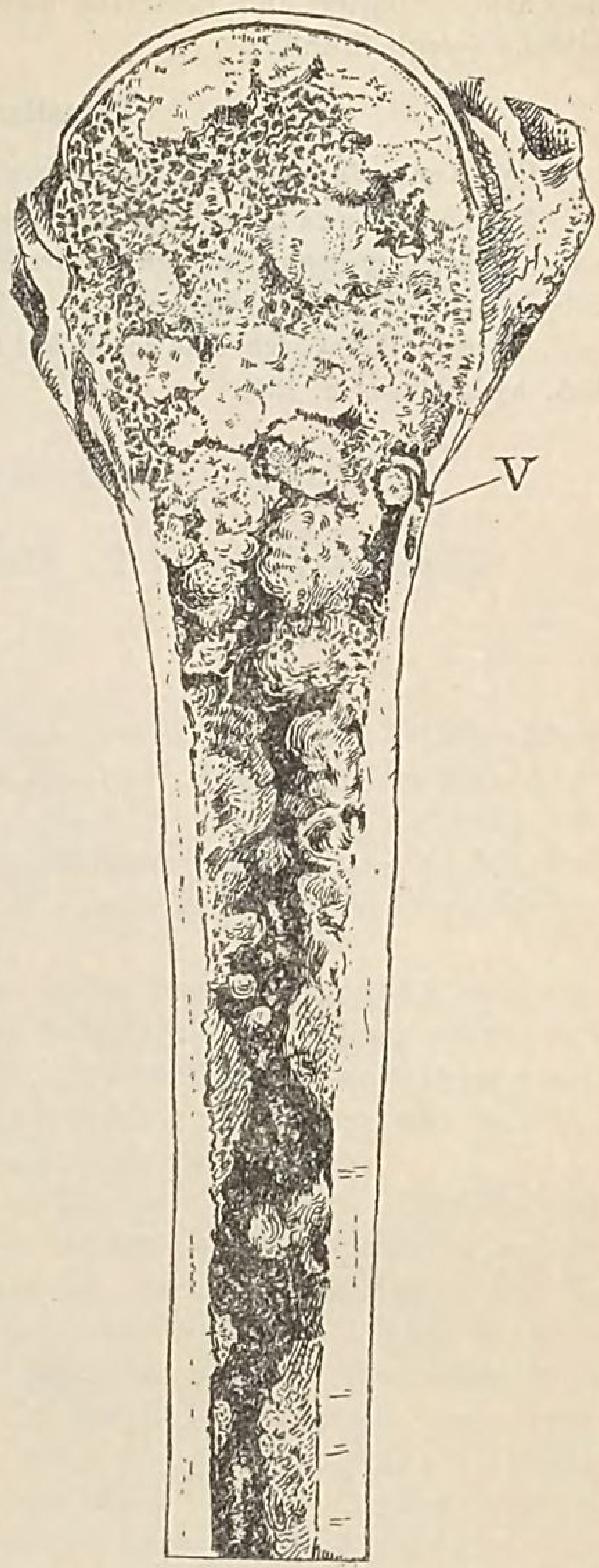
Secundäre Geschwülste der Knochen.

Von secundären Geschwülsten kommen **Carcinome** und **Sarcome** vor. Von letzteren sind es in erster Linie die melanotischen Sarcome, welche nicht selten zahllose Metastasen in zahlreichen, zuweilen fast in allen Knochen machen.

Carcinome kommen primär im Knochen nicht vor. Wohl aber kann gelegentlich eine alte Knochenfistel von der Haut aus mit Epidermis ausgekleidet werden, von der dann ein Krebs ausgeht; dieser kann dann weiter in den Knochen hineinwachsen und einen primären Knochenkrebs vortäuschen. Durch directes Uebergreifen eines Carcinoms, besonders der Haut, entsteht nicht selten eine krebsige Caries. — Die auf dem Blutweg vermittelten, durch Verschleppung von Krebskeimen entstehenden secundären oder metastatischen Krebse der Knochen bevorzugen nicht nur gewisse Knochen, sondern in diesen auch bestimmte Stellen, was von Recklinghausen neuerdings aus statischen Momenten erklärte. Diejenigen Stellen sind bevorzugt, auf welche dauernder Druck und Zug am intensivsten einwirken. Als Ort der ersten Ansiedlung der mit dem Blut der Vasa nutritia eingeschleppten Krebszellen sind die kleinsten, aber relativ weiten Venen des Knochenmarks anzusehen. Im Mark oder in der Spongiosa sitzende Herde können innerhalb der Gefässbahnen später durch die Corticalis in's Periost hineinwachsen. Der histologische Charakter der Metastasen richtet sich nach dem des primären Tumors.

Der Form nach sind die metastatischen Krebse theils circumscript, theils infiltrirend (s. Fig. 204). Bei ausgedehnter diffuser Infiltration, die auf Kosten des alten Knochengewebes Platz greift, können die Knochen ganz biegsam werden (krebsige Osteomalacie). Besonders die infiltrirenden Krebse zeichnen sich aber auch oft durch Bildung reichlichen, theils lange osteoid bleibenden, theils mit der Zeit verkalkenden neuen Knochengewebes aus, was mit der fortgesetzten Vermehrung der specifischen Krebszellen und der Resorption der alten Knochenbälkchen Hand in Hand geht (osteoplastische Carcinose). Mikroskopisch begegnet man hier Bildern, in denen das alveoläre Gerüst des Krebses fast ganz aus osteoiden oder knöchernen Bälkchen neuer Bildung besteht. Das Mark zeigt vielfach eine fibröse Beschaffenheit (Osteomyelitis fibrosa). An Stellen, wo nicht zugleich auch viel neues Knochengewebe gebildet wird, die alten Knochenbälkchen aber resorbirt sind, bekommt das krebsig infiltrirte Gewebe dadurch eine fleischige derbe Consistenz. Die osteoplastische Fähigkeit kann so gross

Fig. 204.



Zahlreiche, zum Theil ossificirte Carcinommetastasen, theils circumscripter, theils diffuser Art, im rechten Humerus einer vor 2 Jahren wegen Mammacarcinom operirten 48jährigen Frau. Auch die Wirbelkörper waren fast sämmtlich von Krebsmassen infiltrirt und durch theilweise verkalktes osteoides Gewebe verdichtet; desgl. waren die Femora verändert. *V* Vas nutriens. Natürl. Grösse. Nach dem frischen Präparat gezeichnet von Dr. Cauer.

sein, dass der zerstörende Charakter dagegen zurücktritt. Das kann man oft besonders schön an den Wirbelkörpern sehen. Dieselben können mitunter im Verlauf der ganzen Wirbelsäule auf der Schnittfläche ganz hart und dicht sein. Die **Häufigkeitsscala für die Metastasen** ist folgende: Wirbel, Oberschenkel, Becken, Rippen, Brustbein, Oberarm, platte Schädelknochen, Unterschenkel, Vorderarm (v. Recklinghausen). Oft machen sich erst mehrere Jahre nach der Entfernung des primären Tumors Knochenmetastasen bemerklich. Besonders gilt das für Mammakrebse, deren Metastasen die Wirbelkörper besonders bevorzugen, was nicht selten zu Einbruch der Wirbelsäule, Compressionsmyelitis und Paraplegie führt*). Wegen der grossen Häufigkeit des Brustkrebses bei Frauen überwiegt der Antheil des weiblichen Geschlechts an metastatischen Wirbelkrebsen. Prostatakrebs wird von v. Recklinghausen als Pendant des Mammakrebses aufgestellt. Beide sind durch osteoplastische Carcinose ausgezeichnet.

Zuweilen führen metastatische Krebse Spontanfracturen herbei. Auch Infractionen kommen vor.

Cysten der Knochen.

Knochencysten kommen vorwiegend durch Erweichung von vorher festen Geschwülsten vor allem von Chondromen zu Stande. Auch Sarcome und Myxome können cystisch erweichen. Sehr oft geschieht das in Folge von Blutungen und dadurch bedingten Gewebszerfall; die Cystosarcome gehen oft aus Riesenzellensarcomen hervor. Cysten können ferner entstehen bei Osteomalacie (s. S. 470), bei Periostitis und Ostitis albuminosa, bei der Ostitis deformans (s. S. 491), in Folge von Dermoidkystom und Cholesteatom, sowie in Folge von Cysticerken (sehr selten) und Echinokokken (selten). — Ueber die ziemlich häufigen Kiefercysten, welche eine besondere Stellung einnehmen, vergl. bei Mundhöhle (S. 266 und 267). Sehr selten kommen echte Cholesteatome, epitheliale Geschwülste, im Felsenbein und an einigen anderen Stellen vor. Im Felsenbein rufen sie die Symptome einer Otitis interna

*) Vergl. Abbildung bei Compressionsmyelitis (bei Rückenmark).

und Caries hervor. Das Gros der im Felsenbein vorkommenden Cholesteatome kommt im Cavum tympani und Processus mastoideus vor, und ist keine echte Geschwulstbildung (vergl. S. 489).

Parasiten der Knochen.

Cysticercus ist selten und unwichtig.

Echinococcus kann sich besonders in den langen Röhrenknochen etabliren und eine mächtige, geschwulstartige ‚Auftreibung' hervorrufen. Er kommt aber auch in den Schädel- und Wirbelknochen etc. vor. Die Blasen findet man frei, oft in grosser Anzahl, oder es bildet sich eine secundäre fibröse Kapsel, welche die Blasen enthält (vergl. Ech. hydatidosus S. 434).

VI. Erkrankungen der Gelenke (Diarthrosen) und der Synarthrosen.

Anatomie. Wenn man schlechthin von **Gelenk** spricht, so hat man die **Diarthrose** im Sinne, bei der sich zwischen den mit Knorpel überzogenen Knochenenden (Gelenkenden) ein Spalt oder eine geräumige Höhle, die Gelenkhöhle befindet. Von dem Umfang und der Ausdehnungsfähigkeit einer Gelenkhöhle bekommt man erst eine rechte Vorstellung, wenn das Gelenk unter pathologischen Verhältnissen oder künstlich mit Flüssigkeit angefüllt ist.

Bei einer **Synarthrose** besteht entweder eine fibröse oder eine knorpelige oder eine fibrös-knorpelige Verbindung der Knochen, ohne Gelenkhöhle; je nachdem spricht man von Syndesmose (wozu Ligamente, Suturen oder Nähte und Zwischenknochenmembranen gehören) oder von Synchondrose und nennt falsche Synchondrose eine theils aus Knorpel, theils aus Bindegewebe bestehende Vereinigung der Knochen.

An den **Diarthrosen** unterscheidet man: a) Die Gelenkenden; dieselben sind mit gefässlosem Knorpel überzogen, der an den meisten Gelenken hyalin, an anderen (z. B. am Sternoclaviculargelenk) fibröser Knorpel ist. An den Seitenflächen, d. h. da wo die Knorpelflächen sich gegenseitig nicht berühren, wird der Knorpel von Perichondrium bedeckt; diese fibrös-elastische Haut geht ohne scharfe Grenze allmählig in den von Perichondrium freien Knorpel über. b) Die Gelenkkapseln. An diesen unterscheidet man α) eine äussere Faserhaut oder fibröse Gelenkkapsel, welche von sehr verschiedener Mächtigkeit ist, und β) eine mit der äusseren innig verbundene innere, an der Innenfläche glänzende, feuchte, weiche, blassgraue Haut, die Synovialmembran (Membrana synovialis oder Synovialis). Diese im Vergleich zu anderen serösen Membranen dicke Haut besteht in ihren tiefen, die grösseren Blutgefässe beherbergenden Schichten aus lockerem, fibrös-elastischem Gewebe; nach innen folgt eine dünne Schicht parallel liegender Bindegewebsbündel; die nach der Gelenkhöhle gekehrte glatte Innenfläche ist mit Epithel (oder Endothel) ausgekleidet. Dieser Zellbelag ist an Stellen, wo der geringste Druck ausgeübt wird, mehrschichtig; an anderen Stellen besteht er nur aus einer einfachen Lage platter Zellen. Die Synovialis ist an manchen Stellen faltig; ausserdem besitzt sie fibröse, mit ein- oder mehrfachem Epithel überzogene, meist mikroskopische Zotten, Synovialzotten, die besonders an den Rändern der Gelenkflächen, dort wo die Membran sich an die Knochen ansetzt, dicht stehen und der Membran hier ein rothes, sammtartiges Aussehen verleihen; sie sind entweder gefässhaltig und enthalten dann Capillaren, die von den grösseren Blutgefässen aus der tieferen, lockeren Schicht ausgehen, oder sie sind zum Theil gefässlos. Grössere

Zöttchen können auch kleine Herde von Knorpel enthalten, der verkalken kann. — Die Synovialmembran secernirt eine hühnereiweissartige, schleimige, wasserreiche, nur 6% feste Bestandtheile (Eiweiss, Mucin, Salze) enthaltende Flüssigkeit, die Synovia oder Gelenkschmiere. Während die knorpeligen Gelenkenden normaler Weise frei von Synovialis sind, kann unter pathologischen Verhältnissen die Synovialmembran in Form eines Pannus, d. h. einer weichen, gefässreichen Bindegewebshaut, über den Knorpel ziehen (Synovitis pannosa). — Die Gelenkhöhlen stehen zwar den anderen serösen Säcken nahe, unterscheiden sich jedoch auch wieder in mancher Hinsicht von denselben. Die Synovialmembran ist vor anderen serösen Häuten ausgezeichnet durch ihre Dicke, die Zotten, den Gefässreichthum, ihr mehrschichtiges Epithel, ihr schleimartiges Secret, was alles sie den Schleimhäuten nähert. Auch in pathologischer Beziehung macht sich die eigenthümliche Stellung der Synovialis geltend und äussert sich einerseits in der Neigung zu profusen, theils serösen, theils katarrhalischen Ausschwitzungen, anderseits in der leichten Aufsaugung von Ergüssen.

A. Erkrankungen des Knorpels im Allgemeinen.

1) Degenerative Veränderungen.

a) Bei der fettigen Degeneration treten Fettkörnchen und -tröpfchen in den Knorpelzellen auf, Zeichen des Untergangs der Knorpelzellen. Die fettige Degeneration kann eine Alterserscheinung sein oder sie ist die Folge einer localen Herabsetzung der Ernährung, wie sie z. B. im Gefolge von Entzündungen auftritt. Greift die fettige Degeneration an der Oberfläche von Gelenkknorpeln Platz, so können oberflächliche Substanzverluste, Usuren, des Knorpels entstehen.

b) Unter den Altersveränderungen ist zunächst die senile Knorpelerweichung hervorzuheben. Man sieht sie vor allem an den Rippenknorpeln, besonders im Inneren derselben, ferner auch an den Gelenkknorpeln und an dem Knorpel der Synchondrosen.

Die Veränderung besteht in Zerfaserung, Zerklüftung, scholligem und molecularem Zerfall, sowie in viscöser Durchtränkung und schliesslicher Verflüssigung der Knorpelgrundsubstanz —, während die Knorpelzellen mehr oder weniger stark in Form unregelmässiger Haufen (nicht in Reihen) wuchern, welche von der Grundsubstanz mit stark lichtbrechenden, mehrschichtigen Mutterkapseln umgeben werden; Zellhaufen, die im Bereich zerfaserter Grundsubstanz liegen, nehmen eine längliche Gestalt an. An den erweichenden Stellen fallen die gewucherten Zellen mehr und mehr der fettigen Degeneration und dem völligen Untergang anheim; zum Theil werden sie frei und gelangen in die Synovia.

Wo die Zerfaserung der Grundsubstanz beginnt, sieht man makroskopisch glänzende, weissstreifige Flecken (**asbestartige Degeneration**), und mikroskopisch feinste, feinkörnig getrübte Streifen. — Wo die Zerfaserung weiter vorgeschritten ist, wobei bereits manche Fasern molecular zerfallen, andere quer durchgebrochen sein können, da sieht der Knorpel makroskopisch gelb oder braungelb*), transparent (wie in Oel

*) Als **Ochronose** (Virchow) bezeichnet man eine sehr seltene, braune bis schwarze Pigmentirung, welche Knorpel, Sehnenansätze und Gelenkkapseln betrifft. Der Farbstoff wird in diffuser, zuweilen jedoch auch in körniger Form abgeschieden. Man vermuthet, dass es sich hierbei nur um eine Steigerung der oben erwähnten Pigmentirung handelt.

aufgehellt) aus und ist weich; diese Veränderung findet sich, wenn man einen Rippenquerschnitt betrachtet, in Form von Flecken oder in diffuser Ausbreitung, am häufigsten in den inneren Parthien. Darin kann man öfter weisse, verkalkte Stellen sehen. — Löst sich der Knorpel stellenweise völlig auf, so entstehen schleimig-weiche Parthien, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Spalten, Klüfte und mitunter förmliche **Cysten** (senile Cystenbildung). Man sieht das besonders in dem Rippenknorpel. Die Knorpelzellen können vielfach Fettkörnchen enthalten; seltener sieht man in ihnen rothgelbe Klümpchen von Hämatoidin; oft sind sie reich an Tropfen von Glykogen.

Die Spalten, welche an den Rippenknorpeln in Folge der Erweichung zuweilen entstehen, können vom Knochenmark oder vom Perichondrium aus mit Gefässen und Zellen ausgefüllt werden, worauf dann von dieser Art Markgewebe aus eine Ossification, Bildung spongiösen Knochens, erfolgen kann; in anderen Fällen erfolgt eine fibröse Umwandlung.

Die Erweichung des Knorpels tritt ausser als senile Erscheinung auch bei verschiedenen chronischen Gelenkentzündungen auf. Die Oberfläche der Gelenkknorpel kann in Folge der Auffaserung eine sammtartig-papillöse Beschaffenheit annehmen. Reiben sich diese veränderten Stellen bei der Bewegung des Gelenkes allmählig ab, so entstehen mehr oder weniger tiefe Substanzverluste (Usuren).

c) Metaplasie des Knorpels zu Schleimgewebe. Hierbei wandelt sich die feste Grundsubstanz des Knorpels in eine mucinhaltige Flüssigkeit um, während die Knorpelzellen zu verästelten Schleimgewebszellen werden.

Dringen Zellen und Blutgefässe in diese weiche Masse, so entsteht eine Art Markgewebe. Dasselbe kann durch reichliche Umwandlung zu Fettzellen sogar den Charakter von Fettmark annehmen, oder es wird zu faserigem Bindegewebe. — Diese Veränderung kann eine senile sein, oder sie tritt bei chronisch entzündlichen Prozessen auf.

d) Amyloide Degeneration kommt hauptsächlich bei älteren Individuen vor und bedingt eine blaugelbliche, fleckige Beschaffenheit des Knorpels an den Synchondrosen wie Synarthrosen. Mikroskopisch sieht man, dass die Kapseln ungleichmässig aufquellen und einen hyalinen Glanz annehmen. Auch die Knorpelzellen quellen auf und wandeln sich mit der Grundsubstanz zu einer zerbröckelnden, scholligen Masse um. Die veränderten Stellen geben Amyloidreaction (vergl. S. 426).

e) Caries und Nekrose des Knorpels können durch granulirende und eitrige Entzündungen hervorgerufen werden (vergl. bei Gelenkentzündungen).

2) Ablagerung von Kalksalzen und von harnsauren Salzen im Knorpel.

Ablagerung von Kalk, Verkalkung, findet mit Vorliebe in bereits veränderten, besonders in asbestartig degenerirten Stellen statt. Auch sie ist vorwiegend eine Alterserscheinung. Die Ränder der knorpeligen Gelenkenden sind bevorzugt. Der Kalk (kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk) wird zunächst in den Kapseln der Knorpelzellen, dann auch in den Zellen selbst und in der Grundsubstanz als feiner körniger Staub abgelagert.

Bei auffallendem Licht erscheint der Kalk leuchtend weiss, glänzend, ähnlich dem Fett.

Kalkreactionen: Kalk löst sich leicht auf Zusatz von Salzsäure, wobei sich Kohlensäureblasen entwickeln, wofern es sich um kohlensauren Kalk handelt; war es phosphorsaurer Kalk, so bilden sich keine Gasblasen. — Auf Zusatz von Schwefelsäure entstehen Gypskrystalle, büschelförmig gruppirte, feine prismatische Nadeln (s. Abbild. III auf Taf. II). — Man bringt einen Tropfen der Säure an den Rand des Deckglases, hebt dieses mit der Nadel etwas empor, worauf der Tropfen alsbald zu dem Präparat vordringt. Unter dem Mikroskop beobachtet man dann die Auflösung, die eventuelle Gasbildung oder die Ausscheidung von Gypsnadeln. — Knorpel, der einmal kalkhaltig war, aber künstlich entkalkt wurde, färbt sich mit Hämatoxylin intensiv blau. — (Ueber fettsauren Kalk vergl. S. 453.)

Ablagerung von Uraten in der Grundsubstanz und in den Kapseln vor allem der Gelenkknorpel (aber auch z. B. nicht selten in den Ohrknorpeln u. a.) findet bei der harnsauren Diathese oder Gicht statt (vergl. bei Gelenken). Die weissen Massen lösen sich mikroskopisch in dichte Nadelgarben und Drusen auf (s. Fig. XIV auf Taf. II im Anhang). Diese Krystalle bestehen vorwiegend aus harnsaurem Natron, ferner aus Verbindungen der Harnsäure mit Ammoniak, Magnesia, Kalk u. a.

Reaction. Auf Zusatz von Essigsäure krystallisirt die Harnsäure in Tafeln aus (s. Fig. XIII auf Taf. II im Anhang).

3) Umwandlung von permanentem Knorpel in Knochen und in Bindegewebe.

Eine Ossification von Knorpel findet häufig statt, sowohl als senile Erscheinung (besonders an den Rippen und am Kehlkopf) wie auch als Folge von entzündlichen Vorgängen. — Eine fibröse Umwandlung von hyalinem Knorpel, welcher eine Umwandlung in Faserknorpel vorausgehen kann, kommt bei verschiedenen chronischen Gelenkleiden vor (z. B. bei der Polyarthritis chronica rheumatica).

4) Hypertrophische und regenerative Vorgänge am Knorpel.

Wucherungen höckeriger Art an den Gelenkknorpeln, welche zum Theil in Knochen übergehen, werden wir bei der deformirenden Arthritis kennen lernen. Die Höcker können sich loslösen und zu freien Gelenkkörpern werden. — Fracturen von Rippenknorpeln heilen nicht knorpelig, sondern bindegewebig oder knöchern; den Callus liefert das Perichondrium. Betreffs der Vereinigung von durchtrennten Trachealknorpeln vergl. S. 145. — Durch Absprengung von Knorpelstücken entstehende Defecte bleiben fast unverändert bestehen oder die regenerative Neubildung ist eine ganz minimale. Die Sprengstücke von Gelenkknorpeln können entweder zu freien Gelenkkörpern werden oder werden durch eine Wucherung der Synovialmembran irgendwo organisch befestigt.

B. Krankheiten der Gelenke und Synarthrosen.

I. Circulationsstörungen.

Acute Hyperämie leitet jede Gelenkentzündung ein. Manchmal, z. B. in den ersten Stadien des acuten Gelenkrheumatismus, beherrscht sie ganz das anatomische Bild.

In Folge der stärkeren Gefässinjection sind die Zotten der Synovialmembran lebhafter geröthet und voluminöser, vor allem länger. Die Synovia kann vermehrt und zugleich verdünnt sein.

Blutungen in die Gelenkhöhle (Haemarthros) entstehen am häufigsten in Folge von Traumen verschiedener Art, so im Anschluss an Fracturen oder Distorsionen (besonders am Kniegelenk), Luxationen, sowie durch directe contundirende Gewalten (Stoss, Fall, Schlag). Blutungen in die Gelenkhöhle, sowie gelegentlich auch in das Gewebe der Synovialis kommen ferner bei hämorrhagischer Diathese und zuweilen bei sehr lebhaften Entzündungen vor.

Fehlen anderweitige schwere Verletzungen und vor allem infectiöse, entzündungserregende Momente, so ist der dem Eintritt des Blutes in die Gelenkhöhle häufig folgende seröse Erguss nur gering. Bei dem Fehlen schwerer sonstiger Läsionen des Gelenkes kann ein grosser Theil des ergossenen Blutes von der Synovialmembran flüssig erhalten werden; nach Riedel's Thierexperimenten bleiben $^2/_3$ flüssig, $^1/_3$ gerinnt. Alle geronnenen Massen werden von Endothel bedeckt; dann schiessen, unter Schwund der Blutkörperchen, Zellstränge in diejenigen Coagula, welche der Synovialis fest anliegen. Die freien Coagula zerfallen fettig, schrumpfen mehr und mehr ein und verschwinden völlig durch Resorption. Die Resorption eines Blutergusses vollzieht sich im Allgemeinen ziemlich rasch, doch erfolgt z. B. am Kniegelenk mit seinen ansehnlichen Recessus die Heilung meist erst nach Wochen. — Praktisch wichtig ist, dass sich nach einer Blutung in ein Gelenk häufig noch Jahre lang gelbe oder rostbraune Pigmentirungen, durch Körnchen von Hämatoidin bedingt, erhalten. — Sehr selten erfolgt durch Organisation des Blutergusses eine Verwachsung der Gelenkwandungen und Gelenksteifheit (Ankylose).

II. Die acuten und chronischen Entzündungen der Gelenke.

Bei den Entzündungen der Gelenke ist häufig vorwiegend die Synovialis betroffen, in anderen Fällen — und zwar gilt das für die meisten Formen von chronischer Arthritis — sind auch die übrigen Theile des Gelenks mitbetheiligt; man kann die erste Art von Gelenkentzündungen als Synovitis oder Arthromeningitis, die zweite als Panarthritis bezeichnen oder man spricht von Arthritis schlechthin.

Nach dem **anatomischen Charakter** kann man bei den acuten Entzündungen, bei welchen fast ausnahmslos eine reichlichere Exsudation besteht, eine seröse, resp. sero-fibrinöse, eine fibrinöse und eine eitrige, resp. sero-purulente oder aber sero-fibrinös-purulente Form unterscheiden. — Bei den chronischen Entzündungen, welche viel mannigfaltigere anatomische Formen darbieten wie die acuten, kann man als 2 Hauptgruppen eine Arthritis exsudativa (serosa und purulenta) und eine Arthritis sicca unterscheiden, je nachdem die Bildung eines freien Ergusses in das Gelenk stattgefunden hat oder nicht. Auf die einzelnen anatomisch und ätiologisch verschiedenen Formen der chronischen Gelenkentzündungen wird später einzugehen sein. — Die specifisch infectiösen Gelenkentzündungen werden gesondert abgehandelt werden.

1) Die exsudativen acuten und chronischen Entzündungen der Gelenke.

Die Entzündungen der Gelenke localisiren sich alsbald und oft allein in der Synovialis. Diese zeigt Injectionsröthe, ist besonders an den Falten verdickt, gewulstet und kann hier einer lebhaft injicirten Schleimhaut

gleichen. Besteht die Entzündung längere Zeit, so wachsen die Zotten aus und es quillt die Synovialis über den Knorpel. Die entzündete Synovialis liefert ein Exsudat.

a) Bei der Arthritis oder Synovitis serosa (Hydrops articulorum acutus, Hydarthros acutus) kann alsbald ein reichlicher seröser Erguss auftreten, wobei das Gelenk stark anschwillt (z. B. nach einer heftigen Contusion des Kniegelenks) oder der Erguss ist weniger reichlich (z. B. in der Regel bei dem acuten Gelenkrheumatismus). Die Flüssigkeit ist gelblich, heller und dünner wie normal. Ist der Erguss, was sehr häufig ist, mit zarten, gelben, fibrinösen Flocken gemischt, so spricht man von Arthritis s. Synovitis sero-fibrinosa.

Verlauf: Die acute seröse Synovitis, die leichteste Form der Gelenkentzündungen, kann nach kurzer Zeit wieder spontan rückgängig werden — z. B. wenn sie traumatischen Ursprungs war — oder es bleibt die Neigung zu Recidiven bestehen oder aber es entwickelt sich ein chronischer Hydrops des Gelenkes daraus; das kommt besonders am Kniegelenk zuweilen vor. Die chronische seröse Gelenkentzündung, der Hydrops articuli chronicus, kann jedoch auch von vornherein schleichend beginnen. Der Erguss ist oft ausserordentlich mächtig; er ist eiweissreich und entweder viel dünner als normal oder aber sehr dick, gallertartig, und zeigt mikroskopisch Beimengungen von Synovialepithelien und Körnchenkugeln. Auch Fibrinklumpen und alle Uebergänge von diesen zu festen Reiskörpern kommen vor. — Während lange Zeit keine schweren anatomischen Veränderungen zu bestehen brauchen, bleiben dieselben bei sehr langem Bestand des Hydrops doch selten aus. Die Synovialmembran kann sich verdicken und trüben; ihre Zotten können sich vergrössern, sodass sie als stecknadelkopfgrosse, rothe Knöpfchen erscheinen, oder aber sie wuchern lebhafter und wachsen in Form weicher, platter, zottiger Massen, auf den Knorpel herüber (Arthritis resp. Synovitis pannosa oder Synovitis prolifera).

Mitunter stellen sich Randveränderungen am Knorpel ein, Wucherung, Verfettung und Auffaserung, ähnlich wie bei der Arthritis deformans. Die äusseren Kapselschichten können sich schwielig verdicken (Stellungsanomalien und Schlottern des Gelenks können sich entwickeln).

Bei dem Hydrops genu werden die mächtigen Schleimbeutel, vor allem der subcrurale, mit ausgedehnt. Bei reichlichem Erguss ‚tanzt die Patella'; das Kniegelenk sieht wie künstlich injicirt aus.

b) Die acute fibrinöse Gelenkentzündung ist in der Regel mit einem reichlichen serösen Erguss combinirt. Man findet weiche Fibrinflocken in dem Exsudat, oder es bilden sich förmliche fibrinöse Häute, die Gelenkknorpel bedecken (S. crouposa). Die sehr seltene, ganz trockene fibrinöse Synovitis (S. fibrinosa sicca), die also ohne serösen Erguss einhergeht, führt leicht zu chronischen Gelenkveränderungen durch Organisation der Fibrinhäute, Verwachsungen derselben mit der Synovialis

und untereinander. Knorpelveränderungen, Obliteration der Gelenkhöhle können folgen (vergl. bei chronischer adhäsiver Gelenkentzündung).

c) Bei der eitrigen Gelenkentzündung, dem Empyem des Gelenkes, das auch zuweilen einen jauchigen Charakter annimmt (wenn z. B. eine Communication mit der äusseren Luft besteht), hat man 2 Hauptformen zu unterscheiden: a) Die Synovitis purulenta, eitriger Katarrh, Blennorrhoe des Gelenkes (Volkmann), Gelenkeiterung. Die zellig infiltrirte Synovialis secernirt Eiter. b) Die eitrige Panarthritis; sie kann selbständig entstehen oder sich aus einer chronisch werdenden Synovitis purulenta entwickeln. Alle Theile des Gelenkes können ergriffen werden. Es entsteht eine richtige Gelenkvereiterung; Destruction des Gelenkes und paraarticuläre Phlegmone sind die Folge.

Bei dieser schweren Form vereitert die Synovialmembran mehr und mehr, der Knorpel zeigt Trübung, Zerfaserung und Erweichung, Verfettung, ulcerösen Zerfall (Caries) und theilweise Nekrose. Wird nach Zerstörung des Knorpels der Knochen frei gelegt, so kann Vereiterung des Markes und Caries und Nekrose der knöchernen Gelenkenden folgen (vergl. S. 489). (Es kann auch umgekehrt eine Gelenkeiteruug secundär zu einem Prozess im Knochen — z. B. zu Osteomyelitis einer Epiphyse — hinzukommen, vergl. S. 486.) Werden die äusseren Theile des Gelenkes und dessen Umgebung ergriffen, so entsteht eine diffuse peri- und paraarticuläre Phlegmone, oft mit collateralem Oedem verbunden, oder es bilden sich circumscripte Abscesse in der äusseren Umgebung des Gelenkes, die nach aussen perforiren können. Zuweilen sind es deutliche Senkungsabscesse; das sieht man z. B. gelegentlich in der Wadenmusculatur nach Kniegelenksvereiterung. — Während bei einem starken Hydrops genu die Contouren der überdehnten Gelenkhöhle mit ihren Recessus zu erkennen sind, genau wie wenn man das Gelenk künstlich auf das Maximum anfüllt, flachen sich beim Empyem die Umrisse mehr und mehr ab.

Ausgänge. — Restitutio ad integrum ist bei der eitrigen Arthritis noch möglich, so lange es nicht über den acuten eitrigen Katarrh hinauskam (Volkmann); der Eiter zerfällt und wird resorbirt. — Häufiger jedoch ist der Ausgang ein ungünstigerer, besonders wenn der Verlauf ein chronischer war; dann bildet sich entweder nur eine Schrumpfung und Verkürzung der Gelenkkapsel und eine unvollständige Ankylose aus, wenn nämlich die Weichtheile des Gelenkes vorwiegend betroffen waren, oder es kommt, wenn Knorpel und Knochen mit ergriffen sind, zu vollständiger Ankylose. Diese besteht entweder in einer fibrösen Verwachsung oder in einer knöchernen Verschmelzung der Gelenkenden. Mitunter führt auch eine lebhafte periostale Knochenwucherung zur Bildung zackiger, unregelmässiger Verdickungen aussen am Gelenk oder zu einer Knochenbrückenankylose.

Actiologie der exsudativen acuten und chronischen Entzündungen der Gelenke.

Man kann primäre und secundäre Gelenkentzündungen unterscheiden.

1) **Primäre Arthritiden** können a) durch **Traumen** entstehen und zwar können seröse, fibrinöse, eitrige und jauchige Entzündungen dabei auftreten. — Andere primäre Arthritiden entstehen b) **hämatogen** und sind meist infectiösen Ursprungs. Hier ist als wichtigste Form der acute Gelenkrheumatismus (Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica) zu nennen, eine Infectionskrankheit, welche häufig gleichzeitig mit den Gelenken auch das Endocard befällt (vergl. S. 14). Das ausserordentlich schmerzhafte Leiden befällt meistens sprungweise ein Gelenk nach dem anderen, wo die Schwellung nicht immer sehr erheblich zu sein braucht. Der Charakter des Exsudates ist meist serös, seltener fibrinös oder eitrig. — Eine primäre

Gelenkeiterung kann bei der acuten Osteomyelitis auftreten; öfter entsteht sie jedoch, wie wir sahen, hierbei secundär.

2) **Secundäre Arthritiden** können a) von der Nachbarschaft **fortgeleitet** sein und z. B. im Anschluss an Osteomyelitis oder an jauchige Periostitis, Phlegmone oder einen jauchigen Prozess der Umgebung entstehen. So können z. B., wie Verfasser sah, im Anschluss an puerperale Sepsis in seltenen Fällen sämmtliche Gelenke des Beckens acut verjauchen, wodurch weit klaffende Fugen entstehen. Ein geschlossener osteomyelitischer Herd kann einen Jahre lang immer wieder recidivirenden Gelenkhydrops unterhalten (Garré). Auch Geschwülste in den das Gelenk constituirenden Knochen können Exsudation in ein Gelenk hervorrufen. — Häufiger entstehen secundäre Gelenkentzündungen b) **hämatogen** auf dem Weg der Metastasirung bei einer infectiösen Krankheit. Die **metastatischen Arthritiden** sind gewöhnlich eitriger oder jauchiger Natur. Bakteriologisch findet man in dem Exsudat die Bakterien der primären Erkrankung oder deren Complication. Die acut befallenen Gelenkhöhlen können, wenn man die eitrigen oder jauchigen Massen daraus entfernt hat, im Uebrigen auffallend wenig oder gar nicht verändert erscheinen. Als Ausgangspunkte kommen in Betracht: pyämische Prozesse (z. B. puerperale Infection oder eine septische Phlegmone, wie sie u. A. durch Infection bei Sectionen entstehen kann), Typhus abdominalis, Meningitis cerebrospinalis, Erysipel, Scharlach, Masern und, was recht wichtig ist, der Tripper (Gonorrhoe).

2) Die ohne Exsudation oder gewöhnlich mit unerheblicher Exsudation einhergehenden chronischen Gelenkentzündungen.

Wenn wir von den specifisch infectiösen (tuberculösen und syphilitischen) Arthritiden, sowie von der gichtischen Arthritis, welche besonders besprochen werden, absehen, so kommt hier eine Reihe von Veränderungen in Betracht, welche vielfach unter der gemeinsamen Bezeichnung ‚Arthritis deformans‘ zusammengefasst werden, indem man einerseits auf die Verunstaltungen der Gelenke das Hauptgewicht legt und anderseits dem Umstande Rechnung trägt, dass sich die Formen klinisch nicht immer scharf sondern lassen. Man kann jedoch vom anatomischen Standpunkte aus diese Veränderungen, welche nur zum Theil entzündlicher Natu sind, zum anderen vorwiegend den Charakter einer regressiven Ernährungsstörung tragen, auch in verschiedene Kategorien eintheilen, welche freilich oft genug Uebergänge zu einander zeigen können und vor allem auch ätiologisch in den einzelnen Gruppen nicht einheitlich sind.

Wir unterscheiden nach den anatomischen Kriterien 3 Hauptgruppen:

I. **Arthritis chronica deformans**; sie ist vor allem durch die Tendenz sämmtlicher Gelenktheile zu entzündlicher Neoplasie ausgezeichnet; damit combiniren sich regressive Veränderungen am Knorpel und Knochen. Die Affection kann mono- oder polyarticulär auftreten.

II. **Arthritis chronica ulcerosa sicca**; das Wesentlichste sind degenerative Vorgänge an dem Gelenkknorpel. Hierher gehört u. A. die als Malum senile bezeichnete Form von Arthritis senilis, während man andere senile Arthritiden, welche dann meist polyarticulär auftreten, zur Arthritis deformans rechnen muss; letztere sind gewissermaassen nur qualitativ von ersterer verschieden. Auch kommen mannigfache Uebergänge von I. und II. vor.

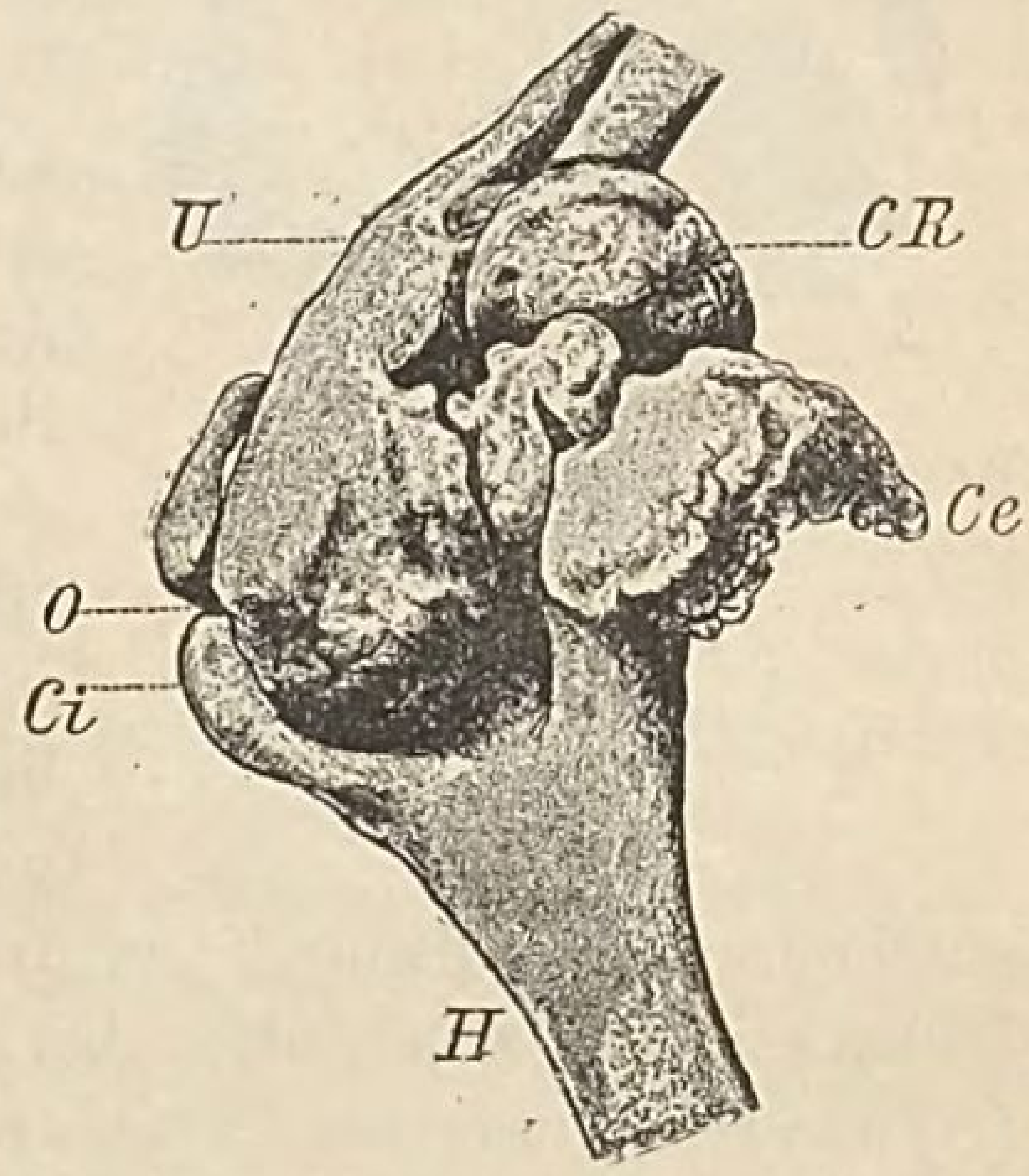
III. **Arthritis chronica adhaesiva.** Umwandlung des Knorpels in Bindegewebe und Verwachsung der gegenüberliegenden Gelenktheile charakterisiren diese Form. Ihr Hauptrepräsentant ist die chronische, polyarticuläre, rheumatische Arthritis.

I. Arthritis chronica deformans.

Sie ist vor allem a) durch Veränderungen des Gelenkknorpels charakterisirt.

Durch lebhafte Wucherung bilden sich mächtige Gruppen von Knorpelzellen, während die Grundsubstanz immer mehr auf schmale Reste reducirt wird. Die Grundsubstanz selbst wird faserig, rauh, zottig, dabei entstehen vielfach Erweichungshöhlen in den tieferen Schichten; das wuchernde Markgewebe kann in die Höhlen eindringen und die stehengebliebenen Knorpelbalken können osteoid und zu Knochen werden. Es können in den osteoiden Bälkchen wieder Knorpelwucherungen auftreten und Excrescenzen bilden, welche in die Markräume hineinragen (Ziegler); es kommt stellenweise zunächst an den Stellen, welche bei der Bewegung des Gelenkes dem stärksten Druck ausgesetzt sind, zu völligem Schwund des Knorpels. An den marginalen Theilen der Gelenkknorpel dagegen erhebt sich der gewucherte Knorpel in Form von Höckern, Ecchondrosen, welche oft zu einem förmlichen Kranz angeordnet sind (s. Fig. 205). Diese wulstigen Auswüchse erreichen oft eine grosse Mächtigkeit und neigen zur Verknöcherung. Nach v. Volkmann bestimmt diese ossificirende Hyperplasie der Gelenkknorpel den Charakter der ganzen Affection. Die Stellen, wo der Knorpel geschwunden ist, können zuweilen von der wuchernden Synovialis überdeckt werden; häufiger jedoch wird der Knochen frei gelegt. Der entblösste Knochen wird durch eine sklerosirende Ostitis, welche die Markräume schliesst, verdichtet; ferner wird er durch die Gelenkbewegungen gewissermaassen polirt und sieht bräunlich-gelb, porzellanartig glänzend aus. Diese Abschleifung erfolgt zuweilen (wenn die Gelenkbewegung wie bei einem Charnier nur in einer Ebene erfolgt) in rinnenförmigen Ganglinien.

Fig. 205.

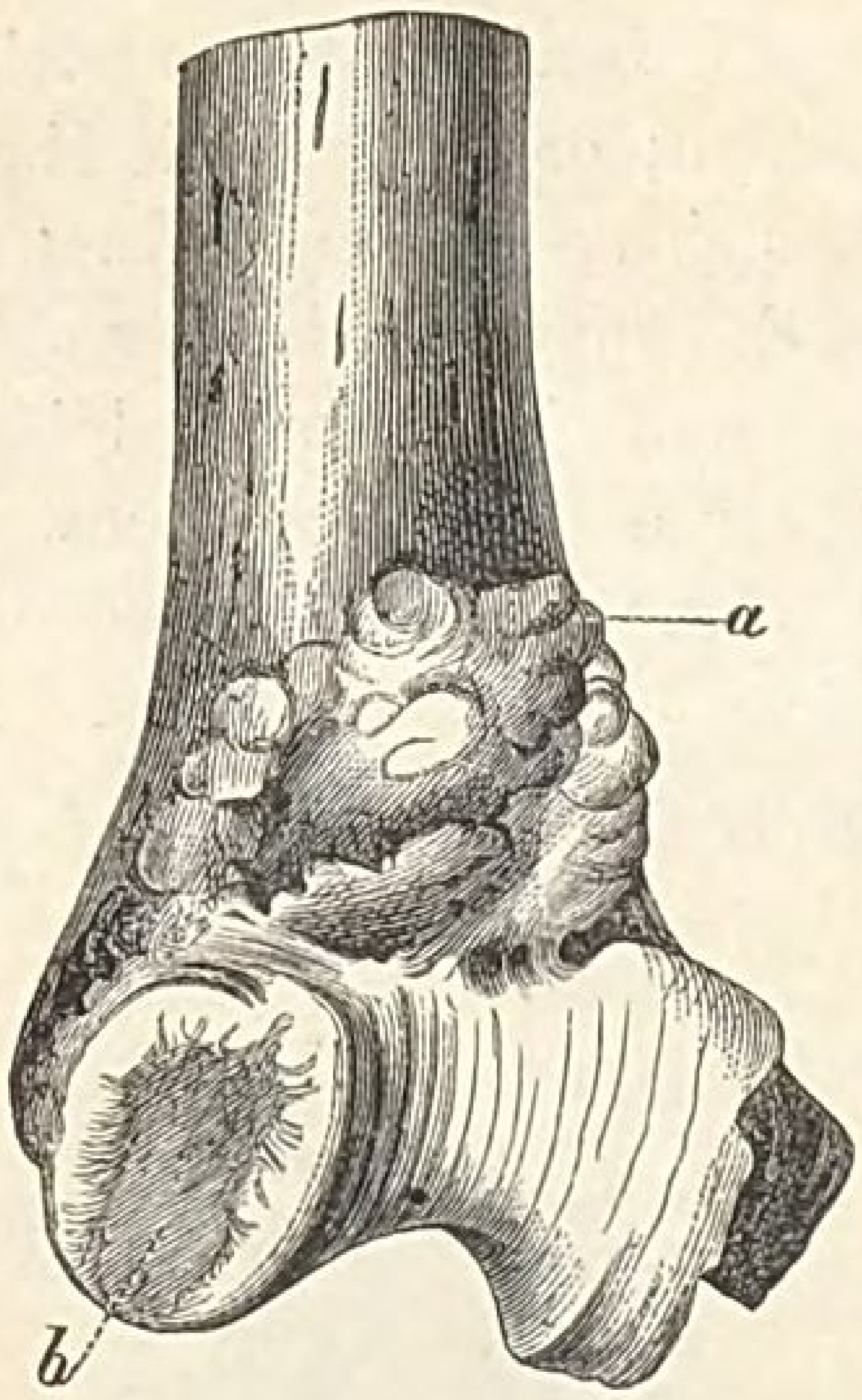


Hochgradige deformirende Arthritis im linken Ellenbogengelenk mit fast rechtwinkliger Ankylose (Deformationsankylose). Von einer 52jährigen Frau. *H* Humerus. *Ci* Condylus internus. *Ce* Condylus externus. *U* Ulna. *CR* pilzförmiges Capitulum radii. *O* Olecranon. Zwischen *CR* und *Ce* ein freier Gelenkkörper. Oberhalb von *Ci* ein sog. freier Körper, der in der Gelenkkapsel sass. Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

Neben den Veränderungen am Knorpel sind b) zweitens diejenigen hervorzuheben, die sich am Knochen abspielen. Auch hier finden einerseits Wucherungsvorgänge, anderseits regressive Veränderungen statt. Die auffallendsten Wucherungsvorgänge bestehen in der Bildung höckeriger, oft sehr dichter und harter, rundlicher, glatter, vom Periost producirter Osteophyten, deren Form man mit einer im Guss erstarrten Masse ver-

glichen hat (s. Fig. 205 und 206); an den sich reibenden Flächen findet, wie erwähnt, Knochenapposition aus dem Mark statt. — An der Knochenneubildung betheiligen sich zuweilen auch Sehnen und Muskeln. — Die Resorptionsvorgänge bestehen in lacunärem Knochenschwund. Derselbe bewirkt hier und da grubige Vertiefungen, aber auch ganz grobe Gestaltsveränderungen; die Gelenkköpfe verkleinern sich und werden platt. Das Knochenmark, welches die Stelle der geschwundenen Bälkchen einnimmt, wird lymphoid oder gallertig oder aber fibrösgallertig; es kann sich auch verflüssigen, wodurch Cysten entstehen. Mitunter entstehen im fibrösen Mark metaplastisch hier und da neue Knochenbälkchen. — c) Auch die Gelenkkapsel betheiligt sich an der Wucherung. In schweren Fällen verdicken sich die Bänder und Falten und die Synovialis wuchert mächtig. Die Zotten verlängern sich, treiben Auswüchse und bilden einen fransenartigen Behang, der den Knorpelrand einnimmt und sich auf den Knorpel herauflegen kann (Synovitis prolifera). Wuchert das subsynoviale Fettgewebe in Gestalt mächtiger, baumförmiger Papillen, so entsteht das Lipoma arborescens; es können sich Zotten abschnüren und dadurch zu freien Gelenkkörpern werden. Zuweilen bilden sich in den Zotten bei der Synovitis prolifera knorpelige Herde (Synovitis prolifera cartilaginea); die Knorpelherde, welche oft central verknöchern, können sich ablösen und freie Gelenkkörper bilden (s. Fig. 217), die nicht selten in erheblicher Zahl und Grösse auftreten. — Wenn auch nicht regelmässig, so kann doch zuweilen ein erheblicher seröser Erguss in die Gelenkhöhle stattfinden.

Fig. 206.



Beginnende Arthritis deformans am unteren Ende des Humerus. Verkleinert. *a* Osteophyten. *b* Schliffläche des Knochens. Aus Billroth's Allgem. Chir., 15. Aufl.

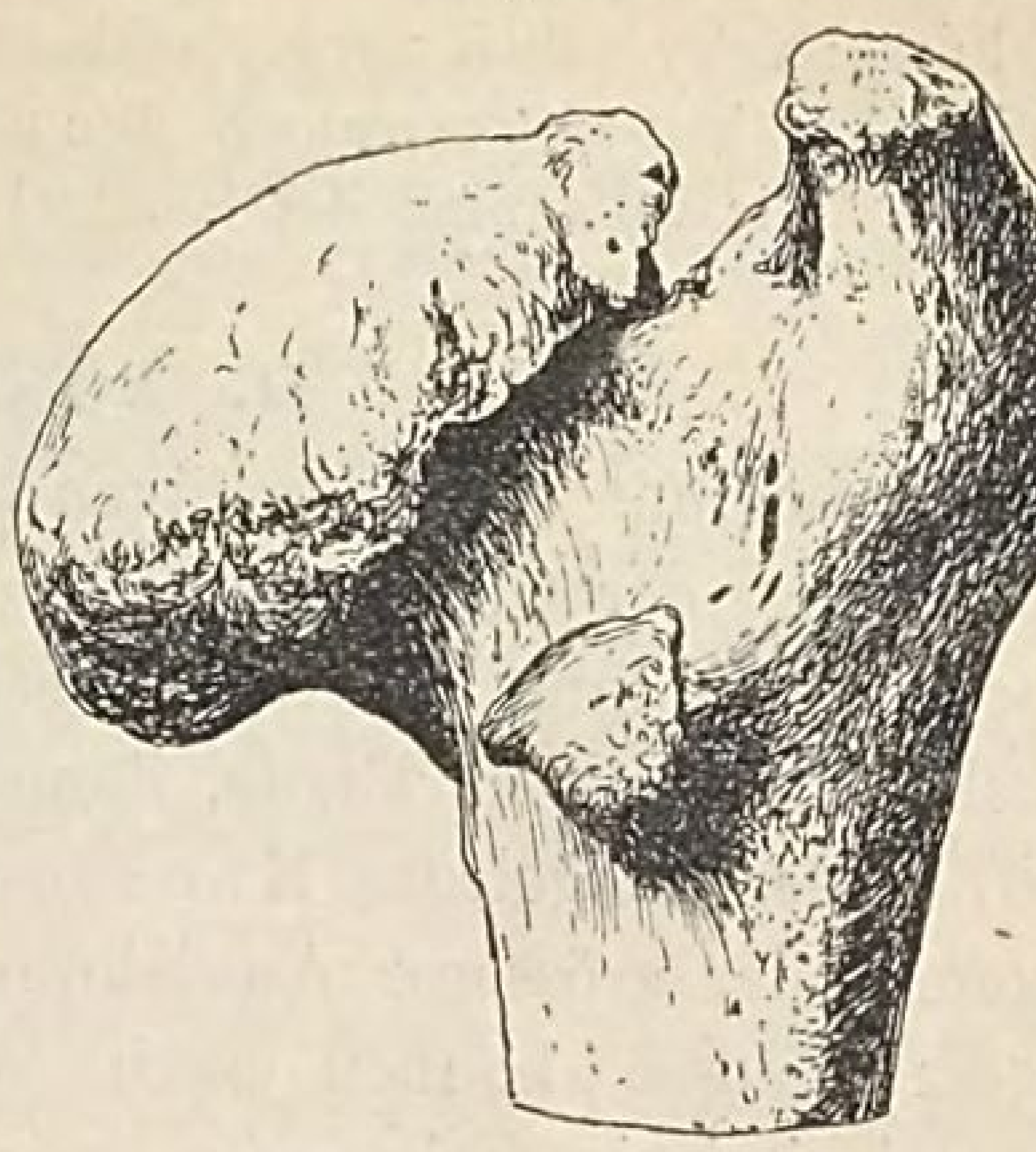
Indem sich die erwähnten Veränderungen, vor allem also Knorpel- und Knochenschwund mit Knorpel- und Knochenwucherung combiniren, kommen die seltsamsten Veränderungen der Gelenkconfiguration zu Stande.

Der **Femurkopf** wird in typischen Fällen erst cylindrisch, dann pilzförmig (s. Fig. 207) und kann gewissermaassen nach unten rutschen, so dass er oft ohne Hals direct an der Diaphyse sitzt, und tief unter das Niveau des Trochanter major gesunken ist. Bei der sog. **Pfannenwanderung** dehnt sich die Hüftpfanne aus; der alte Pfannenrand kommt durch Atrophie zum Schwund, während vom Periost aus ein neuer gebildet wird. Das Bein kann durch diese Verschiebung der Pfanne verkürzt werden. Mitunter kann der wuchernde Pfannenrand den Schenkelkopf so umgreifen, dass dieser zwar noch etwas beweglich, aber aus dem Acetabulum nicht herauszubringen ist. Das Ge-

lenk kann auch total steif werden (Deformationsankylose). — Das sieht man gelegentlich auch an anderen Gelenken z. B. wie in Fig. 205 am Ellenbogengelenk.

Tritt die deformirende Arthritis an den Synarthrosen der **Wirbelsäule** auf — Spondylitis deformans — so können durch Knochenresorption, wenn diese besonders die vorderen Theile der Wirbelkörper ergreift, hochgradige Verbiegungen der gesammten Wirbelsäule oder nur eines Theils entstehen; in erstem Fall nimmt der Rumpf eine nach vorn gebeugte Haltung an. Die Bandscheiben können verknöchern. Durch periostale Wucherungen können brückenartige Ankylosen entstehen. Die knöchernen Brücken schlagen sich wie Klammern meist über die vordere Berührungslinie der Wirbelkörper; zuweilen bilden sich nur balkonartig an den Wirbelkörpern sitzende, supracartilaginäre Exostosen, wie man sie auch unter anderen Verhältnissen, so namentlich bei tuberculösen Prozessen der Wirbelsäule nicht selten sieht. (Vergl. Fig. 176.) Die gesammte Wirbelsäule kann vollständig ankylotisch werden; in anderen Fällen ist nur ein Theil, z. B. der Halstheil, total steif und krumm, eventuell seitlich verbogen. — Die Spondylitis deformans ist ein chronisches, bei Bewegung der Wirbelsäule schmerzhaftes Leiden. Werden die Foramina intervertebralia eingeengt, so können Wurzelsymptome (ausstrahlende Schmerzen, eventuell atrophische, meist unvollständige Lähmungen) auftreten. — Ueber das Verhältnis der Spondylitis deformans zur Ostitis deformans (Paget) vergl. S. 491.

Fig. 207.



Arthritis deformans. Rechter Femur, Ansicht von hinten. Der pilzförmige, stark abgeflachte Kopf, mit glatt polirter Gelenkfläche und mit höckerigen Knochenwucherungen am überhängenden Rand, ist scheinbar heruntergerutscht. Der Hals ist stark verkürzt. Oben am Trochanter major und am pilzförmigen minor höckerige, sehr harte Osteophyten. Samml. des pathol. Inst. zu Breslau.

Die Arthritis deformans kann **mono-** oder **polyarticulär** auftreten. Im ersten Fall ist sie häufig traumatischen Ursprungs*) und betrifft meist gesunde und starke Menschen und am häufigsten ein grösseres Gelenk. Die Gelenke sind gewöhnlich schmerzlos. Unter den in Frage kommenden Traumen sind wiederholte Contusionen, Distorsionen, Fracturen, besonders solche die ins Gelenk penetriren, zu nennen. Die Deformität kann dabei die grössten Grade erreichen (genau wie in Fig. 205).

Mitunter geht eine infectiöse Arthritis und zwar entweder ein chronischer Hydrops oder ein chronischer eitriger Katarrh der Synovialis, welche nicht mit Destruction des Gelenkes verbunden sind, in Arthritis deformans über, während die destruirenden Gelenkentzündungen am häufigsten zu Verwachsungen und Ankylosen führen. — Sehr selten nimmt eine tuberculöse Gelenkentzündung, wie Verf. in einem Falle sah, bei bestehender fungöser Synovitis mehr und mehr das Aussehen einer Arthritis deformans an.

Die polyarticuläre Form, die häufiger Frauen, meist erst nach den 30er Jahren betrifft, ist ätiologisch wenig klar (man vermuthet auch hier eine nervöse Grundlage);

*) In andern häufigeren Fällen entsteht nach Traumen eine chronische seröse Synovitis. Wenn eine Läsion des Gelenkes mit einem Bluterguss verbunden war, entsteht mitunter eine adhäsive Arthritis; desgleichen nach Reposition einer Luxation. An dauernd luxirten Gelenken dagegen entwickelt sich häufig eine deformirende Arthritis.

sie betrifft am häufigsten die kleineren Gelenke, vor allem diejenigen der Hände und Füsse; gelegentlich werden auch grössere Gelenke betroffen. Die Gelenke knirschen und knacken bei der Bewegung. Die umgebenden Muskeln verfallen einer beträchtlichen Atrophie. Die Deformität der Hände kann eine sehr bedeutende und charakteristische werden.

II. Arthritis ulcerosa sicca.

Sie beginnt mit regressiven Ernährungsstörungen im Knorpel, die in Zerfaserung der Grundsubstanz und fettiger Degeneration der Zellen bestehen; es kommt zu Usur des Knorpels, die zuerst die dem stärksten Drucke ausgesetzten Theile, dann mehr und mehr den ganzen Knorpel ergreift. Der freigelegte Knochen schwindet durch Druckatrophie in geringerer oder grösserer Ausdehnung; meist ist er porotisch. In ganz geringem Maasse können auch Wucherungsvorgänge stattfinden. Am Knorpel sind sie meist sehr gering; am Knochen können sie zu Sklerose einzelner Theile und zu unbedeutenden periostalen Knochenwucherungen führen. Wir sehen also als Hauptunterschied gegenüber der typischen Arthritis deformans mit ihren lebhaften Wucherungsvorgängen, hier das Vorherrschen der atrophischen Zustände am Knorpel und Knochen. Die beiden Veränderungen sind jedoch vielleicht nur graduell von einander zu trennen; es finden sich Uebergänge von einer zur anderen und es mag die Verschiedenheit zum Theil in dem senilen Charakter der Gewebe begründet sein. Diese Gelenkerkrankung ist vor allem eine senile*) (Malum senile); sie befällt am häufigsten das Hüftgelenk (Malum senile coxae), dann die Knie-, Schulter-, Ellenbogen-, Fingergelenke. Auch die Wirbelsäule kann betroffen werden und kyphotisch einsinken.

Eine gleichartige Veränderung regressiver Art kann sich an **Inactivität eines Gelenkes** anschliessen. Wird eine Gelenkfläche vollständig ruhig gestellt, wie das z. B. nach **Lähmungen** vorkommt oder durch eine **Luxation** oder durch eine **Contractur** gelegentlich bedingt wird, so fasert sich der Knorpel zunächst da, wo jeder Druck aufhört, auf, kann von der Synovialis überwachsen werden und es kann eine ligamentöse Verwachsung gegenüberliegender Gelenktheile eintreten. Wird ein solches, lange Zeit immobilisirtes, steif gewordenes Gelenk dann bewegt, so kann das nur mit Gewalt unter Zerreissung der Verwachsungen und oft auch der verkürzten Gelenkbänder geschehen (v. Volkmann).

Auch an Erkrankungen der Centralorgane können sich Gelenkerkrankungen anschliessen, welche zuweilen den Charakter der Arthritis ulcerosa sicca haben. Vergl. bei neuropathischen Arthropathien.

III. Arthritis chronica adhaesiva.

Sie führt zu einer bindegewebigen Umwandlung des zerfaserten, von Blutgefässen und Zellen der wuchernden Synovialis durchwachsenen Knorpels. Die Synovialis überzieht den Gelenkknorpel (Arthritis pannosa) und gräbt sich in ihn hinein. Gleichzeitig wuchern auch von unten, von den subchondralen Markräumen aus, Gefässe in den Knorpel, und es bilden sich

*) Die senile Arthritis kann mitunter auch den Charakter der Arthritis deformans haben, die dann polyarticulär auftritt. Vergl. Abbild. auf S. 520.

Markräume, die von unten nach oben vordringen. So wird der Knorpel mehr und mehr verdrängt, und entweder zuerst zu Faserknorpel oder gleich zu Bindegewebe umgewandelt. Das gefässhaltige Bindegewebe gegenüberliegender Theile kann verschmelzen oder es verwachsen Gelenkzotten mit einer gegenüberliegenden Gelenkfläche. So verwachsen die Gelenkflächen partiell oder total durch Bindegewebe und das Gelenk wird in einer bestimmten Stellung fixirt (Ankylosis fibrosa). Die Kapsel und das periarticuläre Gewebe sind sklerosirt. Verknöchert der verbindende, fibröse Ueberzug der Gelenkflächen, so kann eine Ankylosis ossea entstehen. Diese kann zu einer vollständigen, innigen Verschmelzung der das Gelenk constituirenden Knochen führen.

Neben der vorherrschenden Wucherung der Synovialis kommen mitunter Wucherungsvorgänge am Knorpel und Knochen vor (marginale Auswüchse an den Gelenkflächen), die jedoch in der Regel von untergeordneter Bedeutung sind. Es kommen aber gelegentlich Uebergänge zur Arthritis deformans vor, wobei sowohl diese Wucherungsvorgänge am Knorpel und Knochen bedeutender werden, als auch eine progressive Abschmelzung der Gelenkenden wie bei der Arthritis deformans stattfindet. — Haben wir hier einen Uebergang einer Form in die andere, so kann auch in demselben Fall an verschiedenen Gelenken ein Nebeneinander der sub I, II, III aufgeführten Veränderungen vorkommen.

Die Arth. adhaesiva kann a) das **Ausgangsstadium** verschiedener acuter und chronischer Entzündungen der Gelenke bilden, was wir am häufigsten bei destruirenden Gelenkentzündungen, besonders bei tuberculösen Gelenkveränderungen sehen; b) eine mehr **selbständige Rolle** spielen, indem sie die häufigste anatomische Grundlage der **chronischen, rheumatischen, polyarticulären Arthritis** abgiebt (der sog. A. pauperum wie man sie im Gegensatz zur Arthritis uratica, der Gicht der Reichen, nennt). Diese Erkrankung, die aus einem acuten polyarticulären (infectiösen) Gelenkrheumatismus sich entwickelt oder aber von vornherein chronisch verläuft, hat einen progressiven, unheilbaren Charakter. In der Aetiologie dieser Erkrankung ist manches noch sehr unklar; man beschuldigt auch hier die sog. rheumatischen Schädlichkeiten (Erkältungen, Durchnässungen, feuchte Wohnungen). Die Erkrankung betrifft meist Menschen mittleren und jugendlichen Alters, häufiger Frauen als Männer.

Anhang.

Die neuropathischen oder trophoneurotischen Arthropathien.

Diese Gelenkveränderungen, unter denen namentlich die im Verlauf der **Tabes dorsalis** und der **Syringomyelie** gelegentlich auftretenden die wichtigsten sind, führt man auf Ernährungsstörungen zurück, die vom erkrankten Nervensystem ausgehen. Die Veränderungen können gelegentlich zwar unter dem Bild der Arthritis ulcerosa sicca verlaufen, in ausgesprochenen Fällen jedoch treten sie unter dem Bild der Arthritis deformans, oft sogar einer solchen höchsten Grades auf. Bei der Tabes werden meist die unteren, bei der Syringomyelie meist die oberen Extremitäten ergriffen. Am häufigsten wird bei der Tabes das Kniegelenk ein- oder doppelseitig befallen. — Man hat versucht, die **Arthropathie tabétique (Arthropathia tabidorum)** von der Arthritis deformans ganz abzutrennen. Zunahme der Gelenkflüssigkeit, das plötzliche Auftreten unter lebhafter Anschwellung selbst der weitern Umgebung und der rapide, völlig schmerzlose Verlauf, vor allem aber das Ueberwiegen der destructiven Vorgänge an den Gelenkenden gegenüber den Neubildungsvorgängen sollen der tabischen Arthropathie ein besonderes Gepräge verleihen. — Wenn auch bei den neuropathischen Arthropathien zweifellos

Besonderheiten im klinischen Verlauf bestehen und wenn auch speciell bei der Tabes durch die Analgesie, die Nichtregulirung der Belastung und die ungestümen atactischen Bewegungen naturgemäss eine Steigerung der Intensität der Gelenkerkrankung nicht ausbleiben kann, so lassen sich doch anatomisch keine fundamentalen Unterschiede feststellen. Denn wenn auch die destructiven Vorgänge an den Gelenkenden sehr schnell erfolgen, so dass, da auch die Kapsel und Bänder erschlaffen, mitunter in kurzer Zeit schwere Deformitäten, wie Luxation oder Subluxation sich ausbilden, so sind doch anderseits auch die Wucherungsvorgänge oft sehr erheblich. Es können die knöchernen Gelenkenden sich in diffuser Weise unförmig verbreitern; es entstehen knöcherne und knorpelige Auswüchse, sowie freie Körper und endlich mächtige periarticuläre Knochenwucherungen. — Die verdickten Knochen sowohl wie die distincten knöchernen Wucherungen sind häufig sehr stark rareficirt, porotisch, was auch sonst (ohne Arthropathie) bei Tabes vorkommen kann und wodurch zuweilen sogar Spontanfracturen entstehen.

3) Die Gicht, Arthritis uratica*).

Bei dieser, selten vor dem 40. Jahre auftretenden, oft ererbten, in ihren eigentlichen Ursachen völlig dunklen Constitutionsanomalie (auch harnsaure Diathese genannt) findet eine Ablagerung bröckliger, kreideweisser Massen (Massa tophacea), die zumeist aus krystallinischen harnsauren Salzen bestehen, in den Gelenken und vor allem auch um dieselben statt. Die Knorpel sind in erster Linie betroffen (vergl. S. 544); nach Epstein geht eine circumscripte Nekrose des Knorpels der Uratablagerung voraus. Auch die Knochen, ferner die Synovialis zeigen Ablagerungen. Vor allem aber werden die Kapsel und Bänder des Gelenkes, das Periost, sowie die umgebenden Theile, wie Sehnen und Schleimbeutel, das subcutane, wie intramusculäre Bindegewebe mitunter der Sitz reichlicher, förmlich knotiger Ablagerungen (Gichtknoten, Tophi arthritici). In den meisten Fällen erkrankt zuerst nur ein Gelenk und zwar wird das Metatarso-Phalangealgelenk einer grossen Zehe am häufigsten betroffen (Podagra); es können aber auch die Hand- und Fingergelenke (Cheiragra) oder das Knie (Gonagra), gelegentlich auch beliebige andere Gelenke erkranken.

Das ergriffene Gelenk schwillt in der Regel in der Nacht unter lebhafter Schmerzhaftigkeit plötzlich an (**Gichtanfall**). Die Gegend des Gelenkes ist geröthet und die Theile, vor allem die Haut, sind serös infiltrirt. — Das Gelenk kann trotz häufiger Wiederholung der Anfälle immer wieder zur Norm abschwellen und sieht dann im Innern wie mit Gips ausgeschmiert, sonst oft nicht wesentlich verändert aus. Seltener wird es durch Zerfaserung und Usur des Knorpels, Wucherung und Verdickung der Synovialis und der fibrösen Gelenkkapsel in höherem Grade verändert; mitunter tritt sogar, wie bei der Arthritis chronica adhaesiva, eine fibröse Verwachsung der Gelenkenden ein. In schweren Fällen findet man dann die Urate vor allem **um** das Gelenk angehäuft, wo sie dicke, kreidige Knoten (**Tophi arthritici, Gichtknoten**) bilden, welche hochgradige Gestaltsveränderungen der Gelenke hervorrufen können. — Nicht selten entwickelt sich um die Ablagerungen eine nekrotische Gewebserweichung;

*) mit Unrecht ‚Gicht der Reichen‘ genannt. Sie kommt z. B. auch nicht selten bei Individuen vor, die an chronischer Bleivergiftung leiden, wie das bei Schriftsetzern, Malern u. A. zuweilen beobachtet wird.

es bilden sich Erweichungshöhlen mit Eiter und Uraten gefüllt, welche breit oder mit Fisteln durch die Haut perforiren können; oft entstehen Fissuren und Geschwüre, aus denen sich Urate und nekrotische Gewebsmassen entleeren. Die Hände können so unförmig und steif werden, dass die Finger ihre Gebrauchsfähigkeit fast völlig verlieren. — Was man gewöhnlich als ‚Gichtfinger' bezeichnet, sind erbsenförmige, durch Knochenwucherung erzeugte Verdickungen der Endphalangealgelenke der Finger (Heberden'sche Knoten). — Ausser in dem hyalinen Gelenkknorpel werden auch im Faserknorpel Urate deponirt. Sonst können, abgesehen von den bereits erwähnten Geweben, Ablagerungen erfolgen in die Nieren (vorwiegend in das Mark) und beliebige Stellen der Haut und des subcutanen Gewebes, mit Vorliebe auch in dem Unterhautzellgewebe der **Ohrmuscheln**, wo bis erbsengrosse Knoten, oft in grosser Zahl und meist von erweiterten Venen umgeben, zu sehen sind; seltener sind sie in den Augenlidern. — Auch z. B. das Pericard oder die Rückenmarkshäute können Ablagerungen zeigen (selten). Kranke mit harnsaurer Diathese leiden oft auch an **Lithiasis** (Bildung harnsaurer Steine).

4) Die durch Tuberculose und Syphilis hervorgerufenen Veränderungen der Gelenke.

a) Tuberculöse Veränderungen der Gelenke.

Man kann unterscheiden: a) Die reine Tuberculose des Gelenks, die im Auftreten vereinzelter, in Folge der Anwesenheit von Tuberkelbacillen hervorgerufener Knötchen (Tuberkel) besteht, während die Synovialis sonst unverändert ist, d. h. keine erkennbaren Entzündungserscheinungen zeigt; das kommt zuweilen bei allgemeiner Miliartuberculose vor. — b) Die mit Entzündungserscheinungen, vor allem mit Wucherung der Synovialis einhergehende tuberculöse Gelenkentzündung. Diese gehört zu den häufigsten Gelenkerkrankungen. Hier kann man nach dem Ausgangspunkt 2 Formen unterscheiden:

α) Primäre Tuberculose eines Knochens (ein käsiger Knochenherd), seltener eines Schleimbeutels greift secundär auf ein Gelenk über. Diese primär ostale Form der tuberculösen Gelenkentzündung entsteht von einem tuberculösen Herd aus so, dass entweder eine durch feinere, lymphatische Wege vermittelte Infection des Gelenkes erfolgt, oder in der Art, dass ein tuberculöser Herd im Knochen in continuo und in grober Weise in das Gelenk einbricht, wobei Sequester auftreten können und die Synovialis inficirt wird (vergl. Fig. 171 A auf S. 499). Diese Form ist die häufigere*) und führt schneller zu ausgedehnter Zerstörung des Gelenkes, wie die nun folgende.

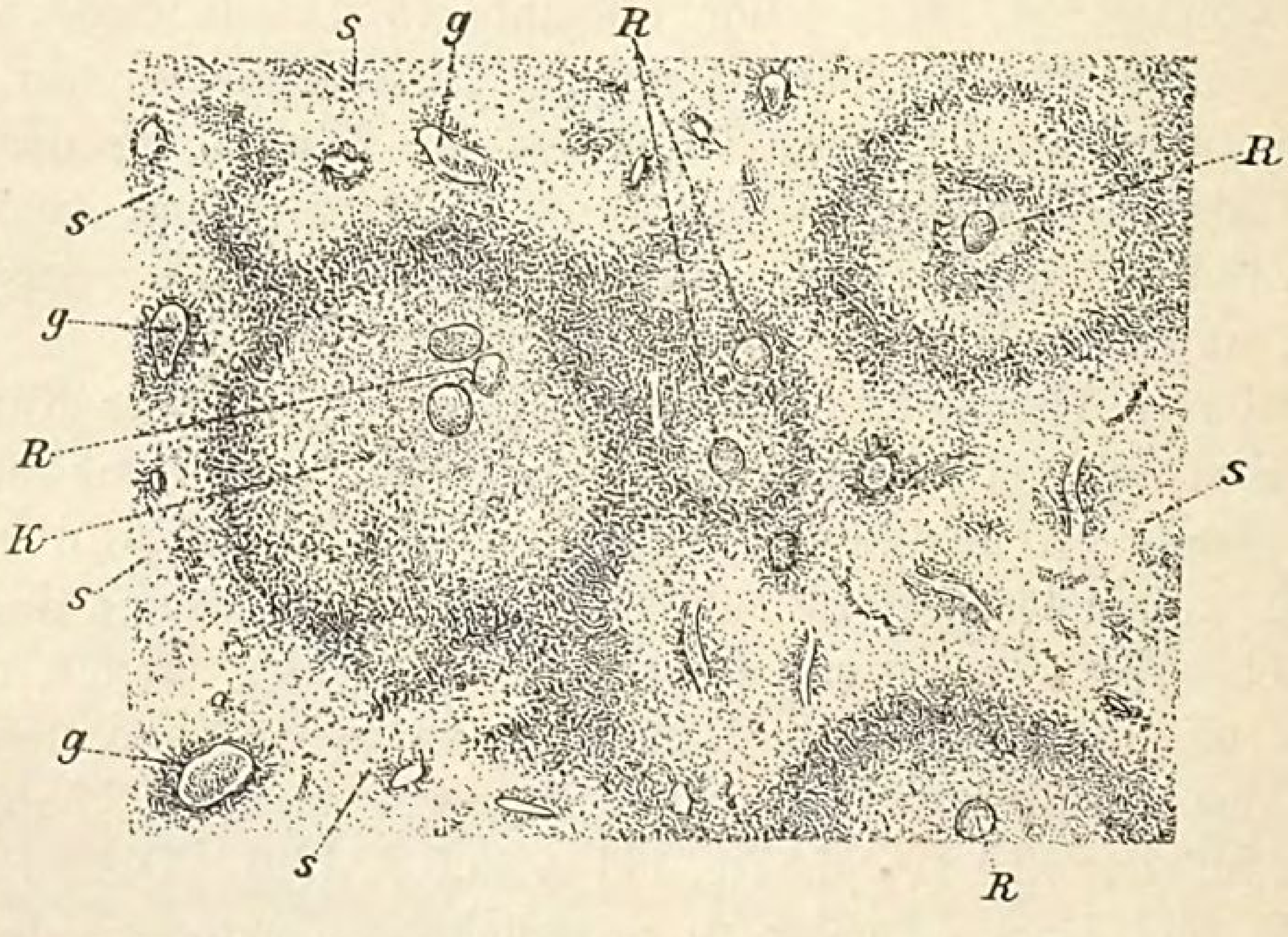
β) Primäre Synovitis tuberculosa (s. granulosa s. fungosa) oder die primär synoviale Form der tuberculösen Gelenkentzündung. Wird die Synovialis secundär oder primär tuberculös inficirt, so bilden sich mehr oder weniger reichliche, distincte Tuberkel oder mehr diffuse

*) Nach König bildet sie z. B. am Kniegelenk $^2/_3$ der Fälle; Riedel giebt für das Hüftgelenk 84% primär ostale Herde, 70% mit Sequesterbildung, für das Sprunggelenk 64% primär ostale, 36% primär synoviale Erkrankungen an, König für das Ellenbogengelenk 71% ostale, 29% synoviale Erkrankungen. An den Handgelenken kommt die primär synoviale Form häufiger vor.

tuberculöse Wucherungen, während die Synovialis in reactive chronische Entzündung geräth. Gleichzeitig tritt ein Exsudat in der Gelenkhöhle auf. Die Synovialis wird hyperämisch, schwillt an, wuchert und kann sich in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in ein weiches, schwammiges, feuchtes, blass graurothes Granulationsgewebe umwandeln, in welchem man oft schon makroskopisch graue bis grauweisse oder gelbe (bereits verkäste) Herdchen oder Fleckchen sieht, die mikroskopisch (wie zuerst Koester nachwies) theils als charakteristische Tuberkel mit epithelioiden und Riesenzellen, theils als käsige Massen erscheinen. Man nennt das mit Tuberkeln oder Käseherden durchsetzte Granulationsgewebe: fungöse Granulationen oder tuberculöse Granulationswucherungen. Die tuberculöse Gelenkentzündung wird auch fungöse genannt oder schlechthin als Fungus eines Gelenkes bezeichnet.

Auffallend spärlich ist die Menge der Tuberkelbacillen, welche man bei der Gelenktuberculose, oft erst nach längerem Suchen findet. Aehnlich verhält es sich bei der Knochen- und manchen Formen der Lymphdrüsentuberculose.

Fig. 208.



Von einer tuberculösen Gelenkentzündung. Granulationsgewebe mit Tuberkeln in der wuchernden, zell- und gefässreichen Synovialis (*s*). *R* Riesenzellen. *K* Verkäsung in Tuberkeln. *g* Blutgefässe in der gewucherten Synovialis, vielfach von stärkeren Zellanhäufungen umgeben. Schwache Vergr.

Das Verhältniss der Wucherung der Synovialis (des Grundgewebes) zur tuberculösen Einlagerung kann ein sehr verschiedenartiges sein: In manchen Fällen ist die gewucherte Synovialis ziemlich derb, zellärmer, von zahllosen distincten Tuberkeln durchsetzt und in ein dickes, etwas transparentes, blass graurothes, körniges Fell verwandelt, dass sich leicht von der Kapsel abziehen lässt (sog. **granulöse Form**). — Ein anderes Mal erscheinen in der granulirenden, weichen Synovialis alsbald trübe, gelbe, käsige, wenig scharf begrenzte Einsprengungen von grösserer Ausdehnung. Auch mikroskopisch sind dann distincte Knötchen kaum zu finden. Diese

Formen, bei denen die fungösen Granulationen rasch käsig zerfallen, führen meist schnell zu ulceröser Destruction des Gelenkes (**tuberculöse Gelenkcaries**) und kommen am häufigsten bei der ostalen Form der Gelenktuberculose vor. — Stellenweise nimmt die Wucherung der Synovialis eine Form an, welche wir auch bei nicht specifischen chronischen Gelenkentzündungen nicht selten sehen. Sie treibt papillenartige Auswüchse oder schiebt sich wie ein Schleier, der ödematösem Bindegewebe ähnlich sieht, zwischen die gegenüberliegenden Knorpeloberflächen.

Die tuberculös inficirte Synovialis ist mit einem Exsudat bedeckt; dasselbe kann serös sein (Hydrops tuberculosus) oder sero-fibrinös oder serös-eitrig oder fibrinös-eitrig oder rein eitrig (Empyema articuli tuberculosum). Wenn viele tuberculöse Granulationen da sind, welche zu raschem Zerfall neigen, so ist das Exsudat meist fibrinös-eitrig oder eitrig.

Mitunter herrscht auch im weiteren Verlauf die Bildung des schwammigen Gewebes vor, während keine nennenswerthe Eiterung stattfindet (rein fungöse Form).

Bei einer Form bilden sich auf den fungösen Granulationen der Synovialis fibrinöse Auflagerungen und nicht selten freie Körper, sog. Corpora oryzoidea (Reiskörperchen), die aus losgelösten, hyalin umgewandelten Theilen der Synovialis entstehen (Schuchardt).

Verschiedenartig sind die Veränderungen, welche der Gelenkknorpel erleiden kann. Durch tuberculöses Granulationsgewebe, das von oben oder von unten (vom Knochen aus) in den Knorpel eindringt — oder durch die auf ihm liegende, einfach entzündlich gewucherte Synovialis, sowie anderseits durch das von unten in ihn eindringende, einfach entzündliche, wuchernde Markgewebe kann der Knorpel durchsetzt und aufgezehrt werden; oft wird er von oben und unten zugleich angegriffen. Die Druckstellen des Knorpels werden meist zuerst zu völligem Schwund gebracht.

Ueberzieht das tuberculöse Granulationsgewebe den Knorpel, so kann es von oben in ihn eindringen, wobei die Knorpelgrundsubstanz erweicht oder aufgefasert wird; die Knorpelzellen wuchern zwar anfänglich, dann aber, nachdem die Knorpelkapseln eröffnet und von dem Granulationsgewebe ausgefüllt werden, fallen sie dem Untergang anheim. So wird der Knorpel entweder stellenweise total zerstört, exulcerirt, defect oder zunächst von zahlreichen Kanälen, in denen auch zuweilen Blutgefässe zu sehen sind, durchsetzt. — Nicht selten lagert sich nur einfach gewucherte Synovialis auf den Knorpel, die sehr lockerem, gallertig-ödematösem Bindegewebe gleicht. Der anliegende Knorpel wandelt sich dann in ein ähnliches schleimiges Bindegewebe um.

Schiebt sich das tuberculöse Granulationsgewebe von den Randparthien aus in die tieferen, dem Knochen nahe gelegenen Parthien des Knorpels oder auch in die subchondralen Schichten des Markes hinein oder sitzt ein tuberculöser Granulationsherd von vornherein im subchondralen Gewebe, so kann der Knorpel entweder auseinander geblättert oder vollständig abgehoben werden, so dass er frei zwischen den Gelenkflächen liegt (was bes. am Hüftgelenk vorkommt); oder er wird von unten her markraumartig usurirt und schliesslich siebförmig perforirt. Die Knorpelzellen gerathen dabei etwas in Wucherung. Die Granulationen können hier und da zungenförmig an den Bohrlöchern heraushängen und sich mitunter pilzförmig an der Oberfläche ausbreiten. — Aehnlich, aber weniger intensiv, verläuft der

Vorgang, wenn sich das subchondrale Markgewebe an der Wucherung betheiligt, ohne selbst tuberculös infiltrirt zu sein. Es ist dann meist sehr gefässreich, gallertig oder lymphoid und dringt im Knorpel markraumartig vor. Hierbei können Riesenzellen als Chondroklasten auftreten.

Die eben erwähnte, nicht tuberculöse Wucherung des Markgewebes macht sich auch in weiterem Umfang der angrenzenden Knochen bemerkbar; diese werden osteoporotisch.

An den Knochenbälkchen bemerkt man Resorptionsvorgänge, vor allem zahlreiche Lacunen mit Osteoklasten. Kleinere Knochen, z. B. diejenigen der Fusswurzel können durch die Wucherung des Markgewebes im Ganzen so osteoporotisch werden, dass man sie oft mit einer Sonde leicht durchstossen kann. Anderseits sieht man auch mitunter Haufen von Osteoblasten im Aufbau und Anbau von neuem Knochen begriffen.

Haben die Granulationen den Knorpel theilweise oder völlig zerstört und den Knochen blossgelegt, so wird dieser cariös. Die Caries des angrenzenden Knochengewebes ist um so heftiger, je mehr die Granulationen zum Zerfall neigen, verkäsen oder puriform erweichen. In der Regel ist sie am stärksten bei der primär ostalen Form der tuberculösen Arthritis und vor allem an den grossen Gelenken der Extremitäten (vergl. Coxitis S. 560). Hier kann es bald zu umfänglichen Zerstörungen des Gelenkes kommen (Arthrocace), wobei sehr oft eine lebhafte Eiterung besteht.

Sind die Veränderungen im Gelenk erheblich, so fällt schon bei der äusseren Betrachtung eine oft enorme Anschwellung der ganzen Gelenkgegend auf. In jüngeren Stadien wird die Schwellung wesentlich durch Oedem bedingt, in älteren dagegen werden die Kapsel, die Bänder, die ganze Umgebung des Gelenkes, das intermusculäre Gewebe, die benachbarten Sehnenscheiden, das subcutane Gewebe durch eine chronische hyperplastische Entzündung verdickt. Die äussere Umgebung des Gelenkes wird dadurch in ein derbes, schwartig-speckiges Bindegewebe verwandelt. Die Gegend des Gelenkes fühlt sich in typischen Fällen hart an und hat ein weisses, wachsartig glänzendes Aussehen (Tumor albus). In die Umgebung des Gelenkes wuchert meist bald auch tuberculöses Granulationsgewebe hinein. Die Granulationen können verkäsen oder eitrig schmelzen und dann sog. kalte, tuberculöse Abscesse oder Fistelgänge bilden.

In den Abscessen findet man nur spärlich Tuberkelbacillen. — Die Abscesse und Fistelgänge, welche in den speckig-schwartigen Massen stecken, sind mit fungösen Granulationen ausgekleidet; sie führen zuweilen in's Gelenk und können auch durch die Haut nach aussen durchbrechen; ihre Granulationen können vielfach Eiter produciren; auch das Exsudat der Gelenkhöhle kann dadurch nach aussen gelangen. Zuweilen wachsen fungöse Granulationen pilzartig an den Fistelöffnungen heraus.

Im lockeren Bindegewebe, besonders zwischen Muskeln und Fascien, setzen sich die Fistelgänge mitunter auf weite Entfernung vom Gelenk fort (sog. Congestionsabscesse vergl. S. 500).

Eiterung, Abscesse und Fisteln gehören nicht nothwendig zur fungösen Gelenkentzündung. Es giebt Fälle, welche zu bedeutender Zerstörung ohne Eiterung führen (Caries sicca).

In der nächsten Umgebung des erkrankten Gelenkes entstehen gewöhnlich durch periostale Wucherung Osteophyten, welche oft sehr reichlich und sklerotisch sind und meist stachelige Formen haben. Auch in dem benachbarten Knochengewebe kann sich eine zu Osteosklerose führende Entzündung entwickeln.

Je mehr der Zerstörungsprozess um sich greift, um so deutlicher tritt eine Lockerung der Gelenke und fehlerhafte Stellung, Verschiebung (pathologische oder spontane Luxation, Destructions-Luxation oder eine Subluxation) der Knochen hervor, welche, was die klinische Beurtheilung angeht, der beste Maassstab für die Ausdehnung des destructiven Prozesses in den Knochen und Bändern ist (v. Volkmann). — Durch Lockerung des Bandapparates kann ein Schlottergelenk entstehen.

Sitz. Am häufigsten werden grosse Gelenke, Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenk betroffen, doch bleiben auch die kleinen Gelenke nicht verschont.

Am Kniegelenk überwiegen meist die fungösen und hyperplastischen Wucherungen (das Knie wird hart und spindelförmig, die grösste Breite liegt im Bereich der Condylen, des Gelenkspaltes). — Am Ellenbogen-, sowie auch am Schultergelenk kommt die Caries sicca besonders oft vor. — Am Hüftgelenk sieht man in der Regel die stärksten Zerstörungen der Knochen (vergl. Abb. auf S. 499). Bei der Coxitis tuberculosa können die Kapsel und das angrenzende Knochengewebe in grösserer Ausdehnung zerstört werden. Durch die cariöse Ausweitung der Pfanne und consecutive Verschiebung des Schenkelkopfes auf das Darmbein entstehen die sog. Wanderung der Pfanne und die intraacetabuläre Luxation des Schenkelkopfes (s. Fig. 209 und 210). Eine eigentliche Luxation ist es nicht, sondern der Kopf wird durch die Muskeln in der pathologisch erweiterten Pfanne herauf gezogen. Nicht selten kommt es zur Perforation des Pfannenbodens. Auch tuberculöse Infection des anliegenden Peritoneums, sowie inguinaler und iliacaler Lymphdrüsen kann vorkommen. In Folge ausgiebigerer Zerstörung des Kopfes, der Pfannenwanderung, Spontanluxation, der Flexion und Rotation nach innen resultirt eine bedeutende Verkürzung und eine die Function störende falsche Stellung des Beins.

Aetiologie. Die Gelenktuberculose entwickelt sich am häufigsten im kindlichen und jugendlichen Alter. Oft ist erbliche Belastung nachzuweisen. Traumen (Fall, Stoss, Quetschung) spielen eine unterstützende ätiologische Rolle. F. Krause hat das auch experimentell an Thieren bestätigt. (Injection von Tuberkelbacillen in's Blut, Quetschung eines Gelenkes, hier Localisation der Bacillen.)

Verhalten zum Gesammtorganismus: Die Gelenktuberculose kann die erste und einzige Manifestation der Tuberculose sein; solche Fälle von primärer Gelenktuberculose bieten natürlich nach operativer Behandlung in Bezug auf eine Verallgemeinerung der tuberculösen Infection die günstigsten Chancen. Sie können jedoch auch zu einer Generalisation der Tuberculose führen. Häufig jedoch bestehen gleichzeitig mit der Gelenktuberculose bereits andere chronische tuberculöse Prozesse, und zwar bei Kindern sog. scrofulöse Veränderungen (vergl. S. 109), während bei Erwachsenen sehr oft zugleich Lungenphthise vorhanden ist. — An tuberculöse Gelenkleiden schliesst sich mitunter eine Infection der regionären Lymphdrüsen, zuweilen aber eine chronische Allgemeininfection an, oder es tritt allgemeine acute Miliartuber-

Fig. 209 und 210.

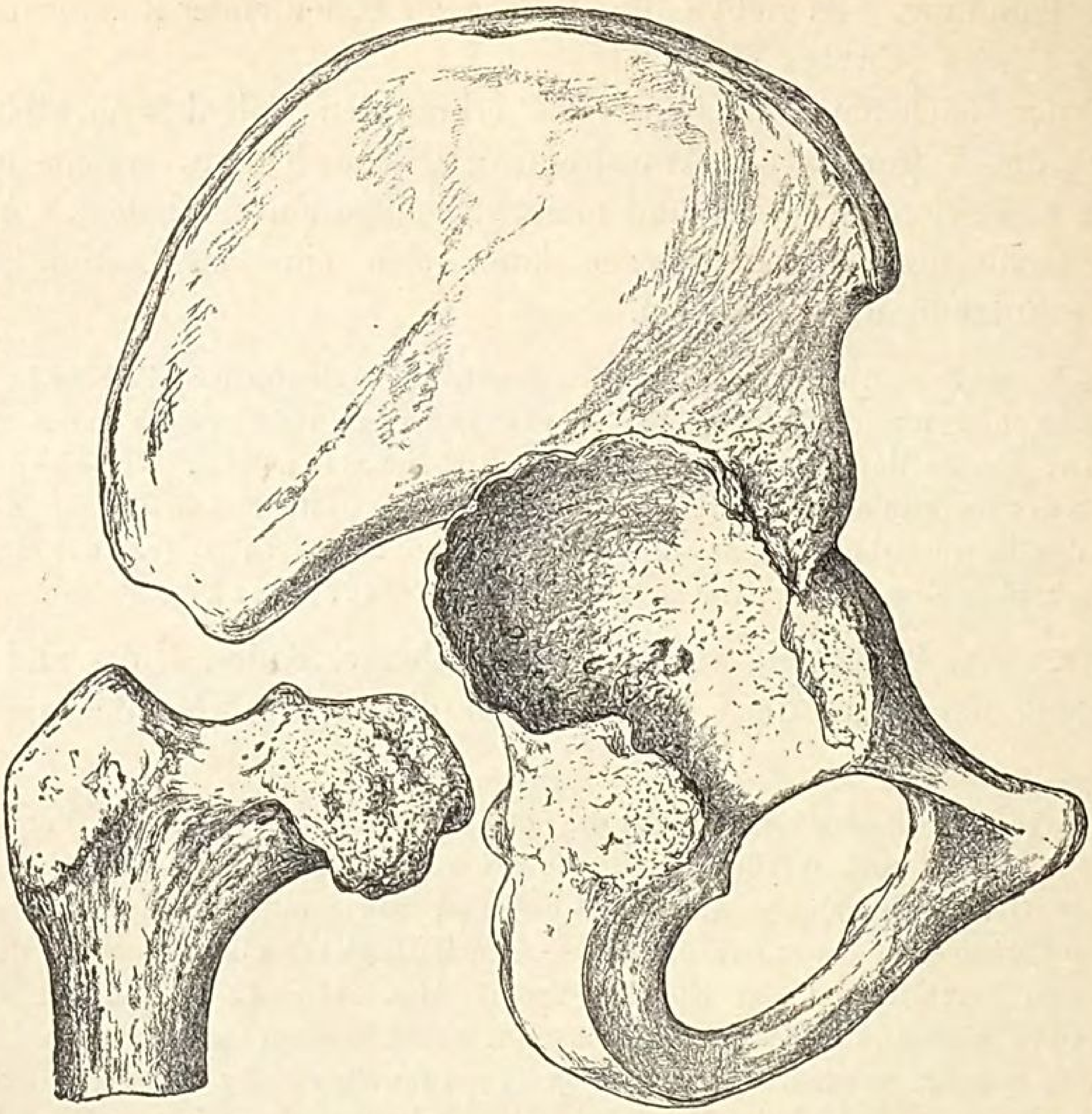


Fig. 209. Tuberculöse Caries des rechten Hüftgelenks und seiner Umgebung. Starke cariöse Ausweitung der Pfanne (sog. Wanderung derselben nach oben). Von einem 22jährigen Phthisiker.

Fig. 210. Starke cariöse Zerstörung des Femurkopfes. Von demselben Fall. Samml. des pathol. Inst. zu Breslau. $^1/_2$ nat. Gr.

culose oder eine tuberculöse Meningitis auf. Allgemeine Miliartuberculose ist auch nach operativen Eingriffen bei tuberculösen Gelenkleiden beobachtet worden (v. Volkmann). Häufig bleibt jedoch (ähnlich wie bei Knochentuberculose) jede secundäre Infection des Organismus aus. — Mitunter führt Amyloidose zum Tod, besonders in Fällen mit schwerer, langdauernder Eiterung.

Heilung. In den ganz frühen Stadien kann noch eine ideale Heilung stattfinden, mit vollkommener Erhaltung einer guten Function des Gelenkes. Manchmal ist die Heilung nur eine ‚Scheinheilung' durch Abkapselung und der Prozess kann nach vielen Jahren von Neuem einsetzen. Schwerere Fälle heilen dagegen günstigsten Falles nur mit dauernden Störungen der Function des Gelenkes. So wird am Hüftgelenk die Beweglichkeit stets wesentlich beschränkt oder ganz aufgehoben. Der Ausgang in Ankylose ist am ersten in den mit erheblicher Eiterung verbundenen oder gar durch Anwesenheit eines Knochensequesters complicirten Fällen zu erwarten. — Die ankylosirten Gelenke haben häufig eine fehlerhafte Stellung, welche nicht zum geringsten Theil durch Schrumpfung der Kapsel und durch secundäre (lipomatöse oder fibröse) Atrophie von Muskeln zu Stande kommt. Viele Gelenke, so das Knie-, Ellenbogen-, Handgelenk sind meist in Flexion fixirt. Bei Ankylose im Hüftgelenk besteht Flexion und meist eine Abduction des Beins mit Rotation nach aussen. — An tuber-

culöse Gelenkentzündungen können sich sehr starke Wachsthumshemmungen der Glieder anschliessen, z. B. an der Tibia nach Fungus genu, besonders bei jugendlichen Individuen; es wird dann die ossificatorische Epiphysenlinie zerstört. Mitunter kommt aber auch ein vermehrtes Wachsthum, eine Elongation der Tibia vor (vergl. S. 524).

b) Syphilitische Veränderungen der Gelenke.

Sie sind sehr selten. Am ersten wird bei **hereditär luetischen Kindern** eine exsudative Arthritis durch ein in der Nähe des Gelenkes sitzendes Gumma hervorgerufen, oder eine Osteochondritis führt zu Epiphysenlösung und Durchbruch in's Gelenk. — **Beim Erwachsenen** können in der Frühperiode der Lues acute, mit Fieber verbundene, seröse Ergüsse in ein Gelenk (vor allem das Sternoclaviculargelenk) stattfinden. In der tertiären Periode kommen in seltenen Fällen unter dem Bilde chronischer, zuweilen polyarticulärer Arthritis gummöse Wucherungen der Synovialis, der Kapsel, des Periostes vor, welche in die Gelenkenden eindringen und zur Bildung eigenthümlicher grubiger, glatt oder mit strahligen Narben ausgekleideter Knorpel- und tiefer Knochenusuren führen können. Wo die Höhlen und Narben sind, waren früher gummöse Massen. — Auch gummöse Infiltrate des Knochenmarkes sollen die grubigen Defecte bedingen können.

In einem hier secirten Falle (65jährige Frau, vor 15 Jahren Lues acquirirt) trat die Erkrankung an beiden Kniegelenken, an genau correspondirenden Stellen auf, und zwar am vorderen Winkel des Condylus int. fem.; hier sah man am linken Kniegelenk eine unregelmässig ausgezackte, tiefe, glatte Grube, rechts dagegen mit dem Periost und der Synovialis zusammenhängende, gummöse Massen, welche zum Theil tief in den Knochen eindrangen, wobei dieselbe zackige Begrenzung wie links bereits hervortrat.

Anhang.

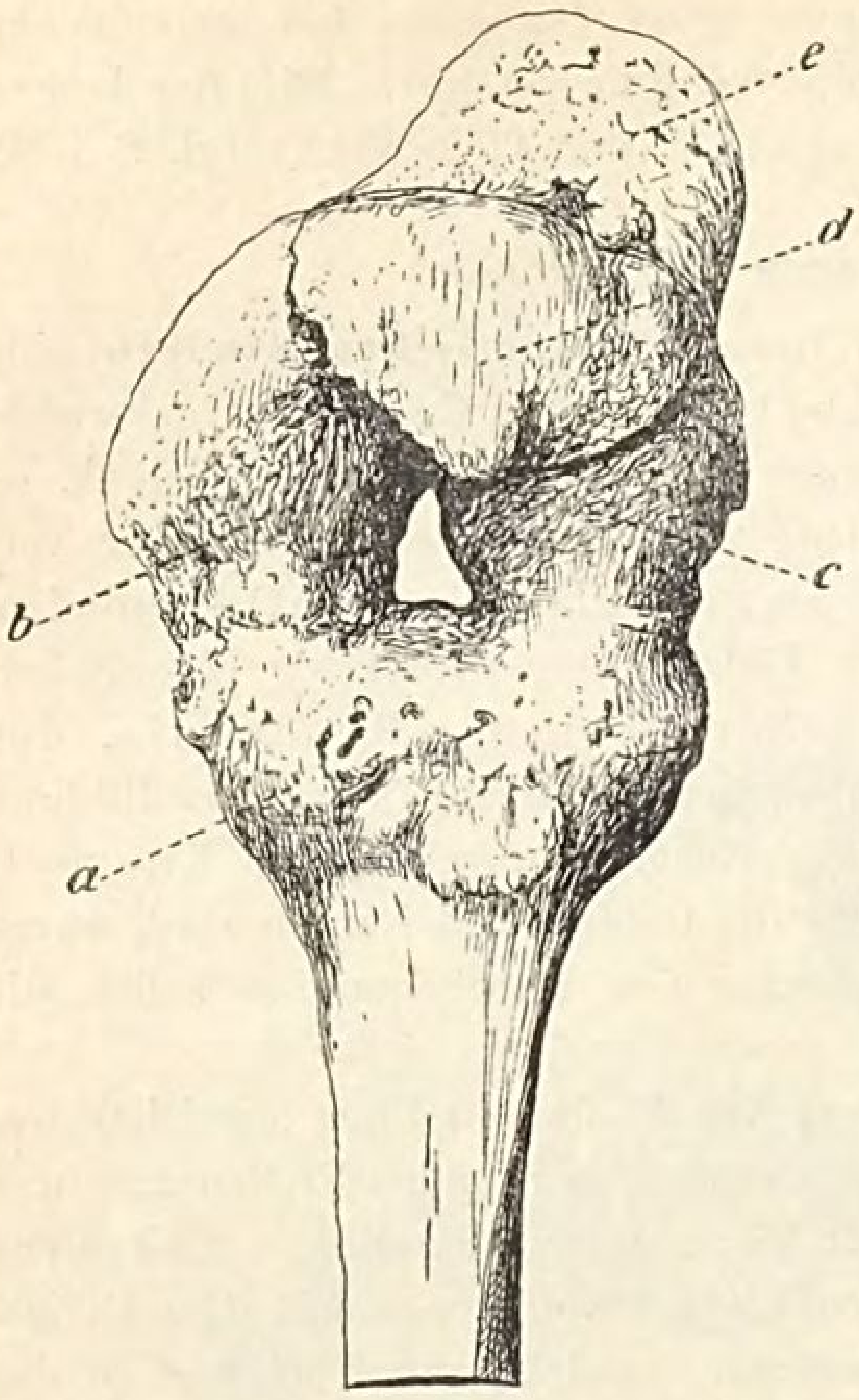
Die folgenden Veränderungen können hier nur in aller Kürze abgehandelt werden. Näheres gehört in die specielle Chirurgie.

I. Ankylose.

Früher bezeichnete man mit Ankylose (ἀγκύλος, krumm) eine winklige Stellung, jetzt versteht man allgemein Steifigkeit des Gelenkes darunter, hervorgerufen durch Krankheitsprozesse im Gelenk selbst. Man spricht daher auch von intracapsulärer Ankylose. Die gelenkig verbundenen Knochen werden gegeneinander fixirt. — Werden die Gelenke durch Kapselverdickung fixirt, so spricht man von Kapselankylose. — Ist die Steifigkeit durch Veränderungen in der Umgebung des Gelenkes, so durch narbige Verkürzung der Weichtheile, Contracturen von Bändern, Muskeln, Fascien etc. veranlasst, so besteht eine extracapsuläre Ankylose. Eine besondere Form derselben ist die Knochenbrücken-Ankylose, eine mehr oder weniger vollständige Fixirung eines Gelenkes durch aussen an demselben ansetzende, klammerartige Knochenspangen.

Bei der Ankylosis vera sind die Knochen total fixirt, bei der incompleta oder spuria sind sie noch etwas beweglich. Die Vereinigung der Gelenkenden kann durch fibröses, selten knorpeliges oder durch knöchernes Gewebe bewirkt werden. Man spricht von Ankylosis fibrosa, cartilaginea, ossea, wenn die knöchernen Gelenkenden direct durch eines dieser 3 Gewebe vereinigt sind. Bleibt noch ein Theil des Gelenkknorpels stehen und besteht im Uebrigen eine fibröse Verwachsung, so kann man von A. fibrosa intercartilaginea sprechen. — Die A. ossea entwickelt sich nach Zerstörung des Knorpels, wie das z. B. nach eitriger Arthritis vorkommt (s. Fig. 211). Die Knochenwundflächen in einem so ulcerirten Gelenk stehen sich gegenüber ähnlich wie Fracturenden. Die Flächen können knöchern verschmelzen, wobei die verbindenden Bälkchen entweder aus wucherndem Keimgewebe direct entstehen oder es bilden sich

Fig. 211.



Knöcherne Ankylose des linken Kniegelenkes mit Synostose der Patella nach eitriger, im Anschluss an Osteomyelitis des Femur entstandener Gelenkentzündung. Hyperostose und Sklerose des Femur. (Breitendurchmesser des Schaftes 5,5 cm, der Epiphyse 9 cm) *a* Tibia. *b* Condylus int. *c* Condylus int. *d* Patella. *e* Femur.
Samml. des pathol. Inst. zu Breslau.

erst knorpelig-fibröse Verwachsungen, in denen secundär sich Knochen entwickeln. Auch das wuchernde Periost und das parostale Gewebe können zur knöchernen Vereinigung der Gelenkenden beitragen.

Entsteht eine Ankylose an jugendlichen, noch nicht ausgewachsenen Knochen, so wird beim weiteren Wachsthum eine den neuen statischen Anforderungen angepasste Architektur geschaffen, die bei geringster Verwendung von Knochenmaterial den functionellen Anforderungen möglichst vollkommen genügt.

Ist das Wachsthum der an der Ankylose betheiligten Knochen dagegen beendet, so findet mit der Aenderung der Belastung ein innerer Umbau der Architektur statt; nicht als ob sich die starren Theile verschöben, sondern die Bälkchen werden hier resorbirt, wo sie überflüssig werden, während an anderen Stellen ein Anbau neuer Knochensubstanz erfolgt. So werden bei winkliger Ankylose die an der concaven Seite gelegenen Knochentheile dichter, die an der convexen poröser.

II. Skoliose, Kyphose, Lordose.

Krümmung der Wirbelsäule nach der Seite, nach hinten, nach vorn. Unter physiologischer Skoliose versteht man eine leichte Ausbiegung der Brustwirbelsäule nach rechts. Steigert sich die Biegung unter pathologischen Verhältnissen (ungleiche Belastung der Wirbelkörper bei schlechter Körperhaltung beim Schreiben, Clavierspielen etc. und Weichheit der Wirbelkörper in Folge von Rachitis, Osteomalacie, Ostitis deformans, seniler und Inactivitätsatrophie, trophischen Störungen, z. B. bei Hydromyelie u. a.), so wird der Dorsaltheil convex nach rechts, der Lumbaltheil compensatorisch convex nach links ausgebogen. In hohen Graden sind die Wirbelkörper keilförmig comprimirt. (Nach Hüter beruht das in den allerschwersten Fällen auf einer Asymmetrie in der Entwickelung der Wirbel.) Hohe Grade von Skoliose sind meist von Kyphose begleitet (Kypho-Skoliose). Ueber die Pott'sche Kyphose bei Caries tuberculosa vergl. S. 501. Lordose, am häufigsten an der Lendenwirbelsäule zu sehen, entsteht hier einmal als Compensation einer oberhalb gelegenen Kyphose, dann bei der durch Rachitis oder durch Luxation der Schenkelköpfe hervorgerufenen Beckendeformität, ferner in Folge von Fixation des Hüftgelenkes bei Coxitis, wenn die Neigung des Beckens vermehrt ist, sowie bei Muskellähmung.

III. Luxationen.

Bei den Verrenkungen der Gelenke unterscheidet man a) Luxation; die Gelenktheile werden vollständig aus dem gegenseitigen Zusammenhang gebracht; die Kapsel ist eingerissen. b) Subluxation ist eine dauernde Verschiebung der Gelenkenden, wobei die Gelenkflächen jedoch nicht völlig ausser Berührung sind. Die Kapsel braucht nicht eingerissen zu sein.

Distorsion ist eine gewaltsame Dehnung des Gelenkes, von momentaner Dauer; Luxatio sponte reposita. — Habituelle Luxationen sind recidivirende Verrenkungen, die auf Dehnbarkeit der Kapsel oder auf Mangelhaftigkeit einer Kapselnarbe beruhen. — Complicirte Luxationen sind mit Knochen- oder Hautverletzungen etc. verbunden.

Aetiologisch theilt man die Luxationen ein in a) traumatische, b) spontane oder pathologische oder entzündliche, c) congenitale.

a) **Traumatische Luxation.** Kapsel und Bänder werden zerrissen. Der Gelenkkopf tritt durch den (oft schlitzförmigen) Kapselriss heraus. Wird er nicht bald reponirt und dadurch das verrenkte Glied aus seiner abnormen Lage gebracht, so entsteht eine inveterirte Luxation. Der Kapselriss verwächst. Ausser Function gesetzte Muskeln atrophiren. Um den dauernd luxirten Gelenkkopf kann sich eine Art neuen Gelenkes, oft von grosser Vollkommenheit bilden (Nearthrose). Legt sich der luxirte Schenkelkopf auf die Beckenschaufel, so kann er, falls er beweglich bleibt, sich zuweilen förmlich in die knöcherne Unterlage eingraben; letztere schwindet dann durch Druckatrophie. In anderen Fällen wird von dem Periost ein Wall von Knochengewebe gebildet, während sich die Unterlage des beweglichen Kopfes durch Ostitis ossificans verdichtet. So kann sich dem Kopf eine neue Gelenkpfanne anpassen, welche mitunter sogar einen Knorpelüberzug erhält.

In anderen Fällen wird der luxirte Theil mit der knöchernen Unterlage und den umgebenden Weichtheilen durch fibröse oder knöcherne Ankylose fest verbunden. — Ragt der luxirte Theil frei zwischen Weichtheile oder nach aussen, so kann er atrophiren. Mitunter verändert er sich wie bei der Arthritis ulcerosa sicca. — Eine verlassene Gelenkcavität, z. B. das Acetabulum oder ein durch die Luxation frei gewordenes Gelenkende bedeckt sich mit Bindegewebe; der Knorpel fasert sich auf und wird fibrös umgewandelt. Die Pfanne flacht sich ab, theils durch Atrophie der alten Theile, theils durch Ausfüllung mit neuer Knochenmasse und Bindegewebe.

b) **Spontane Luxationen** entstehen durch Dehnung der Bänder, die z. B. bei Hydrarthros (Distentionsluxation) oder in Folge ulceröser Vorgänge an einem Gelenk (Destructionsluxation), vor allem bei Tuberculose. Sie kommen hauptsächlich am Hüft- und Kniegelenk vor. Beim Tumor albus (S. 559) entstehen häufig Subluxationen. Betreffs des Hüftgelenkes vergl. Coxitis tuberculosa (S. 559).

c) **Congenitale Luxationen** kommen besonders am Hüftgelenk vor, jedoch auch am Kniegelenk. Es sind zum Theil Hemmungsbildungen, auf Hypoplasie der die Gelenke constituirenden Theile beruhend, die aus sehr früher Zeit stammen und mit anderen Bildungshemmungen verbunden sein können; am Hüftgelenk wird die Pfanne so klein, dass der Gelenkkopf, selbst wenn er auch kleiner wie normal ist, nicht hineinpasst. — Zum anderen Theil sind es fötal acquirirte Spontanluxationen, welche in die spätere Zeit des Fötallebens fallen; der Kopf wird durch eine abnorme Stellung der unteren Extremitäten allmählig aus der Gelenkpfanne herausgedrängt. Andere Luxationen entstehen traumatisch während der Geburt.

IV. Andere abnorme Stellungen der Gelenke.

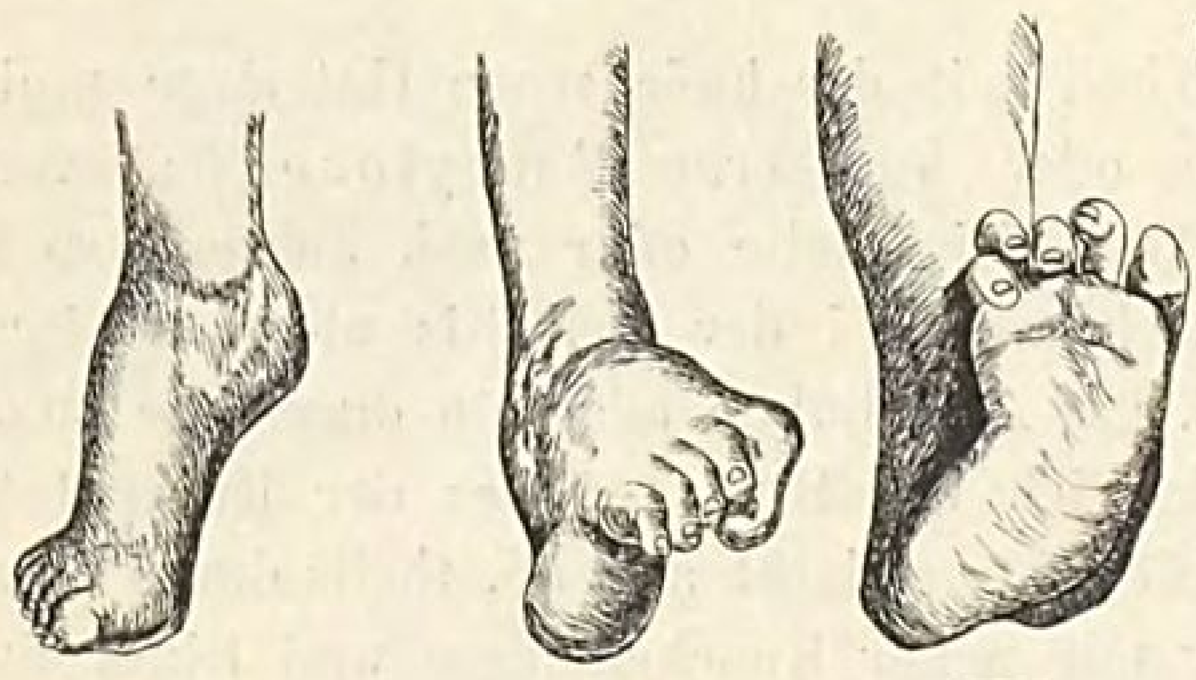
Zunächst seien die wichtigsten Formen dieser theils angeborenen, in Folge von Entwickelungsstörungen, theils an vorher normalen Gelenken entstehenden Deformitäten aufgezählt:

Pes varus, Klumpfuss, Sohle nach innen (Supination), äusserer Fussrand nach unten gekehrt. — Pes varo-equinus, der Fuss steht gleichzeitig etwas in Plantarflexion. — Pes valgus, s. planus, Plattfuss, Sohle nach aussen (Pronation), innerer Fussrand nach unten gekehrt. — Pes calcaneo-valgus, Plattfuss in Dorsalflexion (s. Fig. 215). — Pes equinus, Pferdefuss, Spitzfuss, Sohle nach hinten gekehrt, die Zehen gekrümmt, sodass der Fuss (s. Fig. 213) beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsalknochen berührt. — Pes calcaneus, Hackenfuss, Ferse nach unten, Fussspitze nach oben gerichtet (Dorsalflexion). Der Fuss tritt nur auf der Ferse auf (s. Fig. 214).

Fig. 212.



A B C



I II III

Fig. 213—215.

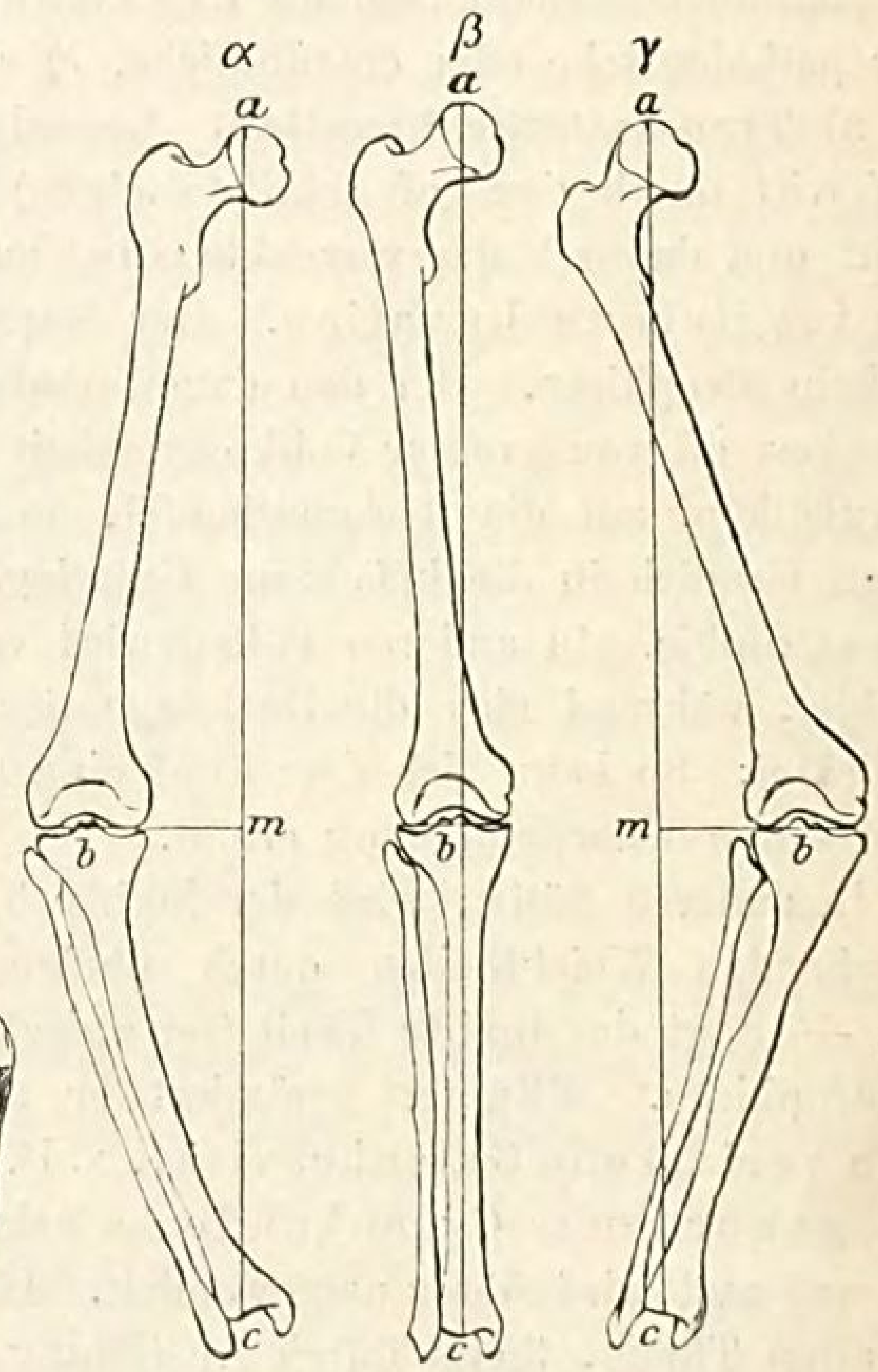


Fig. 216.

Fig. 212.

A Fussstapfe, Sohlenabdruck eines normalen Fusses,
B eines solchen mit schwerem Plattfuss,
C mit ungewöhnlich schwerem acquirirtem Plattfuss.
Nach Volkmann; verkleinert.

Fig. 213—215.

I Pes equinus paralyticus.
II Pes calcaneus paralyticus (Hackenfuss) mit Hallux valgus.
III Angeborener Pes calcaneo-valgus, mit sehr starker Abductionsknickung, von einem neugeborenen Kinde, in Folge intrauterinen Druckes entstanden. Stellung des Fusses während das Kind schläft.
Nach Volkmann; I und II auf $^2/_3$, III sehr verkleinert umgezeichnet.

Fig. 216.

α Genu varum, rechtes Bein.
β Normales Bein.
γ Genu valgum. *ac* Richtungslinie der Schwere.
Nach Mikulicz; verkleinert.

Sind die genannten Veränderungen angeboren, so kann man sie in manchen Fällen auf Raumbeschränkung im Uterus, wie sie durch Fruchtwassermangel herbeigeführt wird, zurückführen (Volkmann). Ein geringer Grad von Pes varus ist beim Fötus physiologisch.

Pes equinus, Pes calcaneus und Pes valgus kommen aber auch häufig in Folge neurogener Lähmungen zu Stande, denen häufig spinale Kinderlähmung, seltener eine periphere Nervenerkrankung zu Grunde liegt, und die zu den sog. paralytischen Contracturen führen. Der paralytische Pes equinus hängt in Folge Lähmung aller Muskeln herab, wie an der Leiche ohne Todtenstarre. Der paralytische Pes calcaneus entsteht dadurch, dass der von den gelähmten Wadenmuskeln nicht gehörig festgehaltene Calcaneus nach vorn einknickt. — Weitere Gestaltsveränderungen werden dann durch die Belastung mittelst der Körperschwere hervorgebracht. Die Deformität wird zu einer dauernden, nicht wie man früher annahm, durch antagonistische Contractur nicht gelähmter Muskeln (denn sie tritt auch ein, wenn alle Muskeln gelähmt sind), sondern durch Veränderung der Form der Gelenkflächen und Knochen und secundäre nutritive Verkürzung der Bänder und Muskeln und Sehnen (z. B. der scheinbar contrahirten Achillessehne), wie das vor allem Volkmann und Hueter zeigten.

Pes equinus kann auch durch eine Entzündung, z. B. einen Abscess in der Wade veranlasst werden, der die Muskeln zur Contraction reizt; ähnlich wie ein Psoasabscess zu Flexion im Hüftgelenk führt (myopathische Contracturen).

Der Pes planus acquisitus (erworbener Plattfuss) entsteht dadurch, dass durch den Druck der Körperlast das Fussgewölbe abgeflacht wird. Dieses wird theils durch die Sohlenmuskeln, theils durch den quer durch die Sohle verlaufenden, förmlich um den Talus herumgeschlungenen (Henke) M. tibialis posticus (der auch den inneren Fussrand hebt — Supination) in Spannung gehalten. Ermüdet der Muskel durch langes Stehen, so drückt die Körperlast den Fuss in Pronation und drückt das Gewölbe ein; dieses kann sogar nach unten convex vortreten. Wie sich dadurch die Contouren der Sohle ändern und wie der Fuss immer mehr Fläche gewinnt, hat Volkmann durch Sohlenabdrücke (s. Fig. 212) sinnreich demonstrirt. Die Fusswurzelknochen erleiden ausser den Verschiebungen erhebliche Formveränderungen.

Beim Genu valgum (Bäckerbeine, X-Beine, Kniebohrer) bildet der Oberschenkel mit dem Unterschenkel einen nach aussen offenen, stumpfen Winkel; das Kniegelenk weicht nach innen ab, beim Genu varum (Säbelbeine, O-Beine) ist der Winkel nach innen offen, das Kniegelenk nach aussen abgewichen (s. Fig. 216 α und γ). Die Richtungslinie der Schwere rückt beim Genu valgum soweit nach aussen, beim varum soweit nach innen, dass sie die stützende Fläche der Gelenkenden nicht mehr trifft. Man unterscheidet G. v. infantum und adolescentium, ersteres bei rachitischen Kindern, welche anfangen ihre Gehwerkzeuge zu gebrauchen. Das G. v. adolescentium beruht nach Mikulicz auf Spätrachitis (über die sog. Spätrachitis vergl. S. 521). Von wesentlichem Einfluss für das Zustandekommen der Deformität ist der Einfluss der Körperschwere (vieles und schiefes Stehen); daher ist die Combination von Genu valgum und Pes valgus (planus) nicht selten. [Nach Mikulicz betrifft die Krümmung im Wesentlichen die Diaphysenenden des Femur und der Tibia; an die theils durch ungleiches Knorpelwachsthum, theils durch Verbiegung schief entwickelte Diaphyse ist das Gelenkstück schief angesetzt. An den Epiphysen selbst kommen die Weichheit des Knorpels und ferner ein ungleiches Wachsthum des Knorpels als secundäre Momente in Betracht, indem der Knorpel beim Genu valgum auf der belasteten, gebrauchten Aussenseite hypertrophisch, auf der anderen, nicht gebrauchten, inneren Seite, wo der zur Erhaltung normaler Wachsthumsverhältnisse nöthige Gegendruck fehlt, atrophisch wird.]

Freie Gelenkkörper.

Im Laufe des Capitels über die Gelenkerkrankungen war schon wiederholt von freien Gelenkkörpern die Rede. Fassen wir hier zusammen, so ergiebt sich, dass die Corpora libera entstehen:

Fig. 217.



Vielfache Gelenkkörper im Ellenbogengelenk nach Cruveilhier. Ein sehr seltener Fall; meist kommen diese Gelenkkörper im Kniegelenk vor. Entlehnt aus Billroth's Allgem. Chir., 15. Aufl.

1) Durch Absprengung von normalen Knorpel- oder Knochenstückchen, in Folge von Traumen oder Ulcerationen.

2) Durch Loslösung von gewucherten, knorpelig gewordenen Gelenkzotten bei Arthritis deformans (vergl. S. 550). Diese Gelenkkörper, oft in grosser Zahl vorhanden, sind hirsekorn- bis wallnussgross und im Centrum ossificirt (sog. Gelenkmäuse). Im Knie- und Ellenbogengelenk sind sie am häufigsten (vergl. Fig. 205 und 217).

3) Aus losgelösten, lipomatösen Gelenkzotten.

4) Aus losgelösten, hyalin umgewandelten Theilen der Synovialis können jene, bei der Gelenktuberculose erwähnten Reiskörperchen (Corpora oryzoidea) hervorgehen. Diese melonenkernartigen, gelblichweissen, elastischen Concremente kommen einzeln oder oft in grosser Zahl (1—2 Hundert) vor und werden auch ohne Tuberculose angetroffen. Zuweilen sind sie geschichtet.

5) Aus Fibrin, das von Blutungen oder Entzündungen stammt.

6) Es können eingedrungene Fremdkörper sein.

VII. Nebennieren.

Anatomie. Aussen wird das Organ von einer Kapsel umhüllt, von der aus Septen mit zahlreichen Blutgefässen in's Innere ziehen. Man unterscheidet Rinde und Mark. Die **Rinde** hat drei Zonen; die äussere (Zona glomerulosa) enthält runde oder längliche Massen von Epithelzellen; die mittlere (Zona fasciculata) besteht aus verticalen, anastomosirenden Säulen polygonaler Epithelzellen, die Zellsubstanz ist transparent und enthält oft Fetttröpfchen. Sie ist die breiteste Zone und vom 10. Lebensjahr an normaler Weise von gelblicher Farbe. Zwischen den Säulen ziehen Bindegewebssepten. Die innere Zone (Zona reticularis) besteht aus kleineren oder grösseren Gruppen polyedrischer Zellen mit mehr oder weniger abgerundeten Ecken. Diese Zellgruppen anastomosiren mit einander. Die Zellen sind wenig transparent und häufig pigmentirt (Pigmentzone). Im **Mark** sind cylindrische Stränge durchsichtiger Zellen. Letztere sind polyedrisch, cylindrisch oder verästelt. Im Mark liegen zahlreiche Venengeflechte. Im Centrum der Nebenniere liegen die grossen Venenstämme. In der Kapsel und in den Septen sowie um die centralen Venen liegen Geflechte von Lymphgefässen.

Nerven sind sehr zahlreich und bestehen aus marklosen Fasern; im Mark bilden sie Geflechte. Mit diesen und mit jenen der äusseren Kapsel stehen kleine Ganglien in Verbindung.

Die Grösse und die Farbe der Nebenniere ist sehr schwankend; anfangs bräunlich grau, wird die Rinde durch Fettaufnahme mehr und mehr gelb. Im höheren Alter nimmt die Gesammtgrösse ab und das Fett ist auf einzelne Herde beschränkt. Bei Negern sind die Nebennieren meist ungewöhnlich gross und pigmentreich. Man hat daraus eine Beziehung des Organs zur Hautpigmentirung hergeleitet.

Entwickelung der Nebennieren. Es ist wahrscheinlich, dass die specifischen Zellen der Nebennieren, welche sich in Rinde und Mark differenziren, vom Peritonealepithel abstammen (ebenso wie Ovarien und Hoden), gewissermaassen abgetrennte Theile der geschlechtlich indifferenzirten, also noch auf einem niedrigen Stadium der Entwickelung stehenden Geschlechtsdrüsen sind. Später werden die Nebennieren durch die Entwickelung der Niere von den Geschlechtsdrüsen getrennt und auch in ihren physiologischen Functionen von denselben gesondert. Der Sympathicus hat nur einen accessorischen, secundären Antheil an der Marksubstanzbildung (wächst in die Marksubstanz hinein); die specifischen Zellen der letzteren sind genetisch gleichwerthig denen der Rinde, wenn auch wahrscheinlich functionell von denselben verschieden. Das secretorische Produkt der Zellthätigkeit der Nebennieren, welches nach den einen durch Lymphgefässe abgeführt, nach Gottschau in körniger Gestalt dem venösen Blut zugeführt wird, hat vielleicht einen bestimmten Einfluss auf das Nervensystem oder auch auf den gesammten Organismus.

Beziehungen zu anderen Organen. Veränderungen an Nebennieren und Geschlechtsdrüsen stehen zuweilen in einem gewissen Zusammenhang; so zeigte sich z. B. in einem Fall von Marchand Hyperplasie bedeutenden Grades der Nebennieren und einer accessorischen Nebenniere im Ligamentum latum bei rudimentärer Entwickelung der Ovarien und gleichzeitigem Hermaphroditismus.

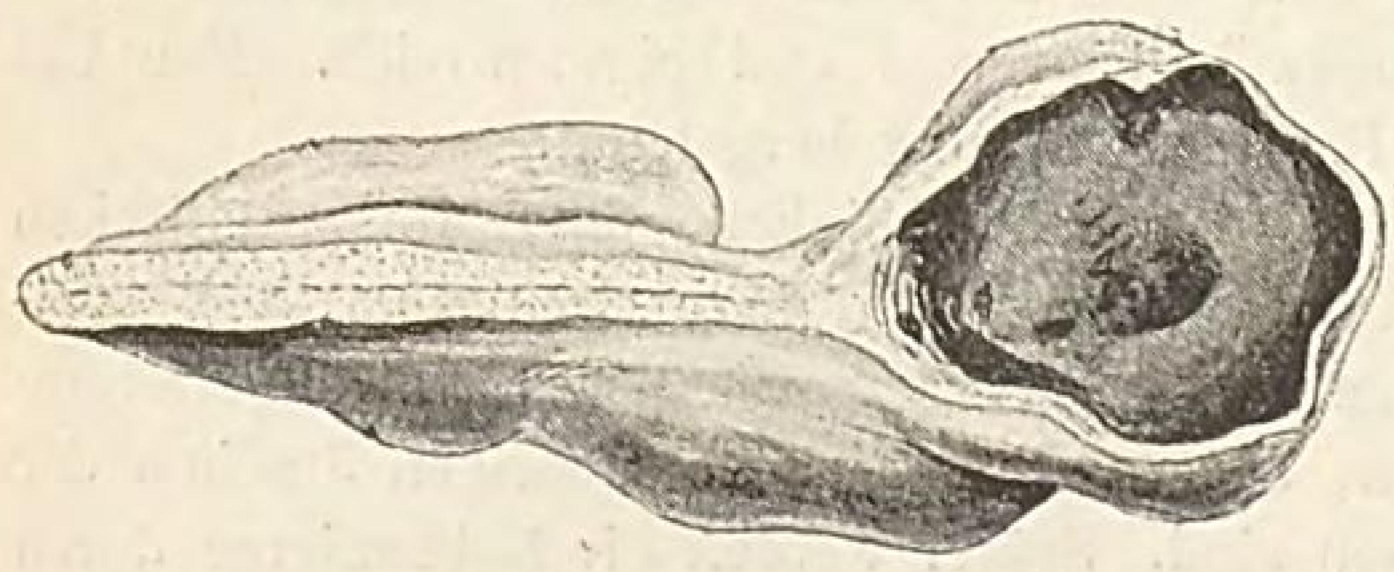
Auch zu dem Grosshirn hat man die Nebennieren in functionelle und genetische Beziehung gebracht. Bei Hemicephalen und Anencephalen werden die Nebennieren regelmässig in grösserem oder geringerem Grade hypoplastisch gefunden. Nach Zander kommt die Nebennierenverkleinerung nur bei Defecten der vorderen Grosshirntheile vor. Oft bestehen hier gleichzeitig Missbildungen im Urogenitalsystem.

Versprengte, accessorische Nebennieren. Heterotope Nebennieren von Hirsekorn- bis Kirschgrösse, kommen meist in unmittelbarer Nähe des Hauptorgans vor, im Bindegewebe oder im Plexus solaris oder in und unter der Nierenkapsel, sowie in der Substanz der Nieren (Grawitz). An der Nierenoberfläche können sie flächenartig ausgebreitet sein; die im Parenchym der Niere steckenden entsprechen in ihrem Sitz wahrscheinlich den Furchen ehemaliger Renculi. — Ferner kommen aber auch Versprengungen in weiterer Entfernung vor, vor allem in der Nähe der Geschlechtsdrüsen, so in den Ligamenta lata (Marchand), an den Vasa spermatica, am Leistenkanal, am Samenstrang zwischen Hoden und Nebenhoden (Dagonet, Chiari), ferner auch im retroperitonealen Bindegewebe (Michael), sowie unter der Kapsel der Unterfläche des rechten Leberlappens (Schmorl).

Postmortale Erweichung. Häufig blättert die gelbe Rindenschicht in der Pigmentzone auseinander, sodass eine bräunlich belegte, flache Höhle entsteht (nicht mit Cysten zu verwechseln!); besonders oft sieht man das bei senil-atrophischen Nebennieren.

Blutungen. Sie kommen bei hämorrhagischer Diathese, bei Leukämie, nach Kokkenembolien, nach Thrombose der Vene, und in grösserem Umfang in Folge von Traumen und allgemeiner Stauung vor. Mitunter bilden sich mächtige, geschwulstartige Blutbeulen, welche zu tödtlicher Ruptur führen können. Zuweilen entsteht Organisation mit Abkapselung, Verkalkung oder Umwandlung zu einer Cyste (s. Fig. 218).

Fig. 218.



Durch Blutung entstandene Cyste in der Nebenniere. Nat. Gr. Samml. d. pathol. Instituts.

Entzündungen. Einfache Entzündungen sind sehr selten. Mitunter kommt Abscessbildung bis zu totaler Vereiterung vor. Von specifischen Entzündungen sind syphilitische und vor allem tuberculöse von Bedeutung.

Tuberculose der Nebennieren. Es kommen miliare Knötchen vor, oder, was häufiger ist, es entwickelt sich eine käsig-fibröse Entzündung. Die Nebennieren werden bei letzterer gross, mitunter wie eine

Pflaume oder wie ein kleines Hühnerei (Virchow), derb, oft geradezu hart und unregelmässig höckerig. Auf dem Schnitt zeigt sich die Kapsel, die mit der Umgebung verwachsen sein kann, verdickt, das Parenchym zum Theil oder total ersetzt von käsigen, gelben, derben, trockenen, knotigen Herden oder von puriform erweichten Massen, welche von schwieligem Bindegewebe umgeben werden. Die käsigen Herde können theilweise verkalken. Manchmal ist nur eine Nebenniere ergriffen, ein andermal beide zugleich. In den käsigen Herden wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Die Nebennierentuberculose kommt meist secundär vor (bei Lungen-, Darmphthise etc.), selten primär; sie kann aber sogar die einzige tuberculöse Affection des Körpers sein; sie bildet mitunter den Ausgangspunkt einer Bauchfelltuberculose.

Tuberculose der Nebennieren ist ein häufiger, jedoch kein regelmässiger Befund bei dem **Morbus Addisonii** (Bronzekrankheit, bronzed-skin), einer tödtlich endenden, meist chronisch (selten acut) verlaufenden Erkrankung, bei welcher in typischen Fällen*) Bronzefärbung der Haut und der dem Licht exponirten Schleimhäute, zunehmende Anämie und Schwäche, Störungen von Seiten der Verdauungsorgane und des cerebralen Nervensystems die Hauptsymptome abgeben. Die Färbung der Haut, welche diffus oder fleckig sein kann, beginnt meist zuerst an den, dem Licht exponirten Stellen, während die Fusssohlen, Nagelbette und Handteller sowie die Sclerae fast regelmässig frei bleiben. Von gelb und hellbraun geht sie in ein dunkles grünlichbraun, rauchgrau oder schwarzbraun über. Die normaler Weise schon dunkleren Stellen und auch diejenigen, die einem Druck der Kleidungsstücke besonders ausgesetzt sind (z. B. Gegend der Strumpfbänder) sind besonders dunkel gefärbt. Auch die Lippen- und Wangenschleimhaut ist oft mit braunen, flockigen, streifigen, zackigen, unregelmässig abgegrenzten, besonders dunkeln Pigmentirungen versehen. Desgleichen zeigt die Conjunctiva oculi, die Schleimhaut des Präputiums und des Introitus vaginae die braune Pigmentirung. Das Pigment liegt in den tiefsten Zelllagen des Rete Malghigii am dichtesten; ferner liegt es in den obersten Schichten des Coriums; kernhaltige, pigmentirte Bindegewebszellen können Fortsätze zwischen die Epithelien schieben. Es handelt sich, wie man annimmt, um eine Vermehrung des normalen Hautpigmentes. — Auch andere Erkrankungen gewöhnlich beider Nebennieren (jedoch auch bei einseitiger Erkrankung) führen gelegentlich zu Morbus Addisonii; es sind zu nennen: die gewöhnlich als ‚Carcinom' bezeichneten Geschwülste, Adenome, Amyloidentartung, hochgradige einfache Atrophie; Verfasser sah letzteres z. B. in einem Fall, wo die Nebennieren zwei platte, fast durchsichtige Lappen bildeten, deren Dicke an den dicksten Stellen kaum 2 mm betrug; auch entzündliche, schwielige

*) Fälle ohne Bronzehaut bezeichnet man als atypische. — Nach Leichtenstern ist die Bronzehaut das untergeordnetste Symptom des M. A., nach Leube das einzige objective Symptom des M. A.; das zeigt, wie wenig übereinstimmend die klinische Auffassung dieser Erkrankung noch ist. Leube ist der Ansicht, dass man wegen der Inconstanz des anatomischen Befundes an den Nebennieren auf eine Diagnose der Nebennierenerkrankungen von vornherein verzichten solle, wenn man auch bei M. A. immerhin an die Möglichkeit einer Nebennierendegeneration denken könne. — Uebrigens kommt, wie Verf. noch jüngst sah, eine der stärksten Bronzehaut ähnliche Pigmentirung der äusseren Haut und der oben erwähnten Schleimhäute (Mund, Sclera) auch ohne Erkrankungen der Nebennieren vor und ohne, dass eines der anderen Symptome des M. A. bestände.

Atrophie, Cysten, Blutungen u. A. sind zu nennen. Dieselben Veränderungen rufen bisweilen jedoch keinen Morbus Addisonii hervor, ja man kann Fälle sehen, wo beide Nebennieren von grossen metastatischen Sarcomknoten total eingenommen werden (Verf. sah das z. B. bei einem Melanosarcom der Haut), ohne dass es zu M. A. käme. — In seltenen Fällen (nach der 684 Fälle umfassenden Statistik von Lewin in 12 %) sind die Nebennieren bei typischem (mit Bronzehaut verbundenem) Morbus Addisonii unverändert. — Neben der Nebennierenverkäsung werden bisweilen Veränderungen der nervösen Theile in der Umgebung, nämlich des Sympathicus und seiner grossen Ganglien, vor allem des Plexus solaris gefunden; in der Mehrzahl der Fälle aber fehlen Veränderungen dieser Theile. Manche Autoren haben auf diese Veränderungen, die in Verfettungen, Gefässverdickungen, Entzündungsherden, Hämorrhagien u. A. bestehen können, das Hauptgewicht für die Aetiologie des M. A. gelegt. Nach v. Kahlden lässt sich das aber nicht aufrecht halten. Es weist vielmehr alles darauf hin, dass wir in der Erkrankung der Nebennieren selbst sowohl die Ursache für jene Befunde, die durch Fortleitung von der käsig entzündeten Nebenniere aus zu Stande kommen, als auch die Ursache des M. A. zu erblicken haben. Ziegler bezeichnet den M. A. geradezu als suprarenale Kachexie.

Syphilis der Nebennieren. Es kommen Gummata vor; bei Neugeborenen sah Virchow totale Fettdegeneration mit Vergrösserung des Organs.

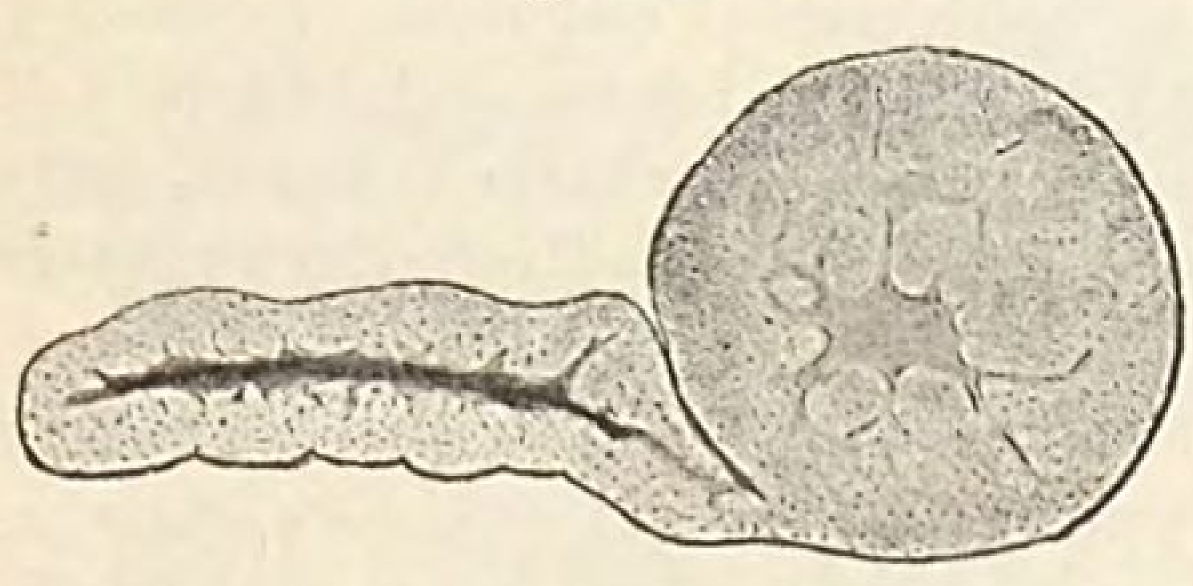
Amyloide Degeneration ist bei allgemeiner Amyloidose häufig. Das Organ wird dick, hart, glasig, blassgrau. Die amyloide Substanz lagert sich in den Wänden der Blutgefässe und im Bindegewebe ab. Die Theile quellen auf. Durch Druck entsteht Atrophie der Zellenstränge des Parenchyms. Die Rinde ist häufig allein betroffen, nicht selten verändert sich jedoch auch das Mark gleichzeitig oder aber allein.

Geschwülste und Parasiten.

Primäre Geschwülste. Sie kommen zuweilen zugleich in beiden Nebennieren vor. Es sind zu nennen:

Knotige Hyperplasien (s. Fig. 219) der Nebennieren sind die von Virchow **Struma suprarenalis**, von Anderen **Adenom** genannten Anschwellungen in knotiger Form, die sich gegen das verdrängte Nachbarparenchym ziemlich scharf abgrenzen; sie sind von der Farbe der Rindenschichten (schwefelgelb, citronengelb, grün oder bräunlich oder braunroth). Die Knoten können bis Kirschgrösse und darüber erreichen. Mikroskopisch bestehen sie aus Nebennierengewebe, meist von Zeichnung der Rinde, oft mit starker Fetteinlagerung in den Zellen. — Sie nehmen ihren Ursprung in der Rinde oder von den Zellen der Marksubstanz (die ja histogenetisch mit denen ersterer gleichwerthig sind) und nehmen bei ihrem weiteren Wachsthum die Anordnung der Zellstränge der Rinde an. Es kommen auch diffuse Hyperplasien vor (selten).

Fig. 219.



Knotige Hyperplasie, sog. Struma der Nebenniere. Nat. Gr. Samml. des pathol. Instituts.

Cystenbildung kommt vor als cystische Degeneration hyperplastischer Knoten oder geht aus einer Hämorrhagie hervor (s. Fig. 218). Cystische Lymphangiome sind äusserst selten.

Gliome der Nebenniere nennt Virchow aus der Marksubstanz hervorgehende und deren Struktur zeigende, knotige Hyperplasien. Auch vom Sympathicusantheil der Nebenniere können solche Geschwülste in seltenen Fällen ausgehen (Marchand). Selten sind **Neurome** (Weichselbaum).

Sarcome; es kommen melanotische und pigmentlose selten auch Lymphosarcome vor. Man hat Uebergänge von den knotigen Hyperplasien zu malignen, zellreichen Geschwülsten, zum Theil von alveolärem Bau, zum anderen Theil von polymorphzelligem Sarcomcharakter, jedoch ohne den Charakter epithelialer Geschwülste nachgewiesen; man nennt sie Adenosarcom (Beneke) oder einfach „bösartige Geschwulst“ (Marchand); bisher cursirten sie als „Carcinome“. Diese Geschwülste, welche sich durch Blutungen nicht unerheblich vergrössern können, brechen zuweilen in die Venen ein und machen Metastasen.

An Geschwulstbildungen der Nebennieren können gleichzeitig auch versprengte Nebennierenkeime theilnehmen (Beneke).

Secundäre Geschwülste. Sarcome und Carcinome kommen nicht selten vor. Die Keime werden durch die Lymphgefässe oder embolisch eingeschleppt.

Von **Parasiten** ist Echinococcus zu erwähnen (selten).

VIII. Harnapparat.

A. Niere.

1. Missbildungen und erworbene Lageveränderungen der Nieren.

a) Hyperplasie und Aplasie. Hyperplasie.

Einseitiger Defect oder Verkümmerung einer Niere kommt angeboren nicht so selten vor; zuweilen bestehen gleichseitige Missbildungen der Genitalien. Die vorhandene Niere wird compensatorisch vergrössert; es ist das eine echte Hyperplasie, die in Vermehrung von Glomeruli und Harnkanälchen besteht. Gleichzeitig kann eine Hypertrophie, Vergrösserung dieser Theile bestehen.

Links ist der Defect häufiger. Der betreffende Ureter fehlt gewöhnlich, und cystoskopisch findet man nur eine Ureteröffnung; sehr selten ziehen zwei Ureteren von der Blase nach oben, von denen der der fehlenden Niere entsprechende blind endet.

b) Verwachsung beider Nieren (Ren concretus).

Liegen die primitiven Anlagen der Nieren zu nahe aneinander, so können bei der weiteren Entwickelung Verwachsungen, oft mit Verlagerung verbunden, resultiren. Meist sind die Nieren am unteren Pol verwachsen. Es entsteht dadurch die Hufeisenniere (Ren arcuatus). Die Verbindung kann fibrös sein und die Nieren können sonst normal liegen oder die linke Niere rückt dabei nach rechts; oft besteht jedoch zwischen beiden ein Isthmus von Parenchym, von wechselnder Stärke, der schliesslich sogar den Hauptantheil ausmachen kann, sodass die verschmolzenen Nieren den Eindruck einer einzigen machen. Je breiter die Parenchymbrücke ist, um so tiefer liegt das Organ gewöhnlich nach dem kleinen Becken zu. Die Gestalt der verschmolzenen Nieren kann walzen- oder kuchenförmig sein. Das Hufeisen ist meistens nach oben offen. Das Nierenbecken und die Ureteren liegen nach vorn. Die Becken können verschmolzen oder schon ausserhalb der Niere in mehrere Theile getrennt sein.

Sehr mannigfaltig sind die Abnormitäten in Zahl und Verlauf der Arterien (es kann z. B. oberhalb der Gabelung der Iliacae ein Ast zum Mittelstück des Hufeisens heraufziehen), ferner des Nierenbeckens und der Ureteren (s. bei diesen).

c) Angeborene Verlagerung, Dystopie, der Nieren.

Eine einzelne Niere (öfter die linke) oder beide mit einander verschmolzene Nieren können tief nach unten gelagert sein, am Kreuzbein oder noch tiefer liegen. Die Niere

erhält dann ihre Gefässe aus der unteren Aorta oder der Iliaca. In einem von Birch-Hirschfeld beobachteten Fall lag die Niere, den Descensus des Hodens hindernd, vor dem rechten Inguinalring. — Die Dystopie der Niere kann zu diagnostischen Irrthümern führen (Verwechslung mit Ovarientumoren, mit Geschwulst eines retinirten Hodens u. A.).

d) Wanderniere (Ren mobilis, Nephroptose).

Man bezeichnet damit eine abnorme, wahrscheinlich stets erworbene Verschieblichkeit der Niere in verschieden grosser Ausdehnung. Die Affection ist häufig. Meist ist die rechte Niere betroffen, häufiger bei Frauen als bei Männern. Die Niere kann in der Kapsel beweglich sein oder sie kann die hintere Wand des Bauchfells, welches sie umgiebt, ausstülpen. Die Blutgefässe werden in die Länge gezogen. Nachträglich kann sich die Wanderniere an abnormer Stelle festsetzen.

Aetiologie. Die Wanderniere entsteht bei allgemeiner Enteroptose nach Schwangerschaften, bei Schnürleib, eventuell auch nach Traumen (Quetschungen) der Nieren, ferner in Folge starker Gewichtszunahme der Niere (durch Tumoren, Cysten, Hydronephrose etc.), sowie in Folge Laxheit der Kapsel und des Bauchfells. Manche nehmen auch angeborene Schwäche des Bauchfells an.

Unter den **klinischen Symptomen** sind die bekanntesten die sog. Einklemmungserscheinungen, die wohl meist auf Torsion des Ureters, der Nierennerven und -Gefässe zurückzuführen sind. — Differentialdiagnostische Irrthümer können veranlasst werden: durch Pylorustumoren, Gallenblasenvergrösserungen, besonders solche in Folge von Tumoren, ferner durch den abgeschnürten, nierenförmig werdenden, unteren Theil des rechten Leberlappens, sowie endlich durch Wandermilz.

e) Formveränderungen.

Die sog. congenitale Lappung beruht auf Persistenz der fötalen, die Renculi abtheilenden Furchen. (Man darf die tiefen Einschnitte an der Oberfläche nicht mit Infarktnarben verwechseln!)

2. Circulationsstörungen.

a) Congestive (active) Hyperämie.

Sie begleitet acut entstehende Entzündungen der Niere, tritt bei erhöhter functioneller Inanspruchnahme, wie wir sie bei der compensatorisch-hypertrophischen Niere sehen, auf und kann u. A. ferner bei verstärkter Arbeit des linken Herzens hervorgerufen werden. — Die Niere ist meist vergrössert, ist prall anzufühlen und kann diffus oder fleckig geröthet sein.

b) Venöse (passive) Hyperämie.

Sie entsteht in Folge Behinderung des Abflusses des Blutes. Das kann einmal bei allgemeiner Stauung in Folge ungenügender Herzthätigkeit stattfinden, wie das bei Herz- und Lungenfehlern und zwar vor allem in dem Stadium der Compensationsstörung beobachtet wird. In anderen Fällen wird die Stauung durch örtliche Verhältnisse bedingt und kann gerade hierbei die schwersten Grade erreichen.

Diese **localen Ursachen** können sein: **Compression** in Folge von erhöhtem Druck im Abdomen (bei Gravidität, Tumoren etc.). **Thrombotischer Verschluss** des Stammes oder der Verzweigungen einer oder beider Nierenvenen oder der Cava inferior oberhalb der Einmündung der Nierenvenen. Der Verschluss kann durch einen Blut- oder Geschwulstthrombus bewirkt werden; letzterer kann z. B. durch Ein-

bruch einer Nierengeschwulst in die Nierenvene entstehen; ersterer kann ein marantischer Thrombus sein (bei Herzschwäche), oder in Folge von Circulationsstörungen in den Nieren (so bei Amyloiddegeneration der Niere) entstehen, oder er entsteht in der Cava oder in der linken Vena spermatica und wird auf die Vena renalis retrograd fortgeleitet, oder er ist ein retrograd eingeschleppter Embolus (Geschwulst- oder Blutembolus vgl. S. 68), oder endlich er ist entzündlichen Ursprungs (z. B. bei Pyelonephritis).

Folgen des Verschlusses der Nierenvenen: Wird eine Nierenvene plötzlich oder in kurzer Zeit total verschlossen, so kommt es in der Niere zu mächtiger, blutiger Anschoppung, Oedem und Hämorrhagien, die sowohl in's interstitielle Gewebe, als auch aus den Glomeruli in die Harnkanälchen stattfinden. — Dann folgen bei Fortdauer des Verschlusses Trübung und Verfettung (nach 12 Stunden) bis zu völliger Nekrose der Epithelien, was alles viel stärker im Mark als in der Rinde ausgesprochen ist. Die Niere ist anfangs vergrössert, vor allem dick, weich, schwarzroth. Der Urin kann Blut, Epithelschläuche und Cylinder enthalten. — Dieselben Veränderungen hat man experimentell nach Unterbindung der Nierenvenen studirt (Buchwald und Litten). Vom 6. Tage nach der Unterbindung an beginnt eine immer zunehmende Volumsabnahme in Folge von Zerfall der Epithelien und Canälchen, während die resistenten Glomeruli zusammenrücken. Unter Ausbildung von Collateralvenen blieben die Versuchsthiere bis 8 Wochen am Leben. Geht die Entwickelung der Thrombose langsam vor sich, so treten Collaterale ein, welche einen Theil des Nierenvenenblutes nach den Venae phrenicae, suprarenales und lumbales abführen; auch die Vena azygos und hemiazygos können mit eintreten. — Gelegentlich sieht man **Thrombose der Nierenvenen bei Kindern**, zuweilen bis in die kleineren Zweige, mit oder ohne hämorrhagische Infarcirung. Es handelt sich vorzugsweise um marantische Neugeborene und Säuglinge (Beckmann), die unter den Erscheinungen von Anurie und Krämpfen (Urämie) zuweilen nach erschöpfenden Durchfällen verstarben. Gleichzeitig kann marantische Thrombose der Hirnsinus oder der Schenkelvenen bestehen.

Chronische allgemeine Stauung bedingt die gewöhnliche Stauungsniere, welche man am häufigsten im Stadium der sog. cyanotischen Induration antrifft.

Makroskopisch ist die Niere vergrössert (gelegentlich um $^1/_3$), sehr hart, die Kapsel ist von der glatten Oberfläche sehr leicht abziehbar; an der Oberfläche erscheinen die Venensterne (Stellulae Verheynii) bis in die feinsten Verästelungen blauroth injicirt. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde blaugrau oder blauroth. Die Glomeruli können als dunkle Punkte deutlich hervortreten. Die Marksubstanz, besonders an der Basis der Pyramiden, ist blauroth bis blauschwarz gefärbt und der Anordnung der Vasa recta entsprechend dunkelroth gestreift. — Die auffallende Härte der Niere entsteht einestheils durch die pralle, strotzende Füllung der Venen und Capillaren, anderentheils durch einfach hyperplastische Vorgänge, welche in Verdickung und Sklerosirung der Venenwände und Capillaren und des faserig und zum Theil glasig werdenden interstitiellen Bindegewebes, namentlich in der Marksubstanz bestehen. — Die Epithelien der Harnkanälchen können hier und dort in geringem oder höherem Grade fettig degeneriren. Höhere Grade bewirken eine oft fleckenweise auftretende Trübung bis Gelbfärbung der Rinde. Das sieht man z. B. bei der sehr chronischen Fettniere der Herzkranken. — In manchen Glome-

ruli und Harnkanälchen ist bei Alkoholhärtung körniges Eiweiss nachzuweisen. Andere Harnkanälchen, vorwiegend der Marksubstanz, enthalten hyaline, farblose Cylinder. Auch rothe Blutkörperchen können sowohl hier und da in's Zwischengewebe wie in die Kapselräume und weiter in die Harnkanälchen gelangen.

Der Blutfarbstoff der sich in den Harnkanälchen auflösenden rothen Blutscheiben kann als gelbes oder braunes, körniges oder krystallinisches Pigment vornehmlich in den Epithelien der Henle'schen Schleifen aber auch in denen gewundener Kanälchen abgelagert werden. Mitunter entsteht bei grossem Reichthum an Pigment eine bräunliche Färbung der Marksubstanz.

Der **Urin der Stauungsniere** ist spärlicher und dunkler wie normal (statt 1500—2000 cbcm nur 500, 300 cbcm — Eichhorst) concentrirt (spec. Gewicht bis auf 1025—1030 erhöht — Senator), stark sedimentirend (durch Farbstoff ziegelmehlähnlich gefärbtes Sediment von Uraten, das sich beim Erwärmen leicht löst, Sedimentum lateritium); Eiweiss tritt gewöhnlich in geringen Mengen auf. Der Urin enthält hyaline Cylinder. Die Urinverminderung wie das Auftreten von Eiweiss wird durch die Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerulis, sowie durch die stets vorhandene Verminderung des Blutdruckes in Folge geschwächter Herzenergie erklärlich.

An die cyanotische Induration kann sich eine cyanotische Atrophie anschliessen (Stauungsschrumpfniere). Die Niere verkleinert sich, kann zahlreiche Einziehungen an der Oberfläche zeigen, in deren Bereich die Kapsel adhärent sein kann. Die Oberfläche kann dadurch körnig werden. Durch die cyanotische Färbung unterscheidet sich diese Form jedoch von anderen geschrumpften Nieren. Die Markkegel sind verkleinert; das Nierenbecken ist in Folge dessen etwas erweitert.

Nach Puricelli, Schmaus und Horn führt der Druck, welchen das hyperplastische, interstitielle Gewebe ausübt, hier und da zur Atrophie von Harnkanälchen und Glomeruli. Nach Schmaus und Horn sind bei der Stauungsschrumpfniere alle Gefässe, namentlich aber auch die Arterien, besonders in ihrer Intima stark verdickt und das Zwischengewebe durch eine homogene oder faserähnliche Substanz erheblich verbreitert. Auch kommen Infiltrate von Rundzellen vor.

c) Anämie (Ischämie) der Niere.

Die als Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder in Folge örtlicher, die Blutzufuhr beeinträchtigender Momente auftretende Verminderung des Blutzuflusses (Oligämie) sowie die vorübergehende, nicht die totale dauernde Unterbrechung desselben sollen uns hier beschäftigen. — Den höchsten Grad acuter Anämie sieht man beim Verblutungstod; die Niere ist lehmfarben; ihre feste Consistenz und das Fehlen der Trübung schützt vor Verwechslung mit fettiger Degeneration. — Ist die allgemeine Anämie chronisch, wie bei Chlorose, Carcinose und vor allem bei der perniciösen Anämie, so tritt fettige Degeneration der Epithelien, vor allem derjenigen der Tubuli contorti ein. Die Consistenz der Niere wird weich, die Farbe blass-gelblich.

Leidet der genügende Zufluss von arteriellem Blut in noch höherem Maasse, z. B. in Folge von **Gefässkrampf**, wie das bei Erstickung, Tetanus, Strichninvergiftung, Bleikolik, bei Hysterie geschehen kann, ferner reflectorisch bei hef-

tiger Reizung einer Niere, resp. ihres Ureters durch einen Stein und selbst mitunter nach peripherer Nervenreizung zu Stande kommt, so wird der an Menge verminderte Harn (Oligurie) eiweisshaltig. Es kann auch totale Anurie eintreten. Nach Cohnheim leidet das Glomerulusepithel bei der Anämie und wird für Eiweiss durchgängig.

An den Epithelien der Harnkanälchen kann sich ferner schon nach relativ kurzer Dauer der Blutsperre oder bei starkem Sinken des Blutdruckes Coagulationsnekrose (vergl. unten) einstellen.

Hierher gehört nach Ansicht Mancher (Griesinger, Leyden u. A.) die Choleraniere;, durch enormes Sinken des Blutdruckes (Ischämie) soll die Epithelnekrose zu Stande kommen; dagegen fassen andere (Fränkel und Simmonds) die Veränderung als toxische Degeneration, wieder andere (Fürbringer u. A.) als Combinationseffect der Ischämie und des Choleragiftes auf. — Gleichartige Veränderungen kommen auch bei Sublimatintoxication vor. Desgleichen gelegentlich in Fällen von Keuchhusten (Mircoli), nach Influenza (Beneke), als Nachwirkung von Chloroformnarkosen (Fränkel). — Auch die in den Nieren von an Eklampsie verstorbenen Wöchnerinnen zuweilen auftretenden Nekrobiosen werden auf allgemeinen Arterienkrampf bezogen (Schmorl, Beneke). — Die sog. Schwangerschaftsnephritis (die sich nach Winkel bei 2% der Schwangeren findet), bei welcher Verfettungen namentlich auch des Glomerulusepithels gefunden werden, wird gleichfalls vielfach auf Ischämie zurückgeführt, die durch Druck des graviden Uterus direct oder reflectorisch hervorgerufen werde; andere vermuthen besondere Toxinwirkungen.

d) Embolischer (und thrombotischer) Verschluss der Nierenarterie und ihrer Aeste. Infarktbildung.

Der Stamm der Nierenarterie kann plötzlich durch einen einfahrenden Embolus*) oder, was sehr selten ist, durch einen allmählig an Ort und Stelle sich bildenden Thrombus [was vorzugsweise nach Traumen (Zerreissung) vorkommt] total verschlossen werden. Ist der Stamm dauernd verstopft, so schrumpft die ganze Niere auf einen zuweilen nur bohnengrossen Körper zusammen.

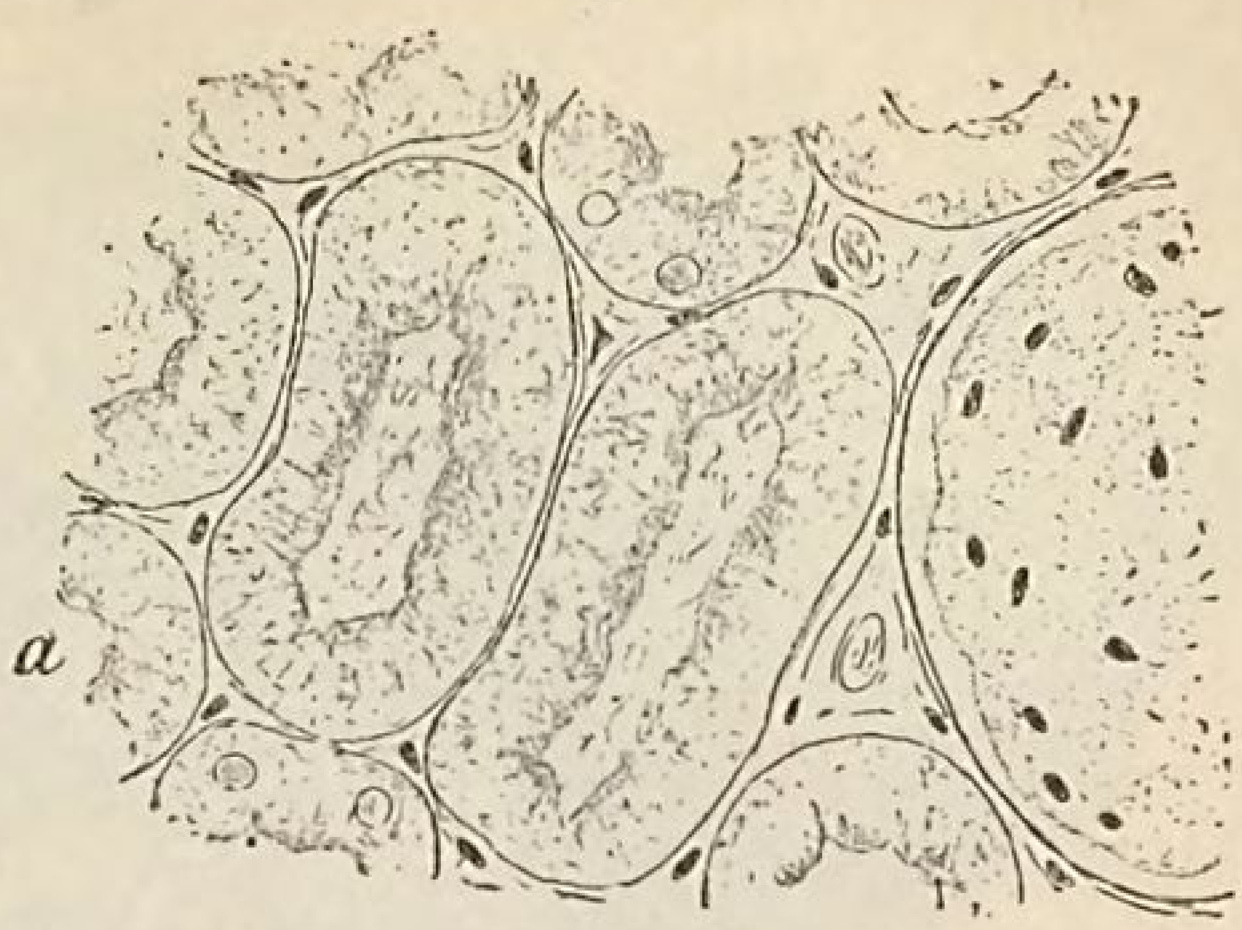
Die Unterbindung der Arteria renalis hat nach den experimentellen Untersuchungen von Litten keine Anämie zur Folge, sondern im Gegentheil Hyperämie und zwar am stärksten an der Grenze zwischen Mark und Rinde, da wo die Triebkraft der Collateralen am geringsten ist, und demnach eine Stagnation des Blutes eintritt. Diese Collateralen laufen im Ureter und in der Nierenkapsel. Wird der Ureter gleichzeitig mit der Arterie unterbunden und die Kapsel abgezogen, so bleibt die Hyperämie ganz aus und es tritt, wenn die Unterbindung dauernd ist, totaler Gewebstod, einfache oder directe Nekrose ein. — Dauert die Unterbrechung der Circulation aber nur kurze Zeit (1—2 Stunden), so sterben nur die empfindlichsten Theile des Organs — die Epithelien der Harnkanälchen — ab, und zwar in jener Form der Nekrose, welche man nach Cohnheim und Weigert als Coagulationsnekrose oder als Nekrobiose oder indirecte Nekrose bezeichnet; sie bildet sich hauptsächlich dann aus, wenn lebendes Gewebe in Folge irgend einer Schädlichkeit abstirbt und gerinnungsfähige Substanzen enthält, während es noch von Blut oder von fibrinogenhaltiger Lymphe durchströmt wird. Die Epithelien bilden eine körnige, kernlose Masse (s. Fig. 220), während zwischen den Zellen, im Lumen der Harnkanälchen

*) Es handelt sich hier nur um relativ grosse blande Emboli; die capillare Embolie infectiöser Massen, welche meist vom Auftreten multipler, miliarer Herdchen gefolgt ist, wird bei eitriger Nephritis besprochen (s. miliare Abscesse). Andere mikroskopische Emboli, welche bereits auf S. 61 erwähnt wurden, können auch in die Nieren gelangen.

fädige und hyaline Gerinnungen sich finden. Die nekrotischen Epithelien können nachher in grosser Ausdehnung Kalksalze aufnehmen.

Häufiger werden nur einzelne Aeste der Arterie durch Embolie oder Thrombose verschlossen. (Auch durch tuberculöse Arteriitis kann das geschehen.) Nicht selten wird der durch einen eingefahrenen Embolus bewirkte Verschluss erst durch eine secundäre Thrombose ein totaler. Zerschellt ein in einen grossen Ast einfahrender weicher Embolus, so können im Verästelungsgebiet zahlreiche, vertheilte Embolien entstehen (s. Fig. 222). In gleicher Weise kann eine Thrombose im Stamm zu Embolien kleinerer Aeste führen. Die Nieren sind Prädilectionsort für Emboli, und zwar ist die linke Renalis, welche weniger rechtwinklig von der Aorta abgeht, bevorzugt. Am häufigsten sind die Emboli losgerissenes thrombotisches Material, wie es bei Herzkrankheiten, besonders bei Mitralfehlern und ferner bei der Atheromatose entsteht. Der von der Gefässsperre betroffene Abschnitt der Niere verfällt der Nekrose.

Fig. 220.



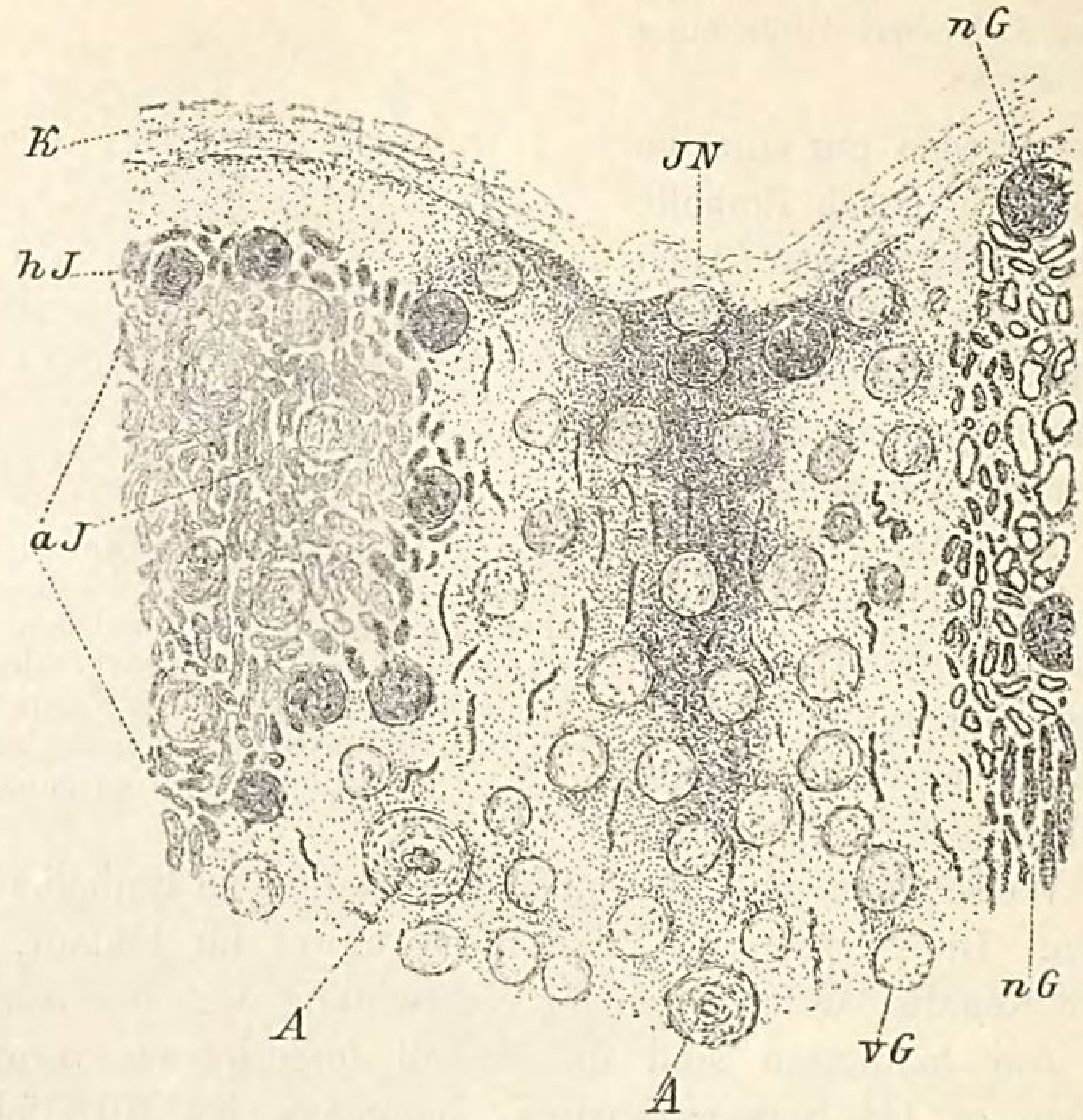
Von einem anämischen Infarkt der Niere. *a* Nekrotische Epithelien der Kanälchen; im Inneren der Kanälchen körnige Gerinnungen. *b* Stück eines geschwollenen nekrotischen Glomerulus mit spärlichen Kernen. Das Nierenstroma ist noch kernhaltig. Mittlere Vergrösserung.

Schon nach kurzer Zeit (Stunden) sind die in ihren Conturen noch sichtbaren Epithelien nekrotisch (unfärbbar) und erscheinen in Schnitten als matt durchscheinende, schollige Massen (s. Fig. 220), hier und da kommen auch verfettete Epithelien vor, während die bindegewebigen, gröberen Bestandtheile, besonders die Glomeruli sich noch gut abgrenzen und erst nach mehreren Stunden absterben. Die von Gewebslymphe der Nachbarschaft noch durchströmten Theile verfallen der Coagulationsnekrose wobei sie etwas voluminöser werden. Das Chromatin der Kerne wird hier ganz ausgelaugt. Im Centrum grösserer Herde dagegen tritt meist nur einfache Nekrose ein (Litten) und hier, wo die Saftströmungen fehlen, können die nekrotischen Gewebskerne noch Chromatin enthalten.

In der Umgebung des todten Bezirks tritt collaterale Hyperämie und eine mehr oder weniger starke Hämorrhagie ein. Makroskopisch erscheint das Gebiet der verstopften Arterien auf dem Durchschnitt meist als lehmfarbener, blasser, glanz- und saftloser, undurchsichtiger, wie gekocht aussehender, einem Radialsegment der Niere entsprechender Keil (anämischer Infarkt) von derber Consistenz und von einem rothen Hof oder von rothen Flecken umgeben. Nicht selten findet man zwischen dem rothen Hof und dem graugelben lehmfarbenen Keil einen schmalen, schwefelgelben Saum.

Im Bereich des letzteren besteht fettige Degeneration der Epithelien; die Ernährung dieser peripheren Theile wird von der Nachbarschaft aus zwar besorgt, aber ungenügend, sodass allmähliger Untergang der Epithelien durch fettigen Zerfall folgt. Auch diffuse Verkalkungen kommen in der Randzone vor.

Fig. 221.



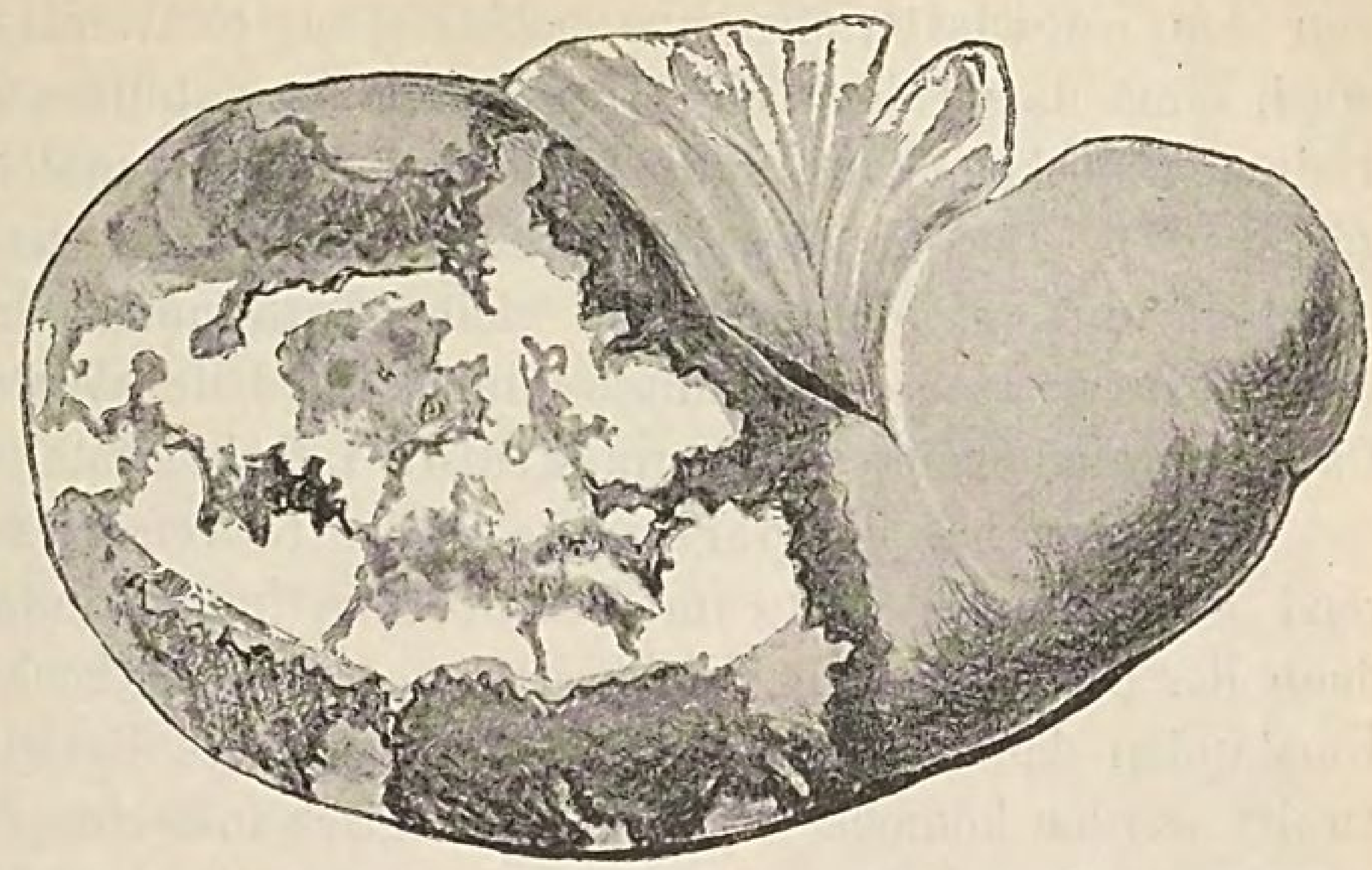
Anämischer Infarkt (*aJ*) mit hämorrhagisch infarcirter, peripherer Zone (*hJ*). Daneben alte Infarktnarbe (*JN*) mit Einziehung der Oberfläche. *K* Die verdickte Kapsel. In dem fibrösen, zellreichen Gewebe der Narbe liegen zahlreiche atrophische und hyaline, verödete Glomeruli (*vG*); dazwischen hier und da rudimentäre Kanälchen. Im Inneren der Narbe liegt viel braunes Pigment. Am Uebergang zum normalen Gewebe der Niere (*nG*) kleine, schmale, neugebildete Harnkanälchen. *A* Verdickte, recanalisirte Arterien. Schwache Vergrösserung.

Die Spitze des Keils ist stets nach innen zu gerichtet (am häufigsten an der Grenze von Mark und Rinde), die Basis liegt an der Oberfläche und kann sich flachkugelig über dieselbe erheben. Bei grösserer Ausdehnung des anämisch-nekrotischen Gebietes kann die Keilgestalt undeutlich werden. Nicht selten reicht die Basis des blassen Keils nicht ganz bis an die Oberfläche; die subkapsulären Theile können von den collateralen Kapselarterien aus mit Blut überschwemmt werden oder der Nekrose ganz entgehen, wenn diese Collateralen von vornherein genügend eintreten. Liegen mehrere Infarkte zusammen, so erhält die Oberfläche eine landkartenartige buntmarmorirte Zeichnung, und der infarcirte Theil der Niere ist sehr deutlich voluminöser wie der normale (s. Fig. 222).

Schicksal des Infarktes.

In der Umgebung des anämischen Infarktes, der selbst der allmähligen Auflösung und Resorption anheimfällt, tritt eine leichte reactive Entzündung und Gewebswucherung ein. Das interstitielle Gewebe ist von

Fig. 222.



Zahlreiche, vielfach zusammenhängende **anämische, hämorrhagisch umsäumte Infarkte**, ausschliesslich im unteren Theil der linken Niere, mit starker Volumszunahme verbunden. Bei Endocarditis verrucosa. $^1/_3$ natürl. Gr. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

eingewanderten Leukocyten durchsetzt. Das Bindegewebe der Umgebung liefert Granulationsgewebe, das in den Infarkt eindringt. An dieser Organisation können sich auch Theile des Gefässbindegewebes des Infarktes betheiligen, welche der Nekrose entgingen. Ausser dieser Bindegewebsproduction findet meist auch eine schwache regenerative Production von Epithelzellen statt. Wandelt sich das junge Bindegewebe später in schrumpfendes fibröses Narbengewebe um, so zeigt die Oberfläche der Niere eine oft sehr tiefe narbige Einziehung (Infarktnarbe). Zahlreiche und grössere Infarktnarben können zu einer Lappung oder starken Schrumpfung und höckerigen Missstaltung der Niere führen (embolische Schrumpfniere).

Mikroskopisch findet man in der auf dem Durchschnitt oft keilförmigen **Infarktnarbe** anfangs noch Reste von nekrotischen Massen. Später herrscht ein mehr oder weniger kernreiches Bindegewebe vor, in welchem meist zahlreiche verödete Glomeruli (s. Fig. 221 *JN*) liegen. Hauptsächlich in den peripheren Theilen der Narbe, gelegentlich aber auch im Inneren findet man rudimentäre Harnkanälchen mit kleinen, niedrigen, intensiv färbbaren Epithelien (s. Fig. 221). Diese Kanälchen, welche an die Gallengangssprossen bei der Lebercirrhose erinnern (vergl. Fig. auf S. 418) sind regenerative Neubildungen. Man begegnet ihnen vielfach in der Umgebung von Stellen, wo Nierengewebe unterging. Pigment, von brauner oder gelber Farbe, welches man in Narben finden kann (s. Fig. 221), stammt von dem Blutfarbstoff des in die Umgebung des Infarktes ausgetretenen Blutes, mit welchem sich der Infarkt theilweise imbibirt hatte. An der Spitze der Infarktnarbe liegt eine verschlossene oder wieder recanalisirte Arterie (vergl. Fig. 18 auf S. 49). Auch in der Narbe selbst können sich grosse sklerotische Arterienäste erhalten. — Manchmal ist auch eine geringe Kalkablagerung zu constatiren.

Unter welchen Umständen bildet sich ein hämorrhagischer Infarkt in der Niere?

Während in der Regel dem Verschluss eines Astes der Nierenarterie Bildung des eben beschriebenen anämischen Infarktes (der embolischen Nekrose) folgt, kommen, wenn auch selten, kleine, total hämorrhagische Infarkte in der Niere vor, welche so entstehen, dass der anfangs rein

anämische, todte Bezirk von den Collateralen der Nachbarschaft, vorzüglich von den Kapselarteriolen aus nachträglich total mit Blut überschwemmt wird, ohne dass jedoch eine Circulation hergestellt würde; das Blut bleibt vielmehr stecken, kann zum Theil in die Harnkanälchen und in den Urin gelangen*). Der in den Collateralen herrschende Druck vermag das Blut nämlich nur auf eine gewisse, kleine Entfernung hin in den todten Abschnitt zu pressen; über diese hinaus wird der Widerstand zu gross. — Daher werden meist nur ganz kleine Infarkte total hämorrhagisch infarcirt oder aber nur die peripheren Theile von grösseren, weissen, während sehr grosse Infarkte im Wesentlichen immer anämisch sind, es müsste denn der Blutdruck, die Triebkraft, ganz abnorm hoch sein, unter welchen Umständen dann mitunter auch etwas grössere Bezirke hämorrhagisch infarcirt werden können. Das hämorrhagisch infarcirte Gebiet bildet also am häufigsten einen rothen Saum um grössere, weisse Infarkte (s. Fig. 221), während der seltene total hämorrhagische Infarkt einen kleinen, schwarzrothen Keil darstellt, der dann abblasst, braunroth, bräunlichgelb, gelb, lehmfarben wird und schliesslich, wenn er ganz entfärbt ist, dem anämischen Keil ähnlich sieht. Früher glaubte man irrthümlich, dass jeder blasse Keil dies Schicksal durchgemacht haben müsse.

Mikroskopisch zeigt der entfärbte hämorrhagische Infarkt grössere Mengen von altem Blutpigment. Er bildet sich durch fettige Degeneration zurück. Die Narben hämorrhagischer Infarkte sind stärker bräunlich pigmentirt.

Ausbleiben der Infarktbildung.

Nicht jede Embolie der Nierenarterie ist nothwendig vom Infarkt gefolgt. Abgesehen davon, dass dem Verschluss des Nierenarterienstammes nur reine Nekrose folgt, und dass manche Emboli nicht völlig obturirend wirken, bleibt nach Einfuhr ganz kleiner Emboli die Nekrose aus, wenn der entsprechende kleine Bezirk subcapsulär liegt; dann kann die Kapselarterie alsbald vicariirend die Circulation unterhalten.

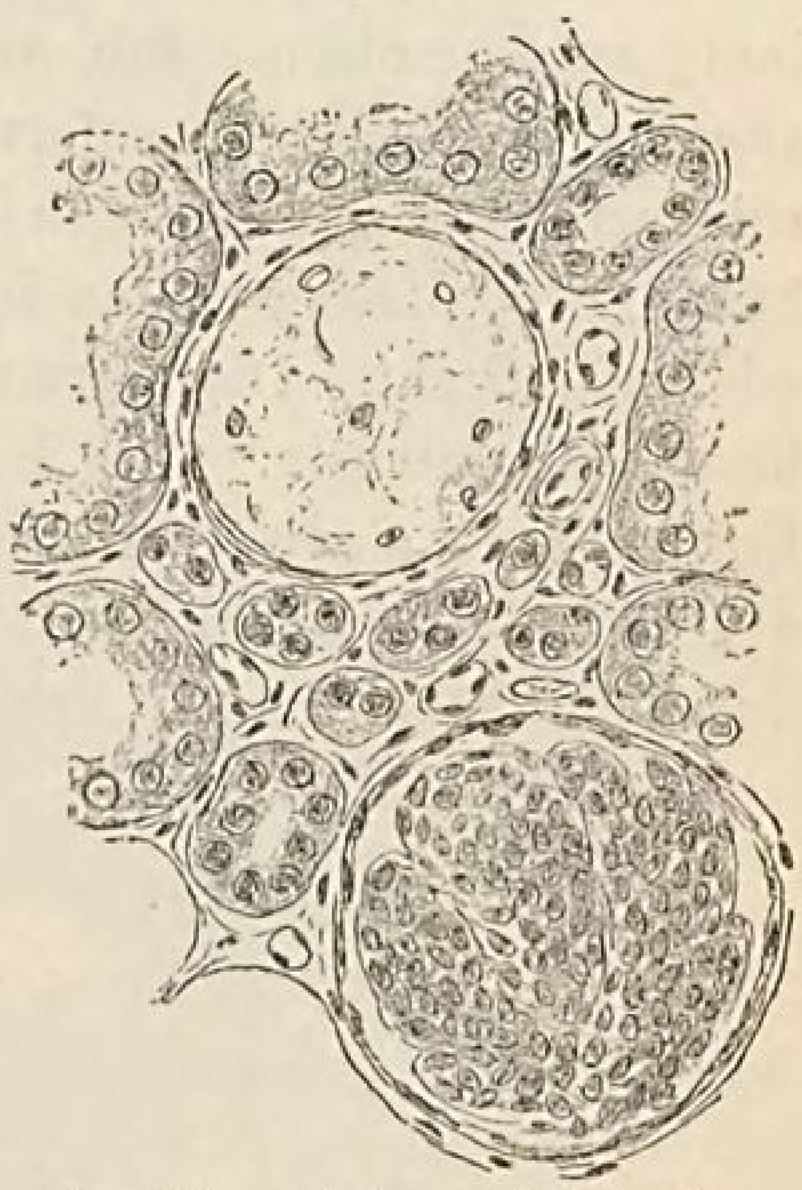
3. Atrophie der Niere.

Die reinste Form einfacher Atrophie ist die senile Atrophie, eine der allgemeinen Involution im höheren Alter entsprechende Verkleinerung beider Nieren in allen Dimensionen. Die Atrophie kann eine ganz gleichmässige sein, und dann ist die Rindenoberfläche glatt, oder sie ist stellenweise besonders stark, dann ist die Oberfläche hier und da grubig vertieft und im Bereich der kleinen, narbigen Einziehungen stärker geröthet. Fettkapsel und Beckenfettgewebe können compensatorisch stärker entwickelt sein (Vacatwucherung). Die Kapsel ist gut abziehbar. Die Atrophie wird wesentlich bedingt durch Verkleinerung der Epithelien der gewundenen Kanäl-

*) Ist eine Quelle für Embolien da und tritt plötzlich Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend und Hämaturie auf und verschwinden diese Symptome nach kurzer Zeit wieder vollständig, so darf nach Leube die klinische Diagnose auf hämorrhagischen Infarkt gestellt werden.

chen. Damit beginnt die Reihe der Veränderungen. Der hochgradigen Atrophie der Harnkanälchen folgt als Ausdruck der Inactivitätsatrophie Verödung zugehöriger Glomeruli. Die Kanälchen verschmälern sich. Die Atrophie kann sich hier und da so steigern, dass ganze Kanälchen schwinden. Die Glomeruli, welche theils nur kleiner, theils aber auch verödet sind, rücken näher zusammen. An den atrophirenden Glomeruli werden unter Schwund der Epithelien und Endothelien die einzelnen Schlingen allmählig immer weniger von Blut durchströmt; in gleichem Maasse werden die einzelnen Capillaren mehr und mehr glasig, hyalin verdickt; dann verschmelzen sie untereinander und oft auch mit dem hyalin verdickten Bindegewebe der Kapsel zu einem hyalinen Klumpen, der sich dann allmählig verkleinert (s. Fig. 223). Die Kapsel kann eine leichte Verdickung erfahren. Das interstitielle Bindegewebe schwindet im gleichen Verhältniss mit; höchstens erscheint es in der Umgebung hyaliner Glomeruli ein wenig verdickt. Auch kommen Anhäufungen lymphatischer Elemente im Bindegewebe vor.

Fig. 223.



Senile Atrophie der Niere. Oben ein atrophischer, verödeter Glomerulus, unten ein normaler. Dazwischen atrophische Harnkanälchen. In den peripheren Theilen des Bildes Stücke von normalen gewundenen Kanälchen. Mittl. Vergr.

Andere Arten von einfacher Atrophie sehen wir ferner bei der arteriosklerotischen Atrophie, welche später besonders abgehandelt wird. Als Druckatrophie kann man die einfache Atrophie bezeichnen, die wir bei der Harnstauung (vergl. bei Hydronephrose), sowie in der Umgebung von Tumoren und Cysten sehen. Auch hier schwinden die Harnkanälchenepithelien zuerst, dann erst eventuell die Glomeruli (s. Fig. 248). — Werden die Sammelröhren eines Bezirks total comprimirt, so folgt Untergang (Inactivitätsatrophie) der oberhalb gelegenen Kanalsysteme. So findet man z. B. bei tiefsitzenden Tumoren bisweilen scharf begrenzte, keilförmige, infarktnarbenartige Einziehungen, Ausfallsherde, in der angrenzenden Nierensubstanz (Beneke). — Versteht man im weiteren Sinne unter Atrophie jede Verkleinerung des Organs, so gehören auch alle entzündlichen, mit Parenchymschwund verbundenen Schrumpfungszustände hierher, welche primär oder secundär in der Niere auftreten.

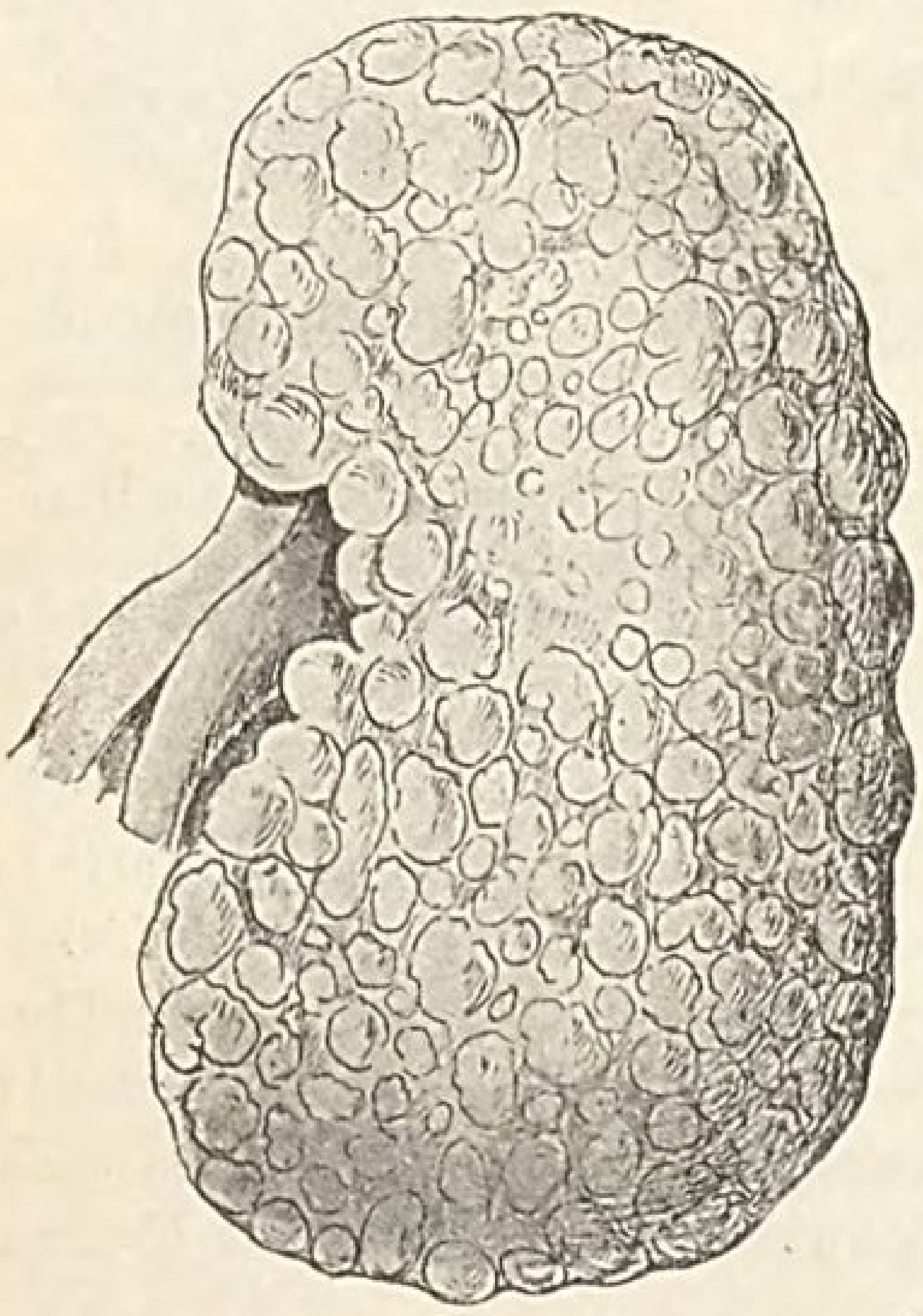
Arteriosklerotische Atrophie der Niere.

Arteriosklerose der Nierenarterien ist gewöhnlich Theilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose. Seltener sind die Nierengefässe allein erkrankt. Durch eine ganz allmählig zunehmende Verdickung der Wände, besonders der Intima, wird das Lumen der Arterien stark eingeengt oder gar völlig geschlossen. Die in ihrer Blutzufuhr mehr und mehr beschränkten Glomeruli fallen dann vielfach der Verödung anheim. Dem Untergang von Glomeruli folgt secundäre Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen, wobei die Epithelien sich mehr und mehr verkleinern. Schliesslich können die Epithelien ganz untergehen und die Kanälchen veröden total. Infolge dieser

ganz allmählig sich entwickelnden Verödungsvorgänge schrumpft das Organ erheblich ein (arteriosklerotische Schrumpfniere oder arteriosklerotische Atrophie der Niere).

Verödet ein Glomerulus, so werden seine Capillarschlingen durch Collaps und hyaline Quellung oder durch hyaline Thrombose undurchgängig, verlieren ihr Epithel und wandeln sich in kernarme oder kernlose homogene Kugeln um (vergl. Fig. 223); diese hyalinen Glomeruli können durch Aufnahme von Kalksalzen verkalken. Geht auch das Kapselepithel verloren, so ist die homogene Kugel mit der Bowman'schen Kapsel innig verschmolzen. Ein verödeter Glomerulus ist für Blut undurchgängig. Das Vas afferens kann alsdann sofort in das Vas efferens übergehen (Thoma). — Die Glomerulusverödung hat Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen zur Folge. Die hohen, protoplasmareichen Epithelien der gewundenen Kanälchen werden niedrig, kubisch oder abgeflacht. Die Kerne bleiben erhalten und färben sich bei Kerntinction sogar besonders intensiv. Die Kanälchen können sich im Ganzen verengern, während das Epithel noch einen Wandbesatz bildet, oder die Epithelien liegen regellos im Lumen des collabirten Kanälchens (s. Fig. 223). Gehen die Epithelien ganz zu Grunde, was durch fortschreitenden Schwund oder auch durch fettige Degeneration herbeigeführt werden kann, so collabiren und veröden die Harnkanälchen vollständig. — Das Bindegewebe im Bereich atrophischer Stellen wird nicht vermehrt, jedoch tritt es relativ stärker hervor (s. Fig. 223); es können auch Leukocyten in ihm enthalten sein.

Fig. 224.



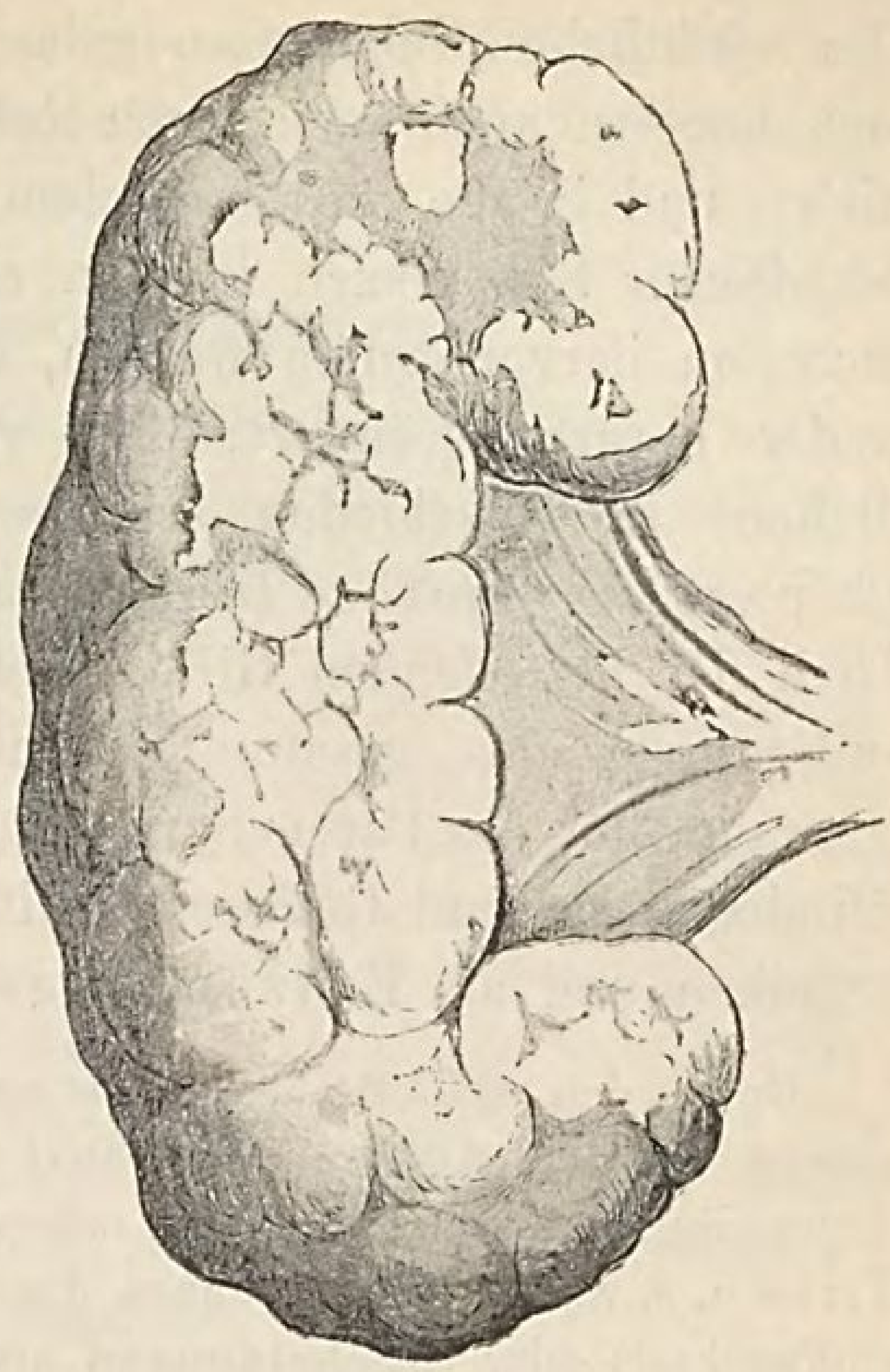
Sehr starke, grobhöckerige Atrophie der Niere in Folge von allgemeiner Arteriosklerose (arteriosklerotische Schrumpfniere). Natürl. Gr.

Tritt die Arteriosklerose allenthalben in den feinsten Ramificationen der Nierenarterie auf, so folgt eine gleichmässige, oft sehr starke Atrophie des ganzen Organs; die Oberfläche ist grob granulirt, die Rinde kann bis auf wenige Millimeter verschmälert sein und ist von blassgraurother oder röthlichbrauner Farbe. Auf der Schnittfläche sieht man die starren, weissgelben Arterien, welche oft gewunden sind, klaffen. Die interlobulären Arterien können in Folge starker Atrophie der Rinde einen zur Oberfläche parallelen Verlauf erhalten. — Mitunter sind an der Oberfläche zahlreiche kleinste und etwas grössere (bis erbsengrosse) Cysten zu sehen. Diese entstehen durch Ausdehnung von inactivirten Kanälchen (selten von Bowman'schen Kapseln) durch wässerige oder häufiger durch colloide Massen von bräunlichem oder bernsteingelbem Farbenton. — Auch können zahllose, hyaline und verkalkte Glomeruli als feinste graue und kreideweisse Pünktchen an der Oberfläche sichtbar sein.

Oft betrifft die Arteriosklerose vorzugsweise einzelne Gefässgebiete. Dann wird das makroskopische Aussehen der Niere viel charakteristischer (s. Fig. 225). An der Oberfläche entstehen einzelne, meist

flache Einsenkungen, oft von bedeutendem Umfang, welche sich durch stärkere Röthung auszeichnen und meist eine ganz feinkörnige Oberfläche haben; die Körnchen entsprechen atrophischen und verkalkten Glomeruli.

Fig. 225.



Typische arteriosklerotische Atrophie der Niere bei vorwiegender Erkrankung einzelner Zweige der Arteria renalis. Natürl. Gr.

Die Unterscheidung der grobhöckerigen Atrophie von der später zu besprechenden indurirten Schrumpfniere (Fig. 237) kann zuweilen schwierig sein. Das Bindegewebe ist jedoch in der Regel bei der arteriosklerotischen Atrophie gar nicht oder nur in unbedeutendem Maasse an bestimmten Stellen, nämlich im Bereich der atrophischen Parthien, hyperplasirt, während es bei der indurirten Schrumpfniere stärker vermehrt ist (s. Fig. 235). Die Unterscheidung kann aber trotzdem erhebliche Schwierigkeiten haben, denn einmal giebt es Uebergänge zwischen den genannten Formen, und ferner kommen auch in der arteriosklerotischen Schrumpfniere hier und da Rundzelleninfiltration und Bindegewebsverdichtung vor. Verdickung der Arterien mit Verengerung des Lumens findet sich auch bei der genuinen Schrumpfniere sehr häufig. Man wird daher nur die Fälle sicher als arteriosklerotische Atrophie ansprechen dürfen, wo die Gefässveränderung sehr stark und die Bindegewebsentwickelung in den atrophischen Stellen gering ist. Auch ist die genuine Schrumpfniere in der Regel viel feiner granulirt und auch härter, als die arteriosklerotische. Letztere führt meist keine Herzhypertrophie herbei, während das bei der genuinen Schrumpfniere, wie bei jeder chronischen Nephritis, regelmässig der Fall ist.

4. Hämatogene Degenerationen und nicht eitrige Entzündungen der Nieren.

Allgemeines über deren Aetiologie.

Die zunächst zu besprechenden hämatogenen Degenerationen, und zwar vor allem die trübe Schwellung, fettige Degeneration und die Nekrose haben mit den nicht eitrigen, diffusen, hämatogenen Nierenentzündungen ätiologisch das gemein, dass sie die Folge einer pathologischen Aenderung der Blutzusammensetzung sind, welche durch die Anwesenheit von schädlichen Substanzen im Blut bedingt wird. Die Folgen derselben machen sich an den Nieren in diffuser Weise geltend. Gelangen mit dem Blut Gifte verschiedenster Art, z. B. Metallgifte oder Bakteriengifte (Toxine) in die Nieren, so können sie hier einmal mit dem Harnwasser die Glomeruli passiren und dieselben schädigen, anderseits aber auch die Epithelien der Harnkanälchen, welche die Ausscheidung der wichtigsten Zersetzungspro-

dukte des Stoffwechsels bewirken, in verschieden intensiver Weise angreifen. Die schädlichen Substanzen gelangen an die Epithelien nicht nur vom Blut aus, sondern auch noch durch Resorption aus dem von den Glomeruli secernirten und in die Harnkanälchen gelangten Harn. In Folge dieser Passage schädlicher Substanzen können einmal functionelle Störungen der Nierensecretion hervorgerufen werden, und anderseits wird das Nierengewebe entweder derart verändert, dass vorwiegend das Parenchym (also die Epithelien) in verschieden schwerer Weise degenerirt, welche Veränderung als parenchymatöse Degeneration bezeichnet wird — oder es ruft ein Theil der betreffenden Gifte, welche intensiver einwirken, schwerere Veränderungen des gesammten Nierengewebes hervor, welche ausser mit Degeneration des Parenchyms auch mit Veränderungen im Zwischengewebe (Bindegewebe und Gefässen), mit Exsudation und Gewebswucherungen einhergehen und als Entzündungen zu bezeichnen sind.

Unter den **schädlichen Substanzen** kommen in Betracht a) **Gifte, die von aussen in den Körper eingeführt** sind und unverändert oder nach irgend einer Umwandlung durch die Nieren ausgeschieden werden (Metallsalze, organische Gifte u. s. w.). — b) Es können die schädlichen Substanzen krankhafte **Produkte** des Stoffwechsels oder **Abscheidungen aus dem Körper** sein, welche dann resorbirt und unter Schädigung der secernirenden Elemente in den Nieren ausgeschieden werden. Dieser Art sind z. B. die bei Gicht, bei schwerem Icterus und bei Hämoglobinämie auftretenden Blutverunreinigungen. — c) Die grösste und wichtigste Gruppe bilden **giftige Substanzen (Toxine), die unter der Einwirkung von Bakterien im Körper erzeugt werden.** So können z. B. aus verjauchenden Geschwülsten, aus Abscessen etc. Gifte resorbirt und in die Nieren ausgeschieden werden. Am häufigsten treten aber Toxine in's Blut bei den verschiedensten, bei der acuten Nephritis näher zu besprechenden Infectionskrankheiten. Hierbei können **Toxine zugleich mit den Bakterien** in die Nieren gelangen. Es können dann sowohl diffuse Degeneration, Exsudation und Proliferation als auch circumscripte Entzündungsherde veranlasst werden. Im Allgemeinen pflegt man letztere vorwiegend auf Rechnung der Bakterien selbst, die diffusen Veränderungen dagegen, insbesondere die degenerativen hauptsächlich auf Kosten der Toxine zu setzen, obwohl auch die Bakterien allein ebenfalls zugleich Zelldegeneration zu verursachen vermögen.

Die betreffenden toxischen Substanzen erzeugen manchmal (wenn es z. B. Metallgifte sind) vorwiegend degenerative Veränderungen, während entzündliche Erscheinungen mehr zurücktreten; in anderen Fällen rufen sie sowohl Degeneration als auch Exsudation und Proliferation, also Entzündung hervor. Erstere Erkrankungen hat man früher vielfach als rein degenerative oder einfache parenchymatöse Degeneration von den entzündlichen Nierenerkrankungen und den bei denselben auftretenden Degenerationen getrennt. Es ist aber eine scharfe Trennnng zwischen der parenchymatösen Degeneration und der Entzündung nicht durchführbar, schon darum, weil dasselbe Gift, wenn es schwächer einwirkt nur leichtere parenchymatöse, bei intensiver Einwirkung schwerere, entzündliche Veränderungen bewirken kann. Die leichteste, meist als einfache parenchymatöse Degeneration bezeichnete krankhafte Veränderung der Niere kann ohne scharfe Grenze unmittelbar

in eine schwere entzündliche Erkrankungsform von kurzer oder mehr und mehr chronischer Dauer übergehen und es lassen sich alle Uebergänge von den leichtesten zu den schwersten Veränderungen in ununterbrochener Reihe darthun.

Formen der parenchymatösen Degeneration.

a) Trübe Schwellung (albuminöse oder körnige Degeneration).

Das Protoplasma der Epithelien wird trüb, und es treten Körner in ihm auf, während die Zellen unter Aufnahme von Flüssigkeiten anschwellen und das Lumen mehr oder weniger einengen. Der Bürstenbesatz geht verloren. Die Zellen lösen sich leicht von der Membrana propria ab. Die Kerne können durch die Körnchen verdeckt sein oder anschwellen und schliesslich schwinden. Die Körnchen bestehen aus Eiweiss; sie sind löslich, d. h. schwinden in Essigsäure, unlöslich in Alkalien und Aether. Die gewundenen Kanälchen werden am häufigsten betroffen. — Makroskopisch bewirkt die trübe Schwellung, wenn sie grössere Abschnitte befällt, ein trübes, blassgraues Aussehen, und eine geringe Verbreiterung der Rinde. — Verlauf: Es kann die trübe Schwellung wieder zurückgehen oder aber in fettige Degeneration, Nekrose oder hyaline Aufquellung übergehen. — Aetiologie: Die Affection kommt bei den verschiedensten Infectionskrankheiten zuweilen vor, so bei Typhus, Sepsis, Scharlach etc. Wir werden ihr bei der acuten Nephritis wieder begegnen.

b) Fettige Degeneration.

Sie kann selbständig auftreten oder sich aus der trüben Schwellung entwickeln. Sie beginnt gewöhnlich an den Schaltstücken, vor allem an den subcorticalen; dann degeneriren frühzeitig die Epithelien der Glomeruli (s. Fig. 228) und Schleifenschenkel, darauf erst die Tubuli contorti (Ribbert), und die Veränderung letzterer dominirt dann

Fig. 226.

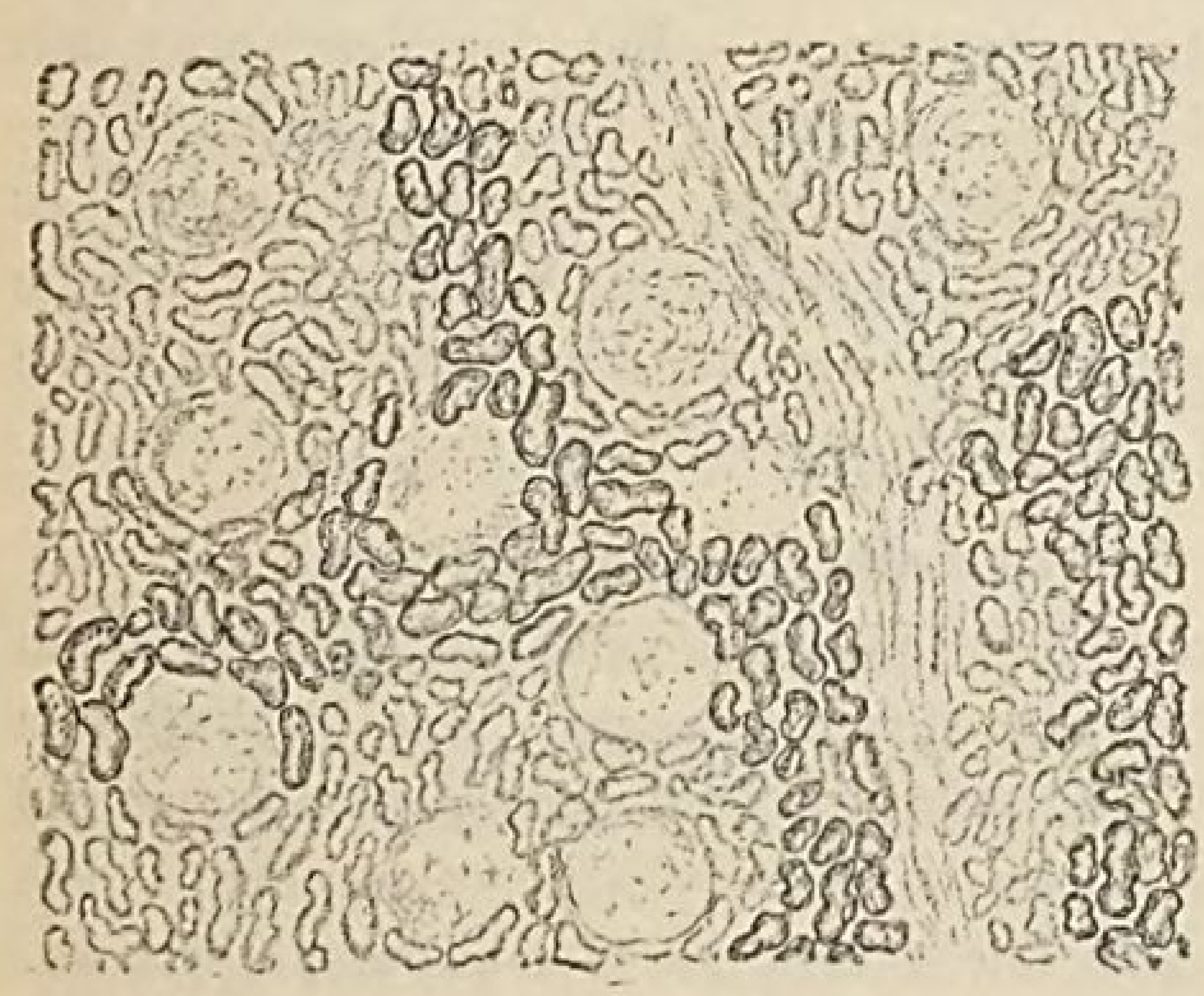


Fig. 227.

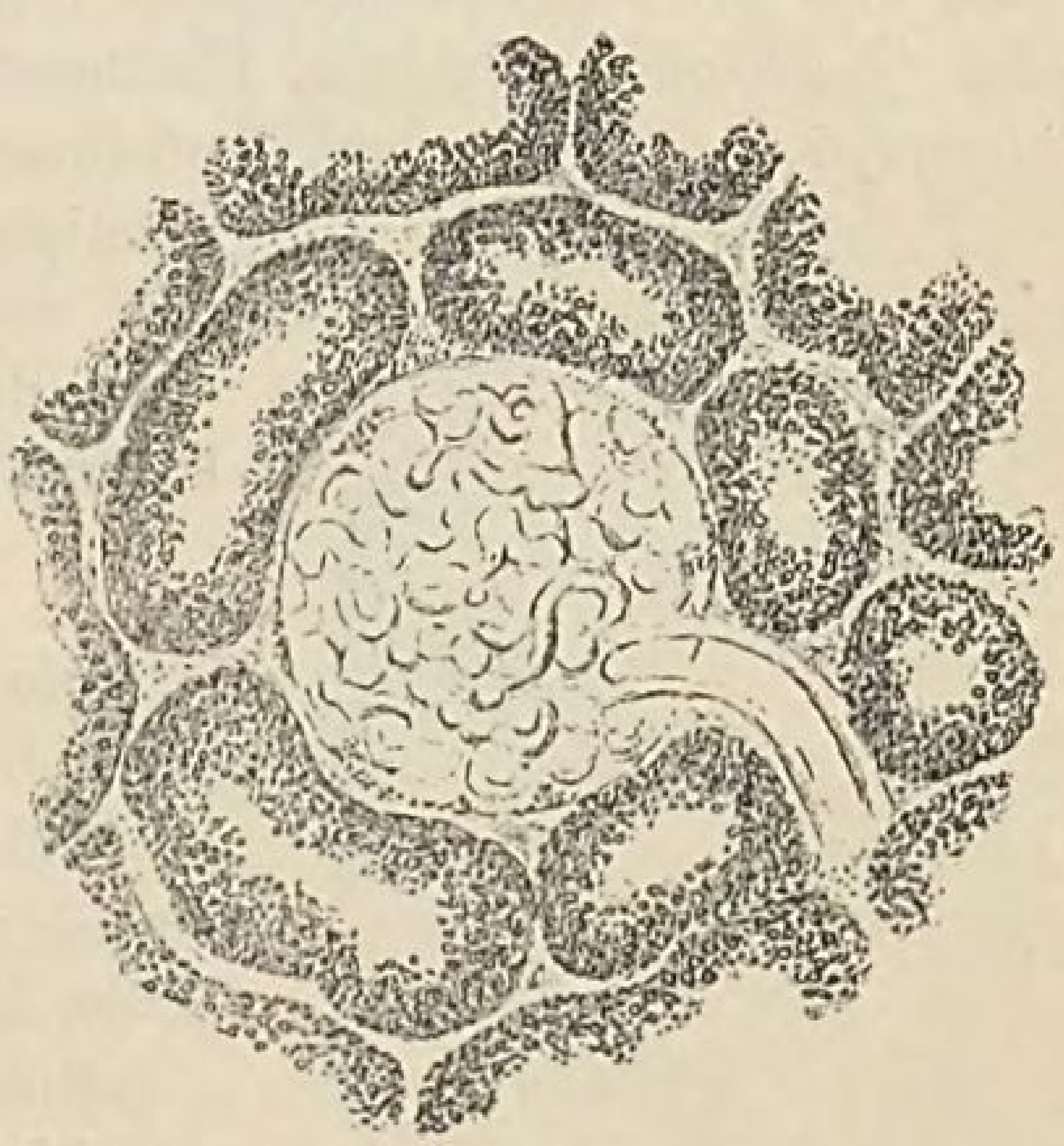


Fig. 226. Fleckweise fettige Degeneration, vorwiegend an gewundenen Harnkanälchen, in einer Amyloidniere. Die amyloiden Glomeruli sind transparent. Ungefärbtes Präparat, in Kochsalzlösung untersucht. Schwache Vergrösserung.

Fig. 227. Fettige Degeneration der Epithelien gewundener Harnkanälchen in einer Amyloidniere. Auch an dem amyloid degenerirten, mitten im Bild gelegenen Glomerulus mit amyloidem Vas afferens sind einzelne fettig degenerirte Epithelien sichtbar. Fettkörnchen im Zwischengewebe. Ungefärbtes Präparat, frisch. Mittlere Vergrösserung.

vollständig. Mikroskopisch findet man in den leichtesten Graden der Veränderung in den der Tunica propria anliegenden peripheren Zelltheilen eine Anhäufung von stark glänzenden, weder in Essigsäure noch in Kali- oder Natronlauge löslichen Fettkörnchen und grösseren Fetttröpfchen. Sie sind löslich in Alkohol und Aether. Mit Osmiumsäure färben sich die Körnchen braun oder schwarz. Später ist alles so mit Fettkörnchen und -tröpfchen bedeckt, dass die Kerne und Zellengrenzen undeutlich werden. Manche verfettete Zellen lösen sich ab, andere zerfallen in Tröpfchen und Körnchen, und das Lumen kann ganz verdeckt sein. Die fettig degenerirten Stellen sehen mikroskopisch silbergrau bis schwärzlich aus (s. Fig. 226 und 227). Die Affection tritt meist fleckweise auf und die verschiedenen Stellen sind verschieden schwer erkrankt. Fettkörnchen kann man auch im interstitiellen Gewebe sehen (Resorption). — Makroskopisch sehen die fettig degenerirten Stellen trüb und je nach dem geringeren oder höheren Grade der Degeneration grauweiss oder gelblichweiss aus; in der Rinde bilden sie oft Streifchen und Fleckchen. Diffuse fettige Degeneration bedingt eine fahlgelbe Färbung. — Aetiologie: Die fettige Degeneration beruht immer auf einer Veränderung des den Zellen mit dem Blut zugeführten Nährmaterials, vor allem auf Verminderung des Sauerstoffs, was einen Zerfall des Eiweiss und gesteigerte Bildung von Fett zur Folge hat. Die Bedingungen hierzu sind sehr häufig gegeben, so bei acuten und chronischen Anämien (s. S. 575), bei chronischer Stauungshyperämie (Fettniere der Herzkranken s. S. 574), bei der Amyloidniere (s. Fig. 226). Ferner ist eine grosse Gruppe von Giften zu nennen, darunter z. B. Phosphor, Arsen, Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chloroform, Jodoform, ferner auch Gifte, welche durch Bakterien producirt werden und bei den verschiedensten Infectionskrankheiten oder in manchen Krankheitsherden (jauchenden Tumoren, Eiterherden etc.) entstehen. — Bei der Vergiftung mit Kohlenoxyd wird die Sauerstoffaufnahme gleichfalls verringert. Bei der fettigen Degeneration in den Nieren von Phthisikern handelt es sich wahrscheinlich um toxische Wirkungen, welche durch Resorption von Giften aus Cavernen und anderen Ulcerationen zu Stande kommen.

Fig. 228.



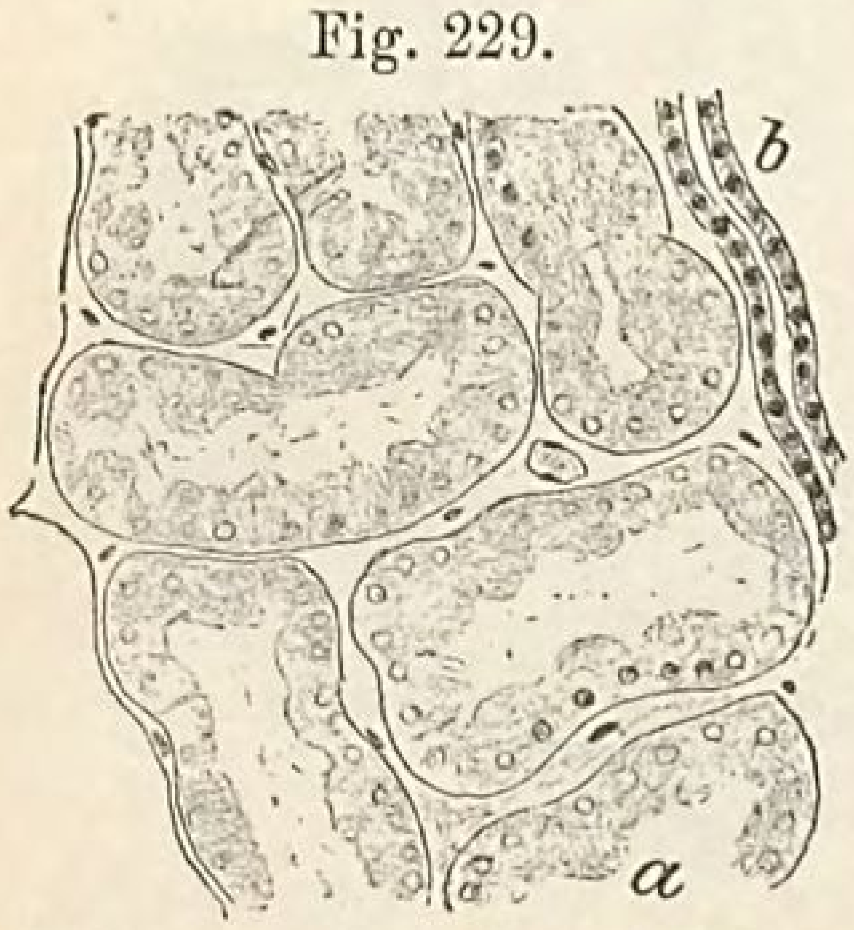
Fettige Degeneration eines Glomerulus (nach Cornil und Ranvier, Manuel d'histologie pathol. Tom. II, Fig. 200). Starke Vergr.

c) Nekrose der Nierenepithelien.

Die nekrotischen Epithelien zeichnen sich vor allem durch Unfärbbarkeit der Kerne aus. Das Protoplasma ist bald trüb und körnig, bald blass, homogen und schollig; die Kerne können völlig untergehen. Die Zellen lösen sich leicht von der Membrana propria ab.

Epithelnekrose kann rein vorkommen, oder sie ist mit körniger Trübung und fettiger Degeneration verbunden. Aetiologie: Reine Epithelnekrose sieht man am häufigsten nach Einwirkung verschiedener Gifte (toxische Nekrose), vor allem von chromsauren und chlorsauren Salzen, Sublimat, Cantharidin, Gallensäuren. Auch Sulfonal kann, wie Verfasser in einem von R. Stern publicirten Falle sah, nach monatelanger Anwendung Epithelnekrose hervorrufen. Auch durch Toxine verschiedener Infectionskrankheiten, wie Typhus,

Fig. 229.



Nekrose der Epithelien gewundener Kanälchen (*a*) bei Diabetes mellitus. *b* Gerades Kanälchen, gut erhalten. Mittlere Vergösserung.

Pyämie, Cholera (vergl. S. 576) kann Epithelnekrose hervorgerufen werden; häufig combinirt sie sich hier mit Trübung und Verfettung. — Auch bei Diabetes kommt ausgedehnte Epithelnekrose vor (s. Fig. 229), die vor allem das secernirende Epithel der gewundenen Kanälchen betrifft. Sie kann hier so stark werden, dass die hypertrophischen Nieren vor allem in der Rinde ein undurchsichtiges, blassgelbgraues Aussehen bekommen, wie gekocht aussehen. Die Nekrose entsteht wohl unter dem Einfluss der im Stoffwechsel der Diabetiker frei werdenden, unvollständig umgesetzten Fettsäuren, vor allem der β-Oxybuttersäure. (Diese kann bekanntlich durch Oxydation in Acetessigsäure übergehen, letztere zerfällt leicht in CO_2 und Aceton. Die erwähnten Substanzen können sich auch zusammen im Harn der Diabetiker finden.)

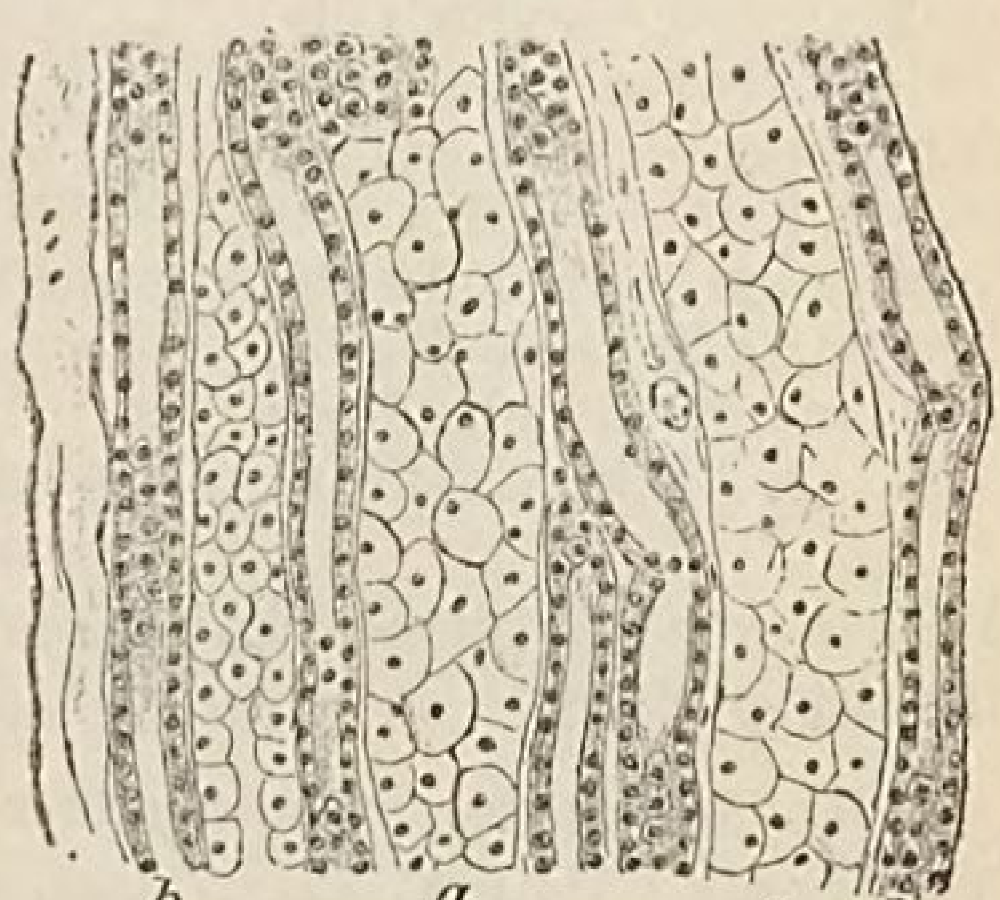
d) Hydropische Degeneration.

Sie steht der trüben Schwellung sehr nahe. Die Epithelien quellen auf durch Flüssigkeitsaufnahme; sie hellen sich im Inneren auf, während das Protoplasma in die Peripherie rückt. Zuweilen entstehen vacuolenartige, helle, kugelige Flüssigkeitstropfen im Zellinneren. Der aufquellende Kern kann sich in eine helle Blase verwandeln. Schliesslich können sich Zellen und Kerne völlig auflösen.

Blasige Umwandlung der Epithelien bei Diabetes mellitus.

Bei dieser, auch glykogene Entartung genannten Veränderung, welche die Epithelien der Tubuli recti, und zwar vorzüglich die Henle'schen Schleifen betrifft, wandeln sich die Zellen in helle, dicke Blasen oder hyaline Kugeln um (s. Fig. 230). Die Veränderung, welche sich nicht in jeder Diabetesniere findet, wurde zuerst von Armanni, dann von Ebstein beschrieben. Ehrlich wies nach, dass es sich um **Infiltration mit Glykogen** dabei handelt (vergl. Glykogenreaction S. 427). Zuweilen lässt sich die Veränderung schon makroskopisch nach Aufgiessen von Lugol'scher Lösung als braune Färbung in der Gegend der Schleifen erkennen. Die Veränderung kann gleichzeitig mit der Epithelnekrose (s. Fig. 229) vorkommen, welche hauptsächlich die Tubuli contorti betrifft.

Fig. 230.



Blasige Umwandlung der Epithelien gerader Harnkanälchen (*a*) in Folge von Glykogeninfiltration bei Diabetes mellitus. Andere gerade Kanälchen (*b*) sind unverändert. Mittl. Vergr. Das Präparat von dem hier ein Theil der Marksubstanz abgezeichnet ist, ist dasselbe wie in Fig. 229.

Albuminurie. Harncylinder.

1) Albuminurie.

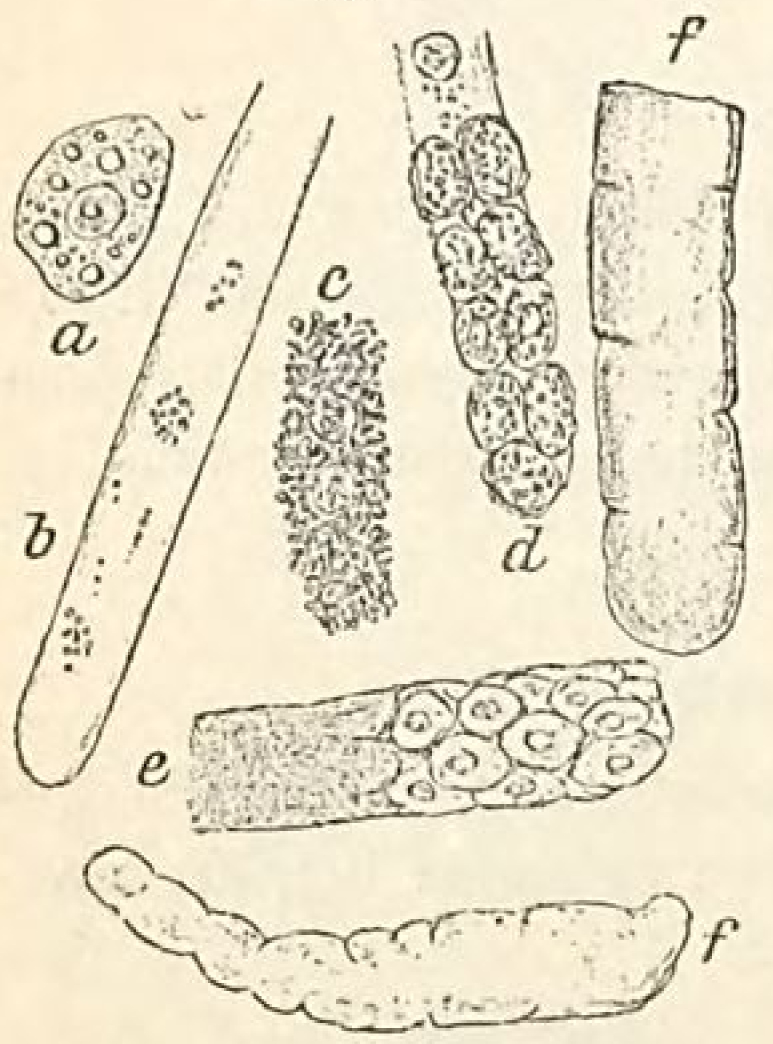
Ein klinisches Hauptsymptom einer Störung der secretorischen Elemente der Niere, der Nierenzellen und Membranen, ist die Albuminurie, das Auftreten von Eiweiss im Urin. Das Eiweiss stammt im Wesentlichen aus dem Blut und besteht aus Serumalbumin und -globulin, wobei ersteres meist bei Weitem überwiegt. Spuren von Eiweiss lassen sich übrigens fast in jedem Harn finden und auch eine etwas stärkere Albuminurie (bis 0,5‰) kann noch physiologisch sein, d. h. noch in den Rahmen der normalen Nierenfunction fallen (Leube). Ohne scharfe Grenze geht die sogenannte physiologische in die pathologische Albuminurie über; letztere hat ihren Grund fast immer in Veränderungen der Nieren, und zwar entweder nur in Circulationsstörungen oder in Erkrankungen des Nierengewebes. Während nun bei den einfachen, parenchymatösen Degenerationen die Albuminurie gewöhnlich nur geringe Grade erreicht und sonst keine Besonderheiten zeigt, treten bei der nicht eitrigen Nephritis,

dem **Morbus Brightii**, ausser einer stärkeren Albuminurie auch Veränderungen in der Menge des Urins auf; er wird vermindert, und es erscheinen in ihm abnorme Beimengungen, vor allem Harncylinder (s. unten), sowie degenerirte Zellen und Blutbestandtheile oder deren Zerfallsprodukte.

2) Harncylinder.

Als Harncylinder bezeichnet man cylindrisch geformte Ausgüsse der Harnkanälchen (am häufigsten der Henle'schen Schleifen), welche auch in den Urin gelangen können. Sie sind dann stets ein Zeichen einer, wenn auch noch so unbedeutenden Nierenerkrankung und gestatten nach ihrer jeweiligen Beschaffenheit mitunter Rückschlüsse auf die Art der in den Nieren vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Sie sind die ‚Boten der Vorgänge in den Nieren' (Frerichs). Man kann 3 Gruppen von Cylindern unterscheiden:

Fig. 231.



a Verfettete Epithelzelle. *b—f* Harncylinder. (*b* hyaliner, *c* grobkörniger, *d* hyaliner Cylinder mit verfetteten Epithelzellen besetzt. *e* Epithelcylinder, der zum Theil feinkörnig ist. *f* Wachscylinder.)

I. **Ganz aus Zellen zusammengesetzte Cylinder.** Dies können sein: a) **Epithelcylinder.** Es sind entweder losgelöste, förmliche Epithelschläuche oder zusammengepresste einzelne Zellen; die Zellen können gut erhalten sein oder in der verschiedenartigsten Weise (fettig, körnig etc.) degenerirt sein. b) **Blutcylinder.** Sie entstehen durch Zusammenpressen von Blut, das in die Harnkanälchen gelangte. Die an Form und Farbe mehr oder weniger stark veränderten Blutkörperchen werden durch Fibringerinnsel zusammengebacken. — Aus weissen Blutkörperchen bestehende Cylinder sind sehr selten. Häufig jedoch klebt eine Schicht von Leukocyten anderen Cylindern an.

II. **Körnige oder granulirte Cylinder** sind fein oder grob granulirt, bestehen aus feinsten Fettkörnchen (Schwarzfärbung mit Osmiumsäure) oder aus körnigen Eiweissmassen, können von zerfallenen Epithelien herstammen, vielleicht aber auch durch den nachträglichen Zerfall von vorher homogenen Cylindern entstehen.

III. **Amorphe, strukturlose Cylinder.** a) **Hyaline Cylinder.** Sie sind die häufigsten Harncylinder, blass, durchsichtig wie Glas, bisweilen sehr lang, geknickt oder gestreckt, weich, biegsam. Mit Jod oder mit Carmin etc. färben sie sich und werden dadurch leichter sichtbar. Löslich in Essigsäure und heissem Wasser; im alkalischen Harn verschwinden sie sehr rasch. Nicht selten haften ihnen allerlei Auflagerungen an, wie rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien, Eiweiss- oder Fettkörnchen (Fig. 231 *b*) oder Fettkörnchenkugeln (mit Fetttröpfchen degenerirter Zellen beladene Leukocyten), Urate, harnsaure Salze, oxalsaurer Kalk, von zerfallenem Blut stammende Hämatoidinkörnchen und endlich Bakterien. Selten sind solche Körper in den Cylindern eingeschlossen. — Wobei kommen sie vor? Die hyalinen Cylinder erscheinen sowohl bei den verschiedenen Formen der Nephritis als auch bei den verschiedensten, oft unbedeutenden Reizzuständen der Niere, so bei der oben erwähnten sog. physiologischen Albuminurie, ferner bei Icterus, Herzfehlern, ferner bei der Albuminurie der Neugeborenen und anderen Formen der Albuminurie, bei denen von anatomischen Veränderungen der Niere, welche einer Entzündung entsprächen, nicht die Rede ist.

Entstehung: Sehr verschieden sind die Ansichten über die Entstehung der hyalinen Cylinder: Als die 2 Hauptquellen gelten: a) Das Eiweiss des Blutserums. b) Die Epithelien der Harnkanälchen. — Manche rechnen auch

das Fibrin dazu. — Einmal nimmt man an, dass es sich oft um transsudirtes Serumeiweiss handelt, welches aus den Glomeruli austritt und dann innerhalb der Harnkanälchen aus der im Harn gelösten in eine feste Form übergeht; die Gerinnung soll unter dem Einfluss von absterbenden Leukocyten und Epithelien zu Stande kommen. Auffallend bleibt dabei, dass Albuminurie und Cylindergehalt des Urins in keinem bestimmten Verhältniss zu einander stehen. Es können nur wenige Cylinder da sein, bei sehr viel Eiweiss und umgekehrt. Ja, es giebt Fälle, wo richtige Nephritiden mit ihrem vollen Symptomencomplex und Cylindergehalt des Harns der Albuminurie völlig entbehren. — Aber auch beim Zerfall von Zellen, sowohl von Epithelien, wie von Blutkörperchen können gelöste Eiweisssubstanzen entstehen, und diese können sich an der Bildung von Cylindern betheiligen. — Ferner können hyaline Cylinder sich wohl so bilden, dass absterbende Epithelien zu hyalinen, cylindrischen Massen zusammenschmelzen. — b) **Wachscylinder** sind gelblich, matt, glänzend wie Wachs, fester und breiter wie die hyalinen, scharf contourirt. Oft zeigen sie quere Brüche oder Sprünge. Sie sollen aus einer Umwandlung von Epithelcylindern entstehen können und werden daher metamorphosirte Cylinder genannt; nach anderen sollen es ältere, gewissermaassen condensirte Harncylinder sein, die längere Zeit in den Harnkanälchen stecken blieben. Sie werden immer als Zeichen einer schweren Erkrankung der Niere angesehen.

Cylindroide sind lange, bandartige, ungleich breite, blasse Cylinder, die oft an den Enden aufgefasert sind. Thomas u. A. (z. B. Senator) sind geneigt, sie als den hyalinen Cylindern nahe stehend anzusehen. Andere halten sie grösstentheils für Schleimfäden; sie werden darum auch Schleimcylinder genannt. (Sie können aus der Niere stammen oder aus dem Secret der Prostata, der Cowper'schen und Littré'schen Drüsen etc.)

Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der nicht eitrigen acuten und chronischen Nephritis.

Die hier in Betracht kommenden Veränderungen betreffen 1) die Epithelien der Harnkanälchen, 2) die Glomeruli, 3) die Gefässe und das interstitielle Gewebe, 4) den Inhalt der Harnkanälchen; der letzte Punkt wurde bereits vorhin bei den Harncylindern erledigt.

1) **Die Veränderungen an den Epithelien.** Sie betreffen besonders diejenigen der gewundenen Harnkanälchen. Wir sehen bei acuter Entzündung vorwiegend trübe Schwellung (vergl. S. 585) und vor allem, wenn sie subacut verläuft, fettige Degeneration (vergl. S. 585), mitunter jedoch auch Nekrose (vergl. S. 586), sowie die anderen früher besprochenen hämatogenen Degenerationen. Mitunter findet eine sehr reichliche Abstossung von Epithelien statt (katarrhalische oder desquamative Nephritis), was oft durch reichliche Regeneration wieder ausgeglichen wird. Das kann sowohl bei acuten, als auch mitunter bei chronischen Nephritiden erfolgen. Ueberhaupt kommen regenerative Vorgänge, kenntlich u. A. an Karyokinesen, bei der acuten Nephritis häufig und reichlich vor.

Bei den chronisch verlaufenden Entzündungen sehen wir an den Epithelien der Harnkanälchen alle Arten der Degeneration sowie Atrophie; beides kann bis zu totalem Schwund von Kanälchengruppen führen, was am häufigsten an den Tubuli contorti zu sehen ist. Dieser Untergang kann Folge einer primären Alteration der Epithelien sein oder sich an Untergang der Glomeruli secundär anschliessen. Andere, gesunde Abschnitte der Niere können compensatorisch hypertrophiren.

2) **Veränderungen der Glomeruli.** Manche Veränderungen der Glomeruli sind so geringfügig, dass man nur durch den Nachweis von Eiweiss im Kapselraum

a) auf eine Alteration des Gefässknäuels zurückschliessen kann. Der Nachweis kann durch alsbaldiges Härten in absolutem Alkohol oder mit der Kochmethode von Posner (vergl. S. 167) geführt werden; das Eiweiss gerinnt dann in körniger, seltener in hyaliner Form (s. Fig. 232). Bei hämorrhagischen Entzündungen der Niere tritt Blut per diapedesin in den Kapselraum. — b) Das Epithel der Schlingen und der Kapsel kann man bei acuten Entzündungen in körniger Trübung, Schwellung, fettiger Degeneration, Nekrose und Desquamation sehen; manche Schlingen werden dadurch ganz vom Epithel entblösst. Die abgestossenen, degenerirten Epithelien liegen im Kapselraum in Exsudat, dem rothe und weisse Blutkörperchen beigemengt sein können. Hierdurch kann der Knäuel comprimirt werden. — Anderseits kann man aber auch Glomeruli sehen, an denen das Epithel in lebhafte Wucherung gerathen ist; es kann mehrschichtige concentrische Lagen bilden, welche der Kapsel inniger anhaften wie den Schlingen, und den Kapselraum mehr und mehr ausfüllen (s. Fig. 233), oder es ist das Epithel auf den Schlingen und zwischen denselben zu flachen Belägen verdickt (Ribbert), welche die Capillaren auf grösseren Strecken überziehen, sodass der Knäuel undurchgängig wird. c) An den Capillarschlingen kommt Anhäufung von Leukocyten oder Bildung von hyalinen Thromben oder Anhäufung von abgestossenen, degenerirten Endothelien im Lumen vor, und sowohl hierdurch, wie durch Wucherung der Endothelien können die Bahnen verlegt werden. Das kann auch in Folge einer hyalinen Quellung der Capillarwände geschehen, wodurch das Lumen verengt und schliesslich geschlossen wird. Die meisten dieser Veränderungen sind übrigens schwer zu erkennen.

Fig. 232.

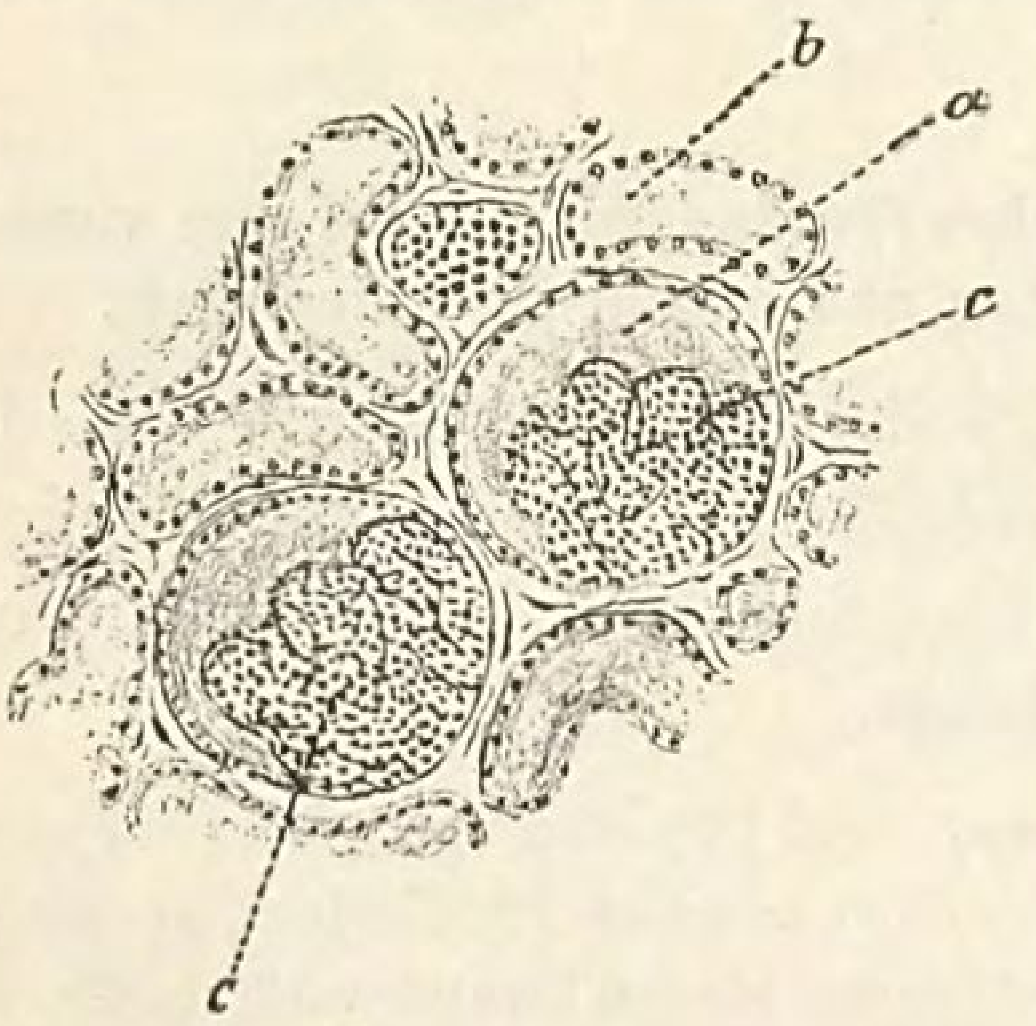


Fig. 233.

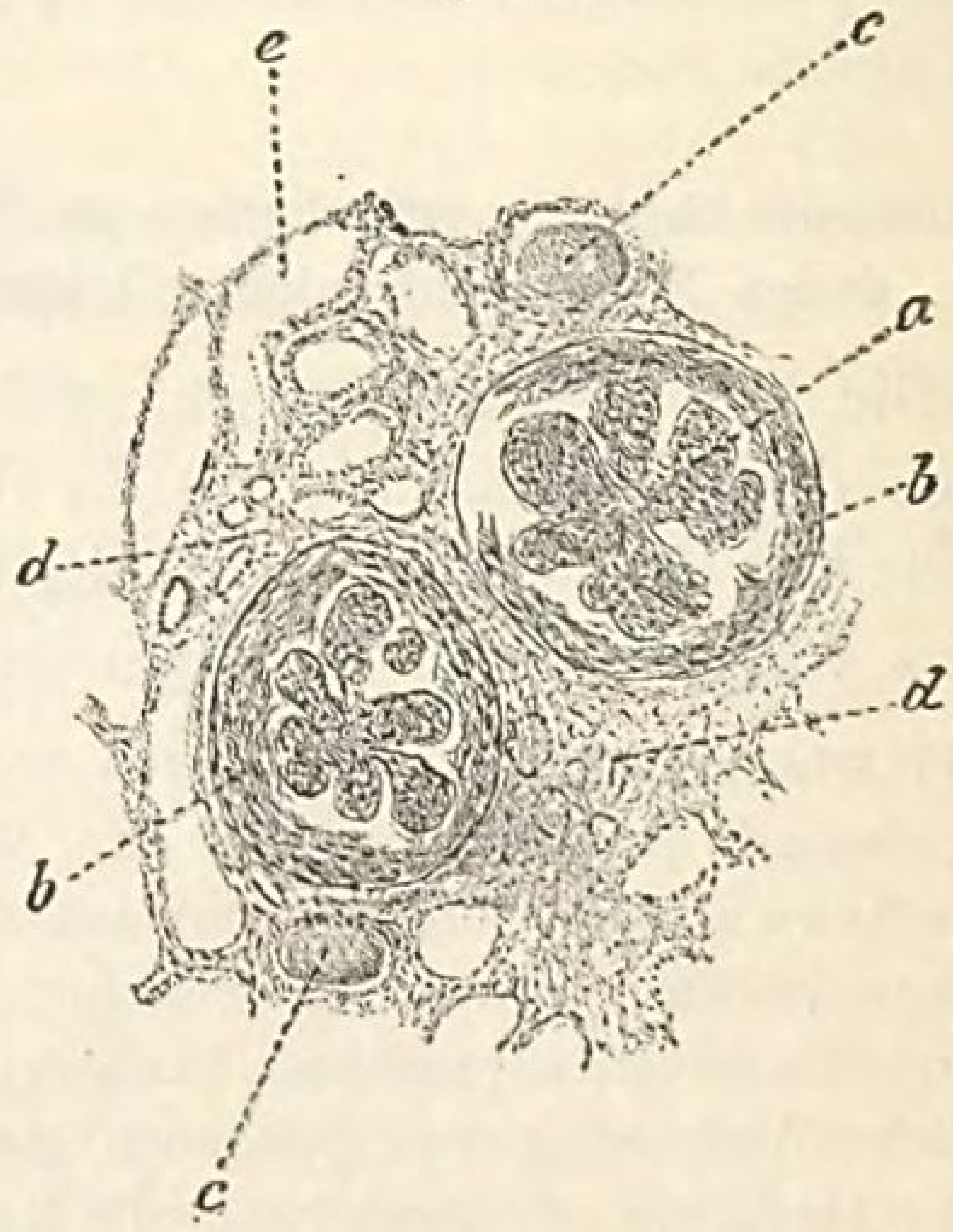
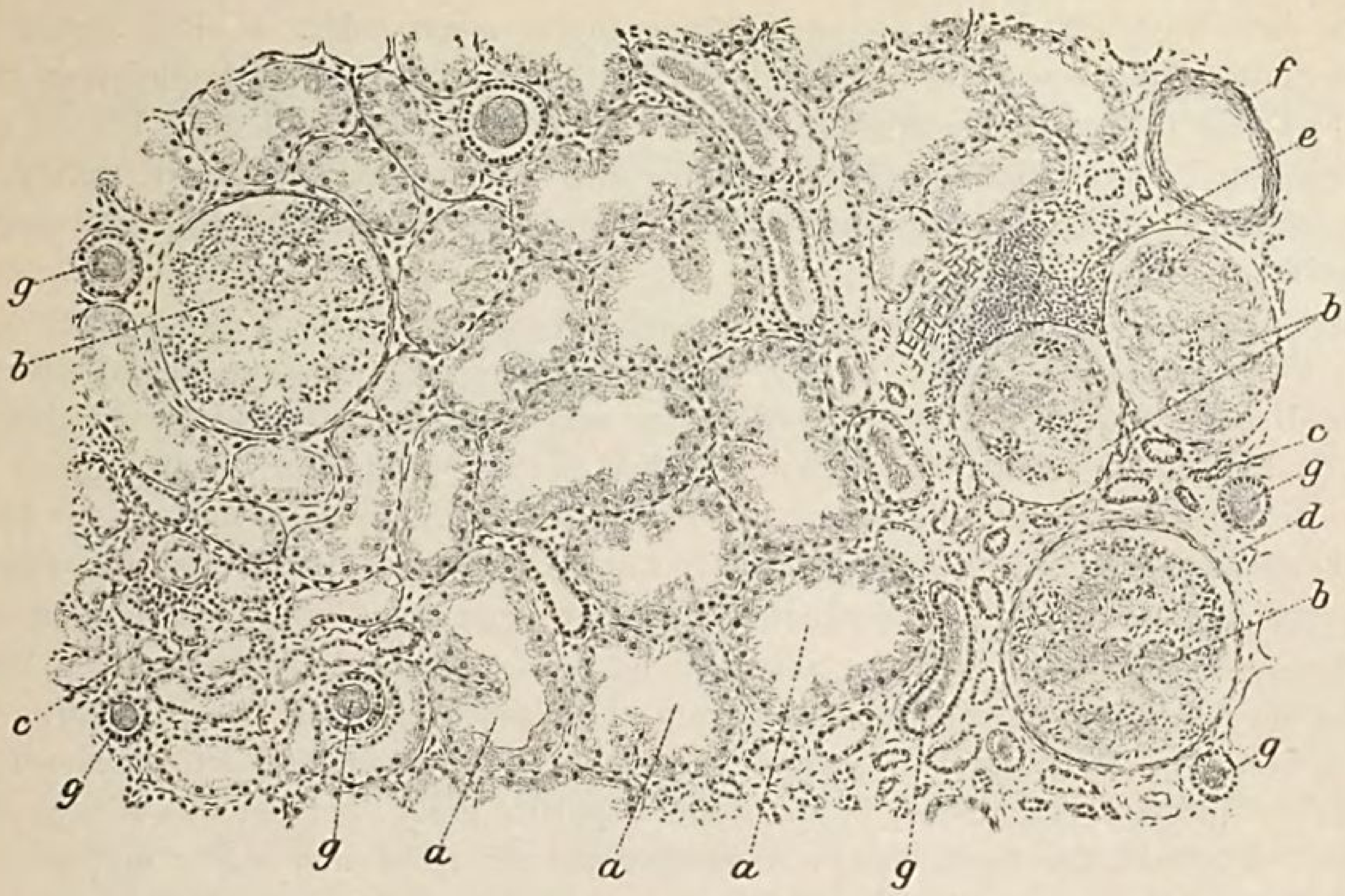


Fig. 232. Acute Glomerulonephritis bei genuiner Rachendiphtherie, von einem 4jährigen Kinde. *a* Eiweiss im Kapselraum. *b* Gewundenes Kanälchen. *c* Gefässknäuel mit Epithelwucherung. In absolutem Alkohol gehärtet. Färbung mit Alauncarmin und Pikrinsäure.

Fig. 233. Von einer 3 Monate alten, nach Scharlach entstandenen Nephritis. Glomeruli (*a*) mit starker Wucherung und concentrischer Schichtung des Kapselepithels. *c* Hyaline Cylinder. *d* Atrophische Kanälchen. *e* Leere Maschen; die Epithelien sind bei Anfertigung des Schnittes ausgefallen. Mittlere Vergrösserung.

Wird die Glomerulitis chronisch, so veröden die Glomeruli mehr und mehr (s. Fig. 234). Die Capillarschlingen werden undurchgängig, verschmelzen mit einander, sodass sich ein homogener hyaliner Klumpen bildet, der dann einschrumpft. Das Kapsel-

Fig. 234.



Chronische parenchymatöse Nephritis. Die Niere war stark vergrössert, weiss, an der Oberfläche vollkommen glatt. *a* Gewundene Kanälchen mit trüber Schwellung der Epithelien. *b* Glomeruli, mehr oder weniger stark verödet. *c* Atrophische Harnkanälchen. *d* Sklerotisches hyalines Zwischengewebe. *e* Kleinzellige Infiltration. *f* Blutgefäss. *g* Cylinder in Harnkanälchen.

Mittlere Vergrösserung.

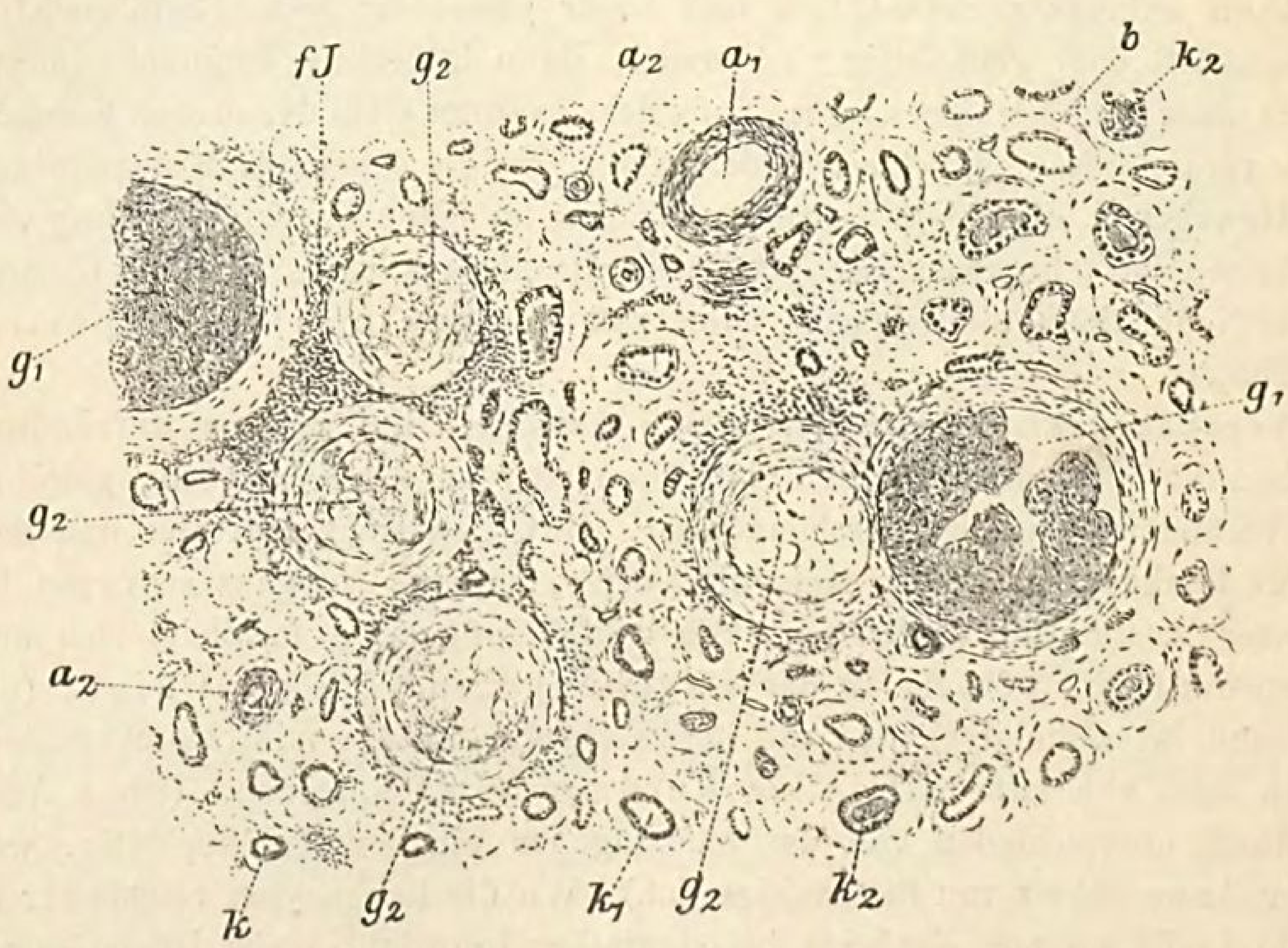
epithel kann anfangs noch erhalten und sogar gewuchert sein. Schliesslich wird es aber desquamirt oder geht fettig zu Grunde. Dann bildet der verödete Glomerulus ein kernarmes oder ganz kernloses, schrumpfendes, hyalines Gebilde, dessen Kapsel mitunter erheblich verdickt ist. Manchmal bilden sich mächtige, concentrisch angeordnete Lagen fibrösen Gewebes (s. Fig. 235). In anderen Fällen ist keine Kapselverdickung vorhanden; dies Verhalten ist sehr wechselnd. Bei sehr chronischen, mit partiellem Untergang verbundenen Nephritiden sind manche Glomeruli compensatorisch hypertrophisch (s. Fig. 235).

3) **Veränderungen im interstitiellen Gewebe.** Bei acuter Entzündung findet man, neben Veränderungen an den Epithelien oder an den Glomeruli, gewöhnlich nur geringe Veränderungen im Zwischengewebe. Zuweilen sieht man hier und da Infiltrationen mit Leukocyten, welche meist fleckweise, seltener (in ganz schweren Fällen) in fast diffuser Ausbreitung auftreten. Die zellige Infiltration localisirt sich ausser um die Glomeruli mit Vorliebe in der Umgebung der Venen der Rinde (den Venae stellatae und interlobulares). Ist die herdweise Ausbreitung mikroskopisch deutlich, so kann man auch von interstitieller Herdnephritis sprechen. (Diese Affection ist nur graduell unterschieden von der hämatogenen eitrigen Herdnephritis, welche die Folge der Anwesenheit von Eiterkokken ist.) Wo die Leukocyten reichlicher auftreten, sind, wie in Fällen von Nephritis bei septischer Infection, meist Bakterien anwesend. Bei sehr intensiver Entzündung ist das interstitielle Gewebe in Rinde und Mark stark mit Exsudat durchtränkt (exsudative Nephritis). Die Septen verbreitern sich erheblich und die Niere ist im Ganzen geschwollen und weich. Die Flüssigkeit, die man mit der Kochmethode zuweilen sichtbar machen kann, ist eiweissreich, mitunter fibrinhaltig und stellenweise von spärlichen rothen Blutkörperchen und von Rund-

zellen durchsetzt (entzündliches Oedem). Je stärker die entzündlichen Prozesse im Zwischengewebe, um so mehr tritt eine festweiche Schwellung der Nieren hervor, welche bei einfachen degenerativen Veränderungen meist fehlt. — Bei acuten und älteren, mit reichlichem fettigem Zerfall von Epithelien verbundenen Nephritiden findet man Fettkörnchen im Zwischengewebe, als Zeichen der Resorption (s. Fig. 227). — Blutungen im interstitiellen Gewebe finden sich zuweilen in fleckweiser, selten, bei ganz schweren infectiösen Nephritiden (besonders nach Scharlach), in mehr diffuser Ausbreitung.

Bei den chronischen Nephritiden spielen Veränderungen im Bindegewebe eine grosse Rolle. Vielfach handelt es sich dabei unverkennbar um secundäre Wucherung, welche dem Schwund von Epithelien folgt; das sehen wir bei der secundären Schrumpfniere (s. Fig. 234). In anderen Fällen, nämlich bei der indurirten, vielfach auch genuin genannten Schrumpfniere, bei der das Bindegewebe stärker gewuchert, zum Theil nur gequollen, sklerotisch ist (s. Fig. 235), ist das Verhältniss von Epitheldegeneration und chronisch entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes zu einander schwerer zu bestimmen. Vielfach fasst man noch die Wucherungsvorgänge im Bindegewebe als das Primäre auf, und spricht von chronischer interstitieller Nephritis, während es besonders nach den Untersuchungen von Weigert zweifelhaft ist, ob es wirklich eine solche primäre chronische, interstitielle Nephritis giebt, bei der das Bindegewebe wuchert, während die Epithelien von vornherein gar nicht und später erst secundär geschädigt werden (vergl. hierüber bei indurirter Schrumpfniere). — Veränderungen der Arterien finden sich hauptsächlich bei chronischer, zu Induration führender Nephritis. Die Wände, vor allem die Intima können hier erheblich fibrös verdickt werden; stellenweise kann es sogar zur Obliteration kommen; gleichzeitig oder aber auch selbständig kann eine musculäre Hypertrophie der Arterien bestehen.

Fig. 235.



Indurirte Schrumpfniere. Die Niere war sehr klein, roth, höckerig, derb, wie in Fig. 237. *a* Grössere, verdickte Arterie. a_2 Kleinere, verdickte und verengte Arterien. *b* Bindegewebe, stark verbreitert. *g* Glomeruli mit hypertrophischem Knäuel und verdickter Kapsel. g_2 Verödete Glomeruli, die hyalinen Knäuel zum Theil mit der verdickten Kapsel verschmolzen. k_1 Atrophisches Harnkanälchen. k_2 Atrophische Kanälchen mit Cylindern. Mittlere Vergrösserung.

Die einzelnen Formen der nicht eitrigen Nierenentzündung.

I. Die acute Nephritis.

Die anatomischen Befunde bei der acuten, nicht eitrigen Nephritis sind ausserordentlich wechselnd. In manchen Fällen entspricht der makroskopische Befund bei der Section gar nicht der Schwere der klinischen Erscheinungen; die Urinsecretion kann die schwersten Störungen erlitten haben, ohne dass man makroskopische Veränderungen an den Nieren wahrnehmen könnte. Mikroskopisch finden sich dann oft Veränderungen an den Glomeruli, welche geeignet sind, das Auftreten von Eiweiss, die Verminderung oder gar völlige Sistirung der Urinsecretion (Anurie) mit ihren Folgen (wie Oedem und Urämie) zu erklären. Es sind das die auf S. 589 besprochenen Veränderungen, vor allem trübe Schwellung, Nekrose der Epithelien, Exsudation in die Bowman'sche Kapsel u. s. w. Man nennt diese Nierenerkrankung Glomerulo-Nephritis. Solche Formen von Nierenentzündung sieht man besonders häufig nach Scharlach, jedoch gelegentlich auch im Verlauf anderer Infectionskrankheiten. Es giebt ganz reine, typische Formen von Glomerulitis. — Häufig besteht aber auch gleichzeitig eine kleinzellige Infiltration um die Glomeruli (Periglomerulitis), also eine interstitielle Veränderung. Auch um die Venen, besonders in der Rinde, kann kleinzellige Infiltration auftreten. Findet zugleich eine seröse Durchtränkung des interstitiellen Gewebes statt, so wird die Niere verdickt und glasig. — In anderen Fällen und wohl stets bei einiger Dauer einer Glomerulitis sind auch Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen zu sehen, in Gestalt von trüber Schwellung und fettiger Degeneration.

Mitunter treten bei acuter Nephritis Veränderungen am Parenchym, vor allem an den Epithelien von vornherein in den Vordergrund. Wir finden an denselben die verschiedenen Arten von Degeneration, die wir oben kennen lernten, am häufigsten trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrose. Die Veränderungen sind meist in der Rinde am stärksten. Man kann das acute, parenchymatöse Nephritis nennen, obwohl ausdrücklich zu betonen ist, dass sich auch hier häufig Veränderungen sowohl an den Glomeruli, wie im interstitiellen Gewebe finden. Makroskopisch ist die Niere vergrössert, weich, brüchig, morsch und entsprechend der vorherrschenden Art von Degeneration ist die verbreiterte Rinde trüb, grauroth oder, wenn die Affection etwas älter und die Verfettung weiter vorgeschritten ist, grauweiss oder gelblichweiss, fleckig, vorquellend; die Marksubstanz ist meist dunkelroth und scharf gegen die Rinde abgesetzt. Meist sieht man in der Rinde eine überaus deutliche Zeichnung; man erkennt die in Folge der fettigen Degeneration trübgelbweiss aussehenden gewundenen Harnkanälchen der Labyrinthe und dazwischen die grauweiss, glasig aussehenden Markstrahlen. — In anderen Fällen sind die Markkegel gleichzeitig oder sogar vornehmlich betroffen; die Epithelzellen können fettig

degeneriren oder aber wuchern und sich loslösen; die Papillen sehen dann makroskopisch grauweiss gestreift aus. Bei Druck auf die Papillen entleert sich aus denselben eine trübe, graue oder eiterähnliche, gelbe Masse. Man nennt das desquamativen Papillarkatarrh; er kann zugleich mit acuter diffuser Nephritis vorkommen. — Wenn gleichzeitig mit trüber Schwellung und fettiger Degeneration das Zwischengewebe stärker durchtränkt und zellig infiltrirt ist, erscheint die Niere erheblicher geschwollen, ganz weich, blass-grauweiss; auf der Schnittfläche ist die Rinde glasig, feucht, stark vorquellend und von trüben, gelbweissen Streifen und Flecken durchzogen, welche degenerirten Harnkanälchen der Labyrinthe entsprechen.

Bei acuter hämorrhagischer Nephritis (die z. B. nach sehr schwerem Scharlach nicht selten ist) tritt Blut in's interstitielle Gewebe, sowie in die Kapselräume und aus letzteren in die Harnkanälchen; makroskopisch sieht man rothe Punkte oder verwaschene, rothe Streifen. Mikroskopisch bestehen in solchen schweren Fällen meist Veränderungen an den Glomeruli (Kernwucherung etc.), trübe Schwellung und fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen, sowie kleinzellige Infiltration, eventuell serös-fibrinöse Exsudation (entzündliches Oedem) im Zwischengewebe. Sind alle diese Veränderungen vereint, so erscheint die Niere makroskopisch vergrössert, dick, weich, die Kapsel dünn, leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, von buntem Aussehen, indem zahlreiche, rothe Flecken und Streifen mit graurothen oder hellgrauen Parthien abwechseln. Schnittfläche: die Rinde ist verbreitert, quillt etwas vor, die Farbe ist blass-grauroth, trüb, roth gestreift und gefleckt. Die Zeichnung ist vielfach ganz verwaschen. Das Mark ist dunkelgrauroth, nur wenig geschwollen.

(Dieser Beschreibung liegt ein Fall von einem 3jährigen Kind zu Grunde, bei dem sich vor 4 Wochen im Anschluss an schweren Scharlach — das ausgebildete Scharlachexanthem hatte sich 5 Tage constant auf der Höhe gehalten — eine hämorrhagische Nephritis entwickelt hatte.)

Je mehr bei der acuten Nephritis eine starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes, vor allem entzündliches Oedem hervortritt (diffuse exsudative Nephritis), um so dicker ist sie und um so glasiger, feuchter, blasser sieht sie auf dem Schnitt aus. Hellgrau ist dann der vorwiegende Farbenton. Die Zeichnung der verbreiterten Rinde ist verwaschen; Markstrahlen und Labyrinthe grenzen sich nicht scharf ab, wie das bei der vorwiegend parenchymatösen Form der acuten Nephritis der Fall ist.

Actiologie der acuten Nephritis.

Das Wesentliche über die Aetiologie der acuten Nephritis wurde bereits auf S. 583 u. ff. auseinandergesetzt. Dort wurde auch auf die häufigsten Entstehungsarten, durch **toxische** und **infectiöse Einflüsse**, hingewiesen. — Unter den **giftigen, von aussen in den Körper eingeführten chemischen Substanzen** sind zu nennen: Carbolsäure, Jodoform, chlorsaure Salze, Quecksilber und seine Salze, vor allem Sublimat, Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Phosphor und Arsen, ferner Cantharidin, Balsamum Copaivae und Fructus Cubebae, Terpentin, Styrax, Naphthol, Pyrogallussäure, letztge-

nannte Präparate schon bei äusserer Application. — In den klinischen Lehrbüchern wird auch ‚Erkältung‘ als ätiologisches Moment aufgeführt.

Sehr zahlreich sind die **infectiösen** resp. infectiös-toxischen ätiologischen Momente. Zunächst giebt es eine **primäre infectiöse Nephritis.** In solchen Fällen hat man wiederholt Streptokokken im Harn, wie auch nachher in den Nieren nachgewiesen. — Viel häufiger tritt acute **Nephritis als Complication von Infectionskrankheiten** auf. Es sind dies: Scharlach, Diphtherie, seltener Masern, ferner Typhus abdominalis und reccurens, Pocken, Pyämie, fibrinöse Pneumonie, Tuberculose, Puerperalfieber, locale Eiterungen, Endocarditis, Gelenkrheumatismus u. A. Das Verhalten der Bakterien und ihrer Toxine hierbei ist Folgendes: a) Erstens können die Bakterien hierbei mitunter durch die Nieren durchtreten, eine Nephritis anregen und dann mit dem Urin verschwinden. b) Zweitens können Infectionskrankheiten durch die dabei entstehenden giftigen Stoffwechselprodukte (Toxine), die in den Nieren ausgeschieden werden, Nephritis erzeugen, ohne dass Bakterien in die Nieren gelangen. c) Drittens können Toxine und Bakterien zugleich in die Nieren gelangen. Es wurde bereits betont (S. 584), dass man geneigt ist, degenerative Veränderungen im Allgemeinen auf Rechnung der Toxine, Herdentzündungen dagegen auf diejenige der Bakterien zu setzen. — Manchmal findet man in der Niere die specifischen Erreger des Grundleidens, dessen Complication die Nephritis ist. So hat man die zugehörigen Bakterien bei Pneumonienephritis sowie bei der bei Typhus abdominalis und recurrens sowie bei Erysipel auftretenden Nephritis gefunden. Die Bakterien liegen meist in den Glomerulusschlingen, den Gefässästen, interlobulären Capillaren, frei in den Interstitien und ferner in den Kanälchen, oft auf Cylindern klebend. Bei den gewöhnlichen Formen der so sehr häufigen Diphtherienephritis und Scharlachnephritis findet man in der Regel keine Bakterien, es müsste sich denn um besondere Formen, Mischinfectionen, handeln (vergl. S. 278 u. 279); in solchen Fällen findet man dann meist Streptokokken in der Niere; das kann auch bei Pocken und Gelenkrheumatismus gelegentlich der Fall sein. In Fällen von Pyämie*) und Septikämie*) gelingt es oft leicht Bakterien in grossen Mengen in den Nieren (vor allem in den Glomerulusschlingen sowie auch im Urin nachzuweisen.

Wichtigste klinische Symptome der acuten Nephritis.

Der **Urin** ist fast ausnahmslos eiweisshaltig (Albuminurie, vergl. S. 587), seine Menge ist herabgesetzt (Oligurie); mitunter versiegt die Harnsecretion vollständig (Anurie). Das specifische Gewicht ist meist erhöht, die Farbe in der Regel dunkel, zuweilen trüb oder blutig; oft bildet sich beim Stehen ein starkes Sediment, welches morphologische Elemente, und zwar rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien, dabei Harnsäure, Salze und vor allem Harncylinder (vergl. S. 588 ff.) enthält. (Es können das hyaline, metamorphosirte, rein epitheliale, mitunter Blutcylinder sein.) Cylinder kommen mitunter früher in den Harn, wie Eiweiss. — Von **sonstigen Symptomen** seien erwähnt: Hydrops der Haut und serösen Häute; er kommt besonders oft bei Scharlachnephritis vor; bei der Nephritis, die im Verlauf von anderen acuten Infectionskrankheiten auftritt, ist er dagegen selten.

Die Ausgänge der acuten Nephritis sind sehr verschieden. Leichtere Fälle heilen in Wochen entweder mit Restitutio ad integrum (verloren gegangene Epithelien werden

*) Bakterien (keine besondere Sorte, am häufigsten aber Streptokokken und Staphylokokken) treten in's Blut, gewöhnlich im Anschluss an äussere oder innere Verletzungen; es schliesst sich eine Allgemeininfection an. Entstehen dabei Eiterherde in den verschiedensten Organen, so spricht man von Pyämie, dagegen wenn sie fehlen, von Septikämie. [Ist die Eingangspforte dunkel, so spricht der Kliniker von kryptogenetischer Septikämie.]

durch neue ersetzt), oder mit dauerndem Verlust einzelner Theile. Andere Fälle werden ganz chronisch, wieder andere enden tödtlich. Der Tod kann in Folge Ueberhandnehmens der Oedeme oder durch Urämie in Folge von Retention von Harnbestandtheilen eintreten. — Es kann acute Herzhypertophie (s. S. 604) bei acuter Nephritis entstehen.

II. Chronische Nephritis.

a) Chronische parenchymatöse Nephritis.

Diese entsteht entweder im Anschluss an eine acute Nephritis, oder, was das häufigere ist, sie entwickelt sich aus unbekannten Gründen von vornherein chronisch, schleichend. Sie tritt am häufigsten in den mittleren Lebensjahren auf. Hydrops der Haut mit Blässe und Gedunsensein des Gesichts lenkt oft zuerst die Aufmerksamkeit auf das bestehende Leiden. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier, wie bei der acuten Nephritis, um Ausscheidungskrankheiten, die unter dem Einfluss irgend welcher, nicht näher bekannter, toxischer oder infectiöser Substanzen, welche durch die Nieren ausgeschieden werden oder in Folge von Ausscheidung von Produkten eines pathologischen Stoffwechsels entstehen. Auch dem Einfluss nasser Kälte wird ätiologisch eine grosse Rolle zugeschrieben. — Die hier auftretenden anatomischen Veränderungen der Nieren sind im Wesentlichen die gleichen wie bei der acuten Nephritis, nur treten in Folge des längeren Verlaufes manche Folgezustände am Nierengewebe ein, die wir bei jener vermissen.

Der klinische Befund.

Der **Urin** ist meist vermindert (übrigens in seiner Menge sehr schwankend), reich an Eiweiss, reich an normalen, festen Bestandtheilen, dunkel, von etwas erhöhtem specifischem Gewicht, zuweilen bluthaltig. Das Sediment enthält reichlich hyaline, grobkörnige, wächserne, metamorphosirte Cylinder. Häufig haften den Cylindern Fetttröpfchen an; verfettete Epithelien, Fettkörnchenzellen sind oft ausserordentlich reichlich vorhanden. — **Hydrops**, neben Eiweiss das wichtigste Symptom der chronischen, parenchymatösen Nephritis, pflegt besonders hochgradig zu sein. Er betrifft die Haut, namentlich der unteren Extremitäten und des Scrotums, aber auch die serösen Körperhöhlen. **Urämische Symptome** sind sehr häufig. Der Tod kann in Folge von **Urämie** oder von Hirnödem, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis oder von Pneumonie eintreten, oder ist die Folge von Gangrän oder Phlegmone der ödematösen Theile oder eines von diesen Theilen ausgehenden Erysipels etc.

Dem eben skizzirten klinischen Befunde entspricht das anatomische Bild einer vergrösserten, weissgelben Niere (grosse weisse Niere) oder der grossen bunten Niere (chronisch-hämorrhagische Nephritis); selten kommt eine reine chronische Glomerulonephritis vor, wobei die Niere makroskopisch meist nicht nennenswerth verändert ist. Man kann die grosse weisse und die grosse rothe Niere gewissermaassen als Typen der subchronischen und chronischen parenchymatösen Nephritis bezeichnen, an die sich als dritte Form noch die gleich zu erwähnende, secundäre Schrumpfniere anreiht. Es giebt jedoch, wie bei der acuten Nephritis, so auch hier, alle Uebergänge von einer Form zur anderen. Allen gemein ist das Vorherrschen degenerativer Veränderungen am secerni-

renden Parenchym. Es dominirt die fettige Degeneration, welche, wenn auch im allgemeinen von diffuser Ausbreitung, so doch sehr oft fleckweise verschieden stark ist und mitunter sogar hier eine Gruppe von Kanälchen befällt, während die unmittelbar benachbarten noch frei sind (s. Fig. 240). Die fettige Degeneration betrifft die Epithelien der Harnkanälchen, in erster Linie die der gewundenen, ferner diejenigen der Glomeruli, sowie auch das Endothel der Blutgefässe. Ganz vorherrschend ist die fettige Degeneration bei der grossen weissen Niere. Weniger stark kann sie bei der grossen rothen oder bunten Niere, der hämorrhagischen Nephritis, sein. — Je mehr das Zwischengewebe durch entzündliches Oedem und zellige Infiltration verbreitert ist, um so grösser, geschwellter ist die Niere. — Tritt in den späteren Stadien der Erkrankung nach dem Untergang von grösseren Parenchymtheilen eine secundäre Schrumpfung der Niere ein, so zeigt die Oberfläche grubige Einsenkungen, die Niere verkleinert sich und ist von Farbe weissgelblich oder roth und gelb gefleckt, je nachdem sie aus der weissen oder rothen grossen Niere hervorgegangen ist (secundäre Schrumpfniere).

Dabei ändert sich der klinische Symptomencomplex. Der **Urin** wird reichlicher, wird ärmer an Eiweiss (ist aber immer noch eiweissreicher als bei der genuinen Schrumpfniere), wird heller, ist aber noch etwas trübe und reich an Cylindern, das specifische Gewicht nimmt ab. Das **Herz** wird in jedem Fall hypertrophisch*), **Oedem der Haut** (Anasarca) fehlt nie; urämische Symptome bilden die Regel und Retinitis albuminurica tritt häufig ein.

Die grosse oder geschwellte weisse (oder gelbe) Niere oder die entzündliche Fettniere.

Die Niere ist wenigstens normal gross, meist vergrössert, mitunter sehr erheblich, auf das doppelte oder dreifache vergrössert. Je grösser, desto weicher ist sie in der Regel. Die gespannte Kapsel zieht sich von der Oberfläche, welche meist glatt, seltener mit kleinen Vertiefungen versehen ist, leicht ab. Die Farbe der Oberfläche ist blassgrau oder gelblichweiss oder ist abwechselnd grau und gelbweiss. Die auffallende Blässe rührt von Anämie her. Vereinzelte Venensterne an der Oberfläche können stärker injicirt sein. Oft ist die Consistenz weich. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde in verschiedenem Maasse, oft sehr erheblich verbreitert und die Columnae Bertini quellen auf der Schnittfläche förmlich empor. Die Farbe ist wie an der Oberfläche, diffus oder fleckig grauweiss, gelbweiss oder in diesen Farben abwechselnd. Mitunter ist die stark verbreiterte, weiche Rinde feucht, glänzend. Sehr oft sieht man auf dem blassen, grauweissen, etwas glasigen Grunde überaus zierliche, opake, weisse, verfetteten Harnkanälchen entsprechende Fleckchen und Streifchen (wie in Fig. 242). Die Marksubstanz bietet meistens gegen

*) Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich in allen Fällen von chronischer Nephritis, am stärksten bei der indurativen Schrumpfniere.

die blasse Rinde einen prächtigen Farbencontrast, ist intensiv roth (collaterale Hyperämie) und oft deutlich gestreift.

Die grosse rothe oder bunte Niere oder chronische hämorrhagische Nephritis.

Mitunter sieht man grosse weisse Nieren, die mit zahllosen Blutpunkten und Streifchen gefleckt sind. Gewöhnlich zeigt aber die chronische hämorrhagische Nephritis in typischen Fällen nicht unwesentliche Unterschiede von der weissen Niere. Die Niere ist in der Regel nicht erheblich vergrössert, oft von normaler Grösse, die Consistenz ist gewöhnlich nicht wesentlich vermindert, eher sogar erhöht. Die Oberfläche und Rindenschnittfläche sind gleichmässig dunkelroth oder roth, gelb und grauweiss gefleckt, was durch Blutfüllung und Blutaustritte, Verfettung und Anämie bedingt wird.

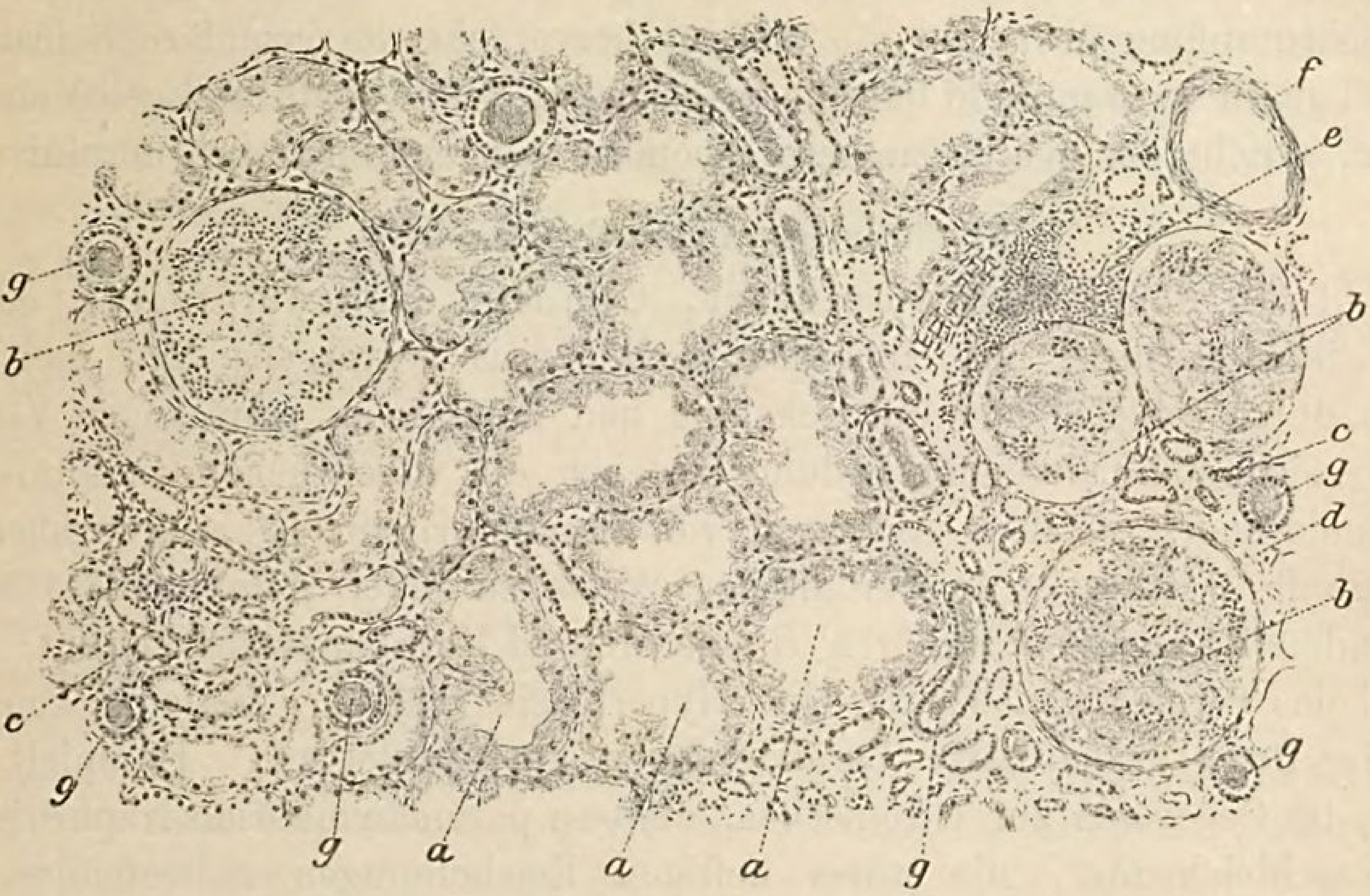
Mikroskopisch findet man bei der grossen weissen Niere folgende hauptsächlichsten Veränderungen: Erstens solche, die im Wesentlichen auch bei der acuten Nephritis auftreten, und zwar:

a) Fleckweise stärker oder schwächer auftretende **fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien**, vorwiegend an den gewundenen Kanälchen, ferner auch der Glomerulusepithelien und Blutgefässendothelien. Die Epithelien der erkrankten Harnkanälchen sind voluminös, lösen sich vielfach ab oder zerfallen total. **b) Im Lumen der Kanälchen** findet man losgelöste, verfettete Epithelien oder deren Trümmer, Fetttröpfchen, hyaline Cylinder, körnige Gerinnungsmassen, Rundzellen, hier und da auch rothe Blutkörperchen. **c)** Die **Glomeruli** sind meist erheblich erkrankt. Sie können alle jene degenerativen und productiven Veränderungen zeigen, welche auch bei der acuten Nephritis vorkommen, und zwar: α) am Epithel: Verfettung, Schwellung, Wucherung, Desquamation. β) am Endothel der Capillaren: Schwellung, Wucherung, Desquamation. γ) Hyaline Verdickung der Capillarwände. Anfüllung der Capillarlumina mit hyalinen Thromben, verfetteten oder geschwellten abgestossenen Endothelien, erhaltenen oder verfetteten Leukocyten. δ) Abnormer Inhalt im Kapselraum und zwar: Desquamirte Epithelien, welche das Knäuel drücken und den Kapselraum ausweiten können, ferner Eiweiss, Leukocyten, Blut, körnige oder faserige Gerinnsel (vergl. S. 590). (Daneben aber sind auch stets schon hier und da Ausgänge in Atrophie an den Glomeruli zu beobachten.) — **d) Im interstitiellen Gewebe** kommen kleinzellige Infiltrate vor, oft periglomerulär und perivenös angeordnet. Auch sieht man auf dem Weg der Resorption begriffene freie Fetttröpfchen oder Fettkörnchenzellen. Ist die Niere stark geschwellt und weich, so fehlt auch entzündliches Oedem nicht.

Zweitens finden sich neben den genannten acuten Veränderungen regelmässig, auch wenn die Niere noch stark vergrössert und ganz glatt ist, ältere Veränderungen, herdweise atrophische Indurationen, innerhalb deren atrophische Glomeruli und secundär atrophische zugehörige Harnkanälchen liegen (s. Fig. 236). Das Stützgewebe ist verbreitert, gewuchert und von Rundzellen infiltrirt; zum Theil ist das Bindegewebe auch einfach verdickt, hypertrophisch und kann hyalin werden. Verdickungen der Glomeruluskapseln können da sein aber auch vollkommen fehlen. Auch der

Collaps von Harnkanälchen nach Degeneration und Abstossung ihres Epithels trägt zur Entstehung der atrophischen Stellen bei.

Fig. 236.



Chronische parenchymatöse Nephritis. Von einer aussen ganz glatten, grossen, weissen Niere. Besonders rechts im Bilde ausgesprochene atrophische Induration. *a* Gewundene Kanälchen mit trüber Schwellung der Epithelien. *b* Glomeruli, mehr oder weniger stark verödet. *c* Atrophische Harnkanälchen. *d* Sklerotisches hyalines Zwischengewebe. *e* Kleinzellige Infiltration. *f* Blutgefäss. *g* Hyaline Cylinder in Harnkanälchen. Mittlere Vergrösserung.

Die grosse rothe Niere unterscheidet sich von der weissen mikroskopisch dadurch, dass die fettige Degeneration der Epithelien weniger in den Vordergrund tritt, während Blutungen in die Glomeruli, Harnkanälchen und im Interstitium meist sehr reichlich sind. Auch Blutpigment kommt im Zwischengewebe vor. Vollständiger Untergang von Harnkanälchenbezirken und Glomeruli und Ersatz durch ein an Zellen reicheres oder ärmeres Bindegewebe findet hier in viel ausgedehnterer Weise statt, wie bei der weissen Niere.

Je reichlicher die secundären Atrophien und Indurationsherde auftreten, um so mehr bilden sich an der Oberfläche der Nieren seichte, grubige Einsenkungen und flache Granula aus, und die anfangs vergrösserte Niere verkleinert sich allmählig, was vor allem die Rinde betrifft, sie verhärtet sich und wird zur secundären Schrumpfniere. Ist sie erheblich verkleinert, so setzt das immer eine mehrjährige Dauer der Nephritis voraus. (Bei Kindern kann selbst dann in Folge ausgiebiger Regeneration die Niere noch vergrössert sein.) Im Allgemeinen ist Ausgang in Schrumpfung bei der grossen, weissen Niere nicht sehr häufig, denn die Erkrankung ist von vornherein zu intensiv und verläuft zu rasch unter allgemeinem Hydrops oder durch Urämie tödtlich. — Dagegen muss noch einmal besonders her-

vorgehoben werden, dass auch die grosse weisse Niere, wenn sie selbst vollkommen glatt ist, bei einiger Dauer des Processes mikroskopisch immer schon hochgradige, dem Untergang des Parenchyms folgende, atrophisch-indurative Veränderungen zeigt. — Die grosse rothe Niere geht viel eher in Schrumpfung über und die aus ihr hervorgehende secundäre Schrumpfniere, die man granulirte bunte oder gefleckte Niere (roth und gelb) nennen kann, gleicht der später zu besprechenden sog. genuinen Schrumpfniere.

b) Chronische indurative Nephritis.

[Indurative Schrumpfniere, Genuine Schrumpfniere etc.*)] Bei dieser mitunter aus einer acuten Nephritis hervorgehenden, meist jedoch durch schleichende Entwickelung und langsamen, jahrelangen Verlauf ausgezeichneten Nierenentzündung bestehen die wesentlichen anatomischen Veränderungen in dem Auftreten von circumscripten Erkrankungsherden, innerhalb welcher es in chronischer Weise zu einer Atrophie des secernirenden Parenchyms, d. i. der Glomeruli und Harnkanälchen kommt, während das Stroma gleichzeitig eine Hyperplasie erfährt. Zugleich kommen in der Regel degenerative Veränderungen am Epithel vor. Es spielt sich hier, im Gegensatz zur chronischen, diffusen parenchymatösen Nephritis ein sehr schleichender, nie unter heftigen Erscheinungen auftretender, gewissermaassen nur abgeschwächter entzündlicher Vorgang ab, der stets nur Schritt für Schritt fortkriecht und exquisit herdweise auftritt. Der Prozess kann unter dem Bild einer acuten Nephritis einsetzen, die aber dann bald an Heftigkeit nachlässt und einen ganz schleichenden, chronischen Charakter annimmt. Die in Folge des chronischen Verlaufs des Leidens in grosser Ausdehnung entwickelte Atrophie des Nierenparenchyms, sowie die sie begleitende, erheblichere Vermehrung des Bindegewebes charakterisiren das mikroskopische Bild. Das Endresultat des mit Induration verbundenen Prozesses ist die körnige Schrumpfniere; wo eine atrophische Stelle bis an die Oberfläche reicht, da entsteht eine grubige Einsenkung; zwischen den Einsenkungen an der Oberfläche stehen relativ gesunde oder gar hypertrophische Parenchymtheile als Körner an. Die Niere verkleinert sich im ganzen sehr erheblich. Das stärkere Hervortreten der interstitiellen Veränderungen mag die Bezeichnung chronische interstitielle Nephritis rechtfertigen; dieselbe ist aber nicht so zu verstehen, dass sich an einen primär interstitiellen Prozess der zu Bindegewebswucherung oder gar zu narbiger Schrumpfung führt, secundäre Atrophie des Parenchyms anschliesst, sondern wir müssen bei der Schrumpfniere im Sinn von Weigert den parenchymatösen Degenerationsprozess als das Primäre auffassen.

Es entspricht dem viel chronischeren Verlauf der indurativen Nephritis, dass sich secundäre Veränderungen vor allem Wandverdickungen am Blut-

*) Für diese Erkrankung existiren noch viele Namen, so: Granularatrophie der Niere, granulirte Niere, Nierencirrhose, Nierensklerose, Nierenatrophie, III. Stadium des Morbus Brightii, rothe Schrumpfniere u. A.

gefässsystem sowohl innerhalb des indurativ-atrophirenden Organs selbst als auch an den gesammten Arterien sowie vor allem am Herzen hier viel stärker ausbilden können als bei der chronischen parenchymatösen Nephritis. Aber auch die wichtige compensatorische Hypertrophie der secretorischen Elemente (Glomeruli und Harnkanälchen) der noch nicht befallenen Parenchymabschnitte wird durch die chronische Entwicklung verständlich und macht es andererseits möglich, dass die Function der Niere trotz starker Schrumpfung noch Jahre lang unterhalten werden kann.

Aetiologisch kommen neben unbekannten Ursachen vorzüglich Gicht, Alkoholismus, Bleivergiftung (vielleicht auch Nicotinabusus und Syphilis) in Betracht. Auch aus einer acuten Nephritis kann Schrumpfniere hervorgehen. Die Erkrankung betrifft meist Individuen in vorgerückterem Alter.

Klinisches Verhalten.

Der **Urin** ist bei der Schrumpfniere bedeutend vermehrt, arm an Eiweiss, blass, hellgrün-gelb, von vermindertem specifischem Gewicht; je mehr Harn, um so geringer ist der Eiweissgehalt und das specifische Gewicht desselben. Der Harn ist ganz klar oder leicht getrübt, nicht oder nur wenig sedimentirend und enthält hyaline Cylinder, welche oft sehr lang und schmal und meist spärlich sind. Den Cylindern können Epithelzellen oder spärliche Fetttröpfchen anhaften. Epithelzellen und rothe Blutkörperchen im Harn sind sehr spärlich. Meist ist der Harn arm an festen Bestandtheilen (Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure, Chloriden etc.). — **Oedeme** sind gering oder fehlen ganz, so lange die Diurese reichlich und das **hypertrophische Herz** gut functionirt. Herzhypertrophie fehlt fast nie. Der Puls ist hart. **Retinitis albuminurica** tritt bei keiner anderen Nierenerkrankung so häufig wie hierbei auf. Die Untersuchung des Augenhintergrundes entdeckt zuweilen erst das Grundleiden. Im Krankeitsverlauf sind **Blutungen** nicht selten, desgleichen **Diarrhöen** und **Dyspepsien**, Kopfschmerzen (urämisches Symptom). Der **Tod** kann u. A. durch Urämie oder durch Hirnhämorrhagie, welche gerade bei Schrumpfniere sehr häufig ist, herbeigeführt werden.

Fig. 237.



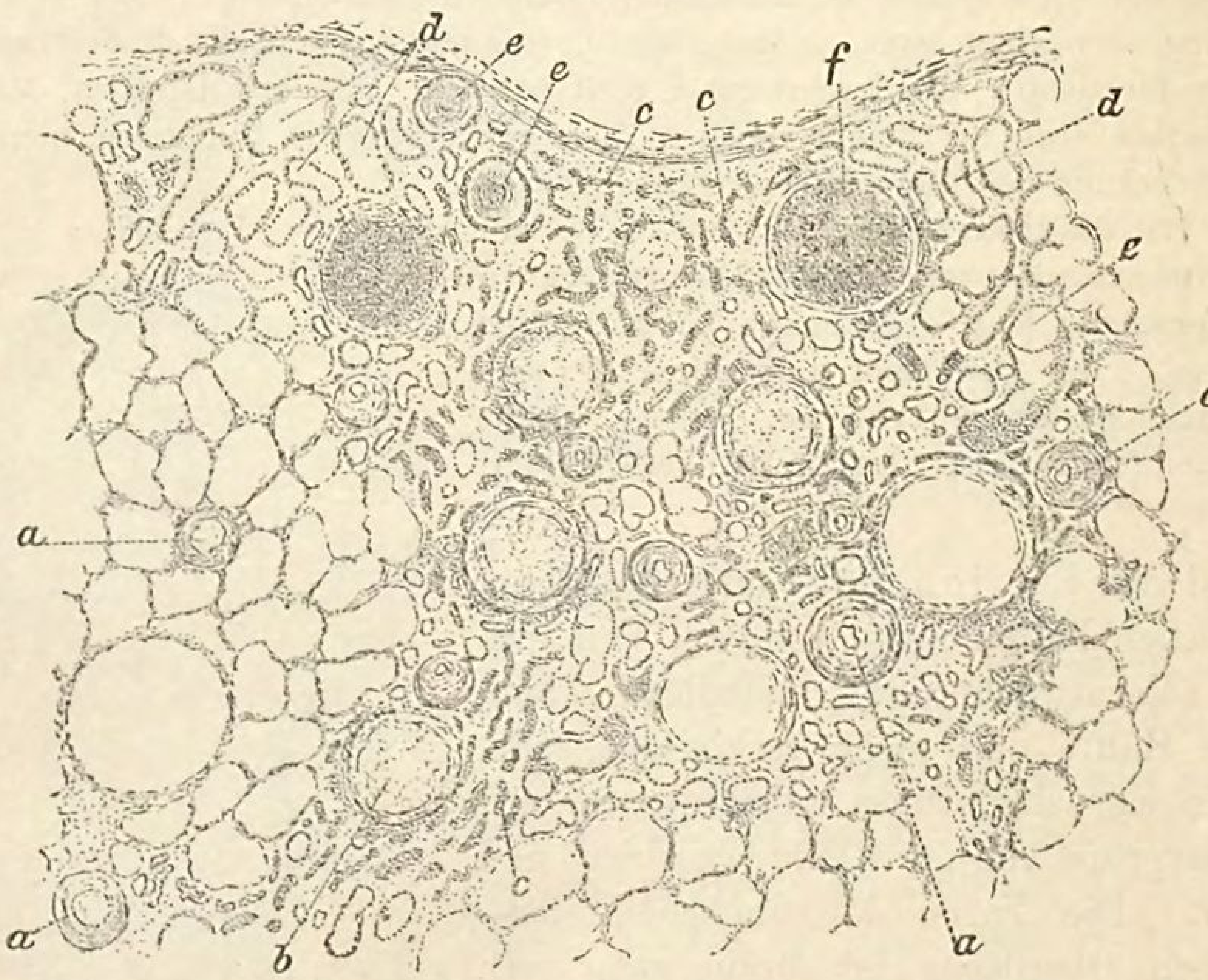
Indurirte Schrumpfniere schwersten Grades. Nat. Grösse.

Bei der Section findet man die Nieren in typischen Fällen meist von viel Fett eingehüllt (Vacatwucherung), auffallend klein, auf die Hälfte und mehr verkleinert, zäh, hart, die Kapsel meistens adhärent, nur mit Substanzverlust von der Rinde abziehbar und verdickt. Die Farbe der unebenen, feinhöckerigen Oberfläche ist braunroth, roth oder mit gelblichen Tönen gemischt. Die Vertiefungen zwischen den Granula sind grauroth, bestehen aus gefässreichem Bindegewebe, in welchem man mit blossem Auge oft dicht bei einander liegende hyaline und zum Theil verkalkte Glomeruli sieht, während die Granula selbst aus relativ gesundem, oder sogar hyper-

trophischem Parenchym bestehen, ähnlich wie die Granula bei Lebercirrhose (vergl. S. 418). Auf dem Durchschnitt erscheint vor allem die Rinde stark verschmälert, hier und da bis auf wenige mm Breite. Ihre normale Struktur ist verwischt; es wechseln eingezogene, fibröse Stellen mit rundlichen oder ovalen Inseln von weichem Nierengewebe ab, welche auf dem Schnitt etwas prominiren. Die Pyramiden, meist dunkeler roth gefärbt, können relativ gross sein. Die Arterien sind öfter starr und verdickt. Häufig findet man kleine Cysten, mitunter auch grössere, bis wallnussgrosse und darüber, sowohl an der Oberfläche wie auch im Inneren der Niere. Sind sie sehr zahlreich, so entsteht eine erworbene Cystenniere. — Bei weniger vorgeschrittenen Veränderungen ist die Niere noch ziemlich gross und derb und an der Oberfläche feinkörnig.

Mikroskopisch erkennt man entsprechend den grubigen Einsenkungen der Oberfläche bindegewebige Herde in der Rinde, (s. Fig. 238), innerhalb deren die Glomeruli und Harnkanälchen verschiedene Grade der Degeneration und der einfachen Atrophie zeigen, wie wir sie auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis sehen. Die atrophischen Indurationsherde sitzen gern in der Umgebung von kleinen Venen; sie bilden in vor-

Fig. 238.



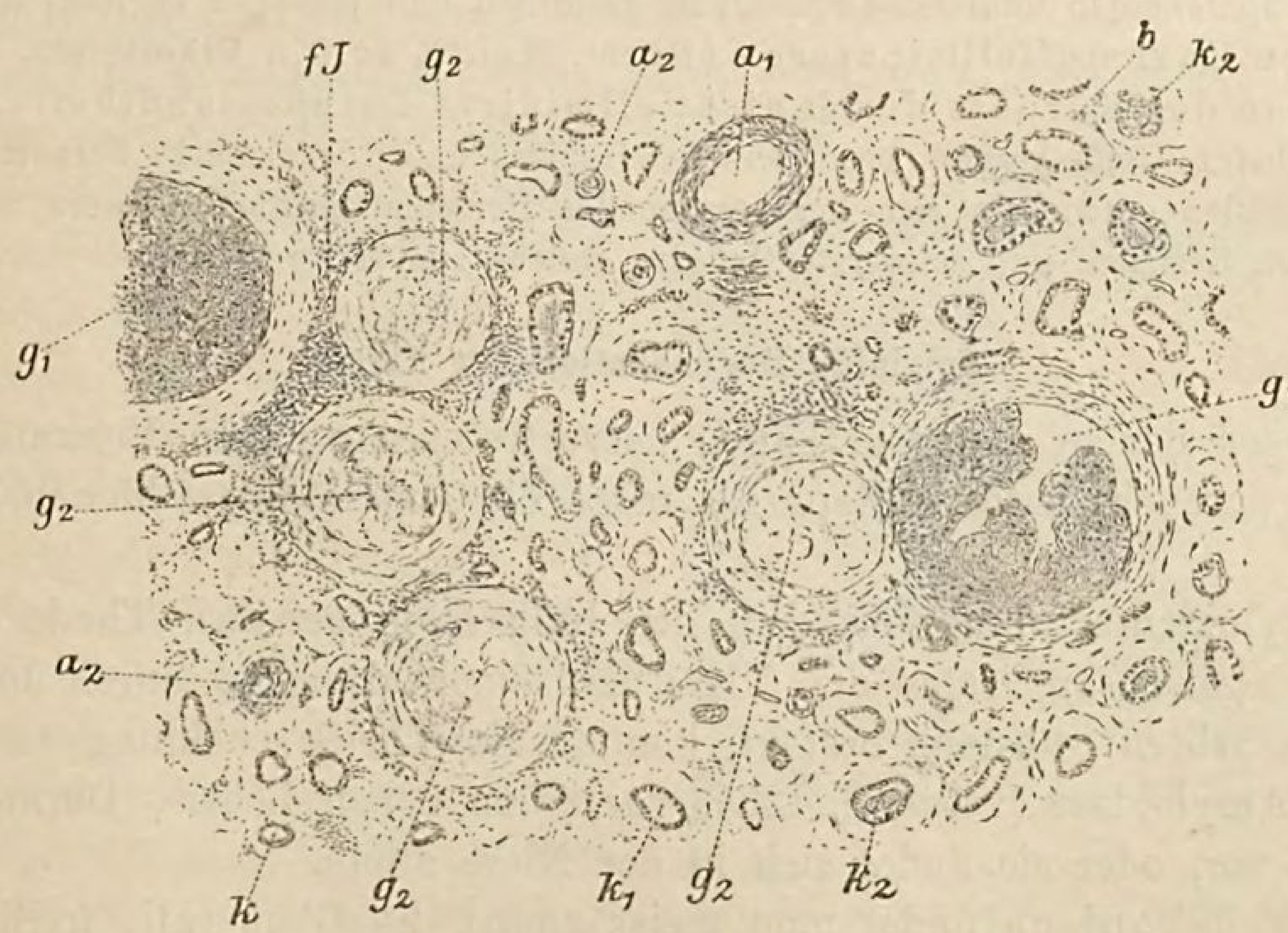
Indurirte Schrumpfniere. Die mittleren Theile des Bildes nimmt ein atrophischer Indurationsherd ein. Innerhalb dieses liegen in verbreitertem, meist kernarmem Bindegewebe atrophische (*b*), noch besser erhaltene Glomeruli (*f*), atrophische und zum Theil auch regenerativ neugebildete (*c*), cystisch und rosenkranzartig erweiterte (*e*) Harnkanälchen, verdickte Arterien (*a*). Noch unveränderte, zum Theil hypertrophische Harnkanälchen bei *d*. Die weiten Maschen in den seitlichen und unteren Partieen des Präparates entsprechen ausgefallenen Harnkanälchen (Artefact). Auch sind 3 leere Glomeruluskapseln zu sehen. Mittlere Vergrösserung.

geschrittenen Fällen meist mit einander zusammenhängende Züge, welche rundliche oder ovale oder längliche Parenchyminseln umgeben. — Innerhalb der von atrophischen Bezirken umschlossenen Inseln von Nierengewebe kann dieses nicht nur gesund, sondern sogar compensatorisch hypertrophisch sein, oder es zeigen sich hier herdweise degenerative Veränderungen an den Glomeruli, an den Epithelien der Harnkanälchen (fettige Degeneration) sowie kleinzellige Infiltration der Interstitien, Zeichen, dass der Krankheitsprozess noch fortschreitet. Sieht man diese Herde für die jüngsten an, so ergiebt sich, dass in der Entwicklung des Prozesses kein wesentlicher Unterschied gegenüber der acuten Nephritis besteht. Ist das noch nicht atrophirte Nierengewebe in grösserer Ausdehnung von parenchymatösen Veränderungen, vor allem von fettiger Degeneration befallen, so wird das Bild dem der secundären Schrumpfniere sehr ähnlich.

Das **Bindegewebe der atrophischen Indurationsherde** zeigt alle Uebergänge von einem kleinzellig infiltrirten Gewebe zu kernarmem, glasigem, derbfaserigem Bindegewebe. Selbst ganz schwer veränderte Stellen können noch Rundzellenhaufen, frische Infiltrationen, aufweisen (Fig. 238 u. 239 *fJ*).

Die **Glomeruli** innerhalb der atrophischen Herde können alle Phasen der Atrophie bis zu völliger hyalin-sklerotischer Umwandlung und Schrumpfung zeigen; ihre Kapseln sind zuweilen nur unerheblich, in anderen Fällen ganz enorm verdickt und bestehen aus concentrisch angeordnetem, hyalinem oder faserigem Bindegewebe (s. Fig. 239). Manche verödete Glomeruli imprägniren sich mit feinkörnigen Kalksalzen. Andere

Fig. 239.



Indurirte Schrumpfniere. *a* Grössere verdickte Arterie. a_2 Kleinere verdickte und verengte Arterien. *b* Bindegewebe, stark verbreitert. *g* Glomeruli mit hypertrophischem Knäuel und verdickter Kapsel. g_2 Verödete Glomeruli, die hyalinen Knäuel zum Theil mit der verdickten Kapsel verschmolzen. *k* Atrophisches Harnkanälchen. k_2 Atrophische Kanälchen mit Cylindern. Mittlere Vergrösserung.

Glomeruli erscheinen ungewöhnlich gross (g_1) und zellreich (hypertrophisch). — Die **Harnkanälchen** sind entweder hier und da ganz untergegangen, collabirt, oder stellenweise zu schmalen Spalten verengt, oder verkleinert und mit niedrigem kubischem Epithel besetzt (k); zum Theil enthalten sie Cylinder (k_2), oft in sehr grosser Menge. Die atrophischen Kanälchen werden vielfach von dem hyalin-sklerotischen Zwischengewebe wie von Ringen umgeben (b). Einzelne Kanälchen sind durch Urinretention cystisch und rosenkranzartig erweitert (s. Fig. 238 *e*). Sehr häufig sieht man auch regenerativ neugebildete, aber unvollkommene Harnkanälchen. Die **Blutgefässe** innerhalb der atrophischen Indurationsherde: Ein Theil der Capillaren geht innerhalb der Herde völlig unter. Veröden zahlreiche Rindenbahnen, so kommt eine Erweiterung der Markgefässe zu Stande. Die Arterien sind oft erheblich verdickt, in der Adventitia sowohl wie in der Intima (s. Fig. 238 *a*). Die ganze Wand kann sich zuweilen hyalin umwandeln. Es kommen auch rein musculäre Hypertrophien vor, die man als Theilerscheinung einer allgemeinen, sich auf die Gefässe und das linke Herz erstreckenden Hypertrophie auffasst.

Die bei jeder chronischen Nephritis, besonders stark aber bei der indurirten Schrumpfniere auftretende **Herzhypertrophie** hat verschiedene Erklärungen gefunden. Man hat sich vorgestellt, dass diese Hypertrophie in Folge des in den schrumpfenden Nieren entstehenden Widerstandes zu Stande käme (Drucktheorie), was im Hinblick auf das relativ kleine Ausfallgebiet freilich wenig wahrscheinlich ist. Näher liegt die Annahme, dass das durch Harnbestandtheile verunreinigte Blut einen irritativen Einfluss auf Gefässe und Herz ausübt, diese zur Contraction bringt und dadurch eine Blutdruckerhöhung nach sich zieht. Diese führt dann allmählig zu Hypertrophie des Herzens und der Arterien (chemische Reiztheorie). Die Herzhypertrophie bringt eine Erhöhung des arteriellen Druckes und vermehrte Ausscheidung von Harnwasser mit sich. Letztere wird trotz der Unwegsamkeit zahlreicher Glomeruli durch die Communication erleichtert, welche sich zwischen Vas afferens und efferens herstellt (Thoma). Versagt die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels, oder ist das Nierenparenchym total leistungsunfähig geworden und versagen zugleich die vicariirenden Harnstoffeliminatoren (Darm, Haut), so tritt **Urämie** ein, eine Intoxication des Körpers durch nicht eliminirte Harnbestandtheile, welche, wie es scheint, Gefässkrampf, besonders des Gehirns und Rückenmarks hervorrufen. In anderen Fällen entwickeln sich bei versagender Herzcompensation schwere Störungen im venösen Kreislauf und schwerste Oedeme, welche zum Tode führen.

Amyloide Degeneration der Niere.

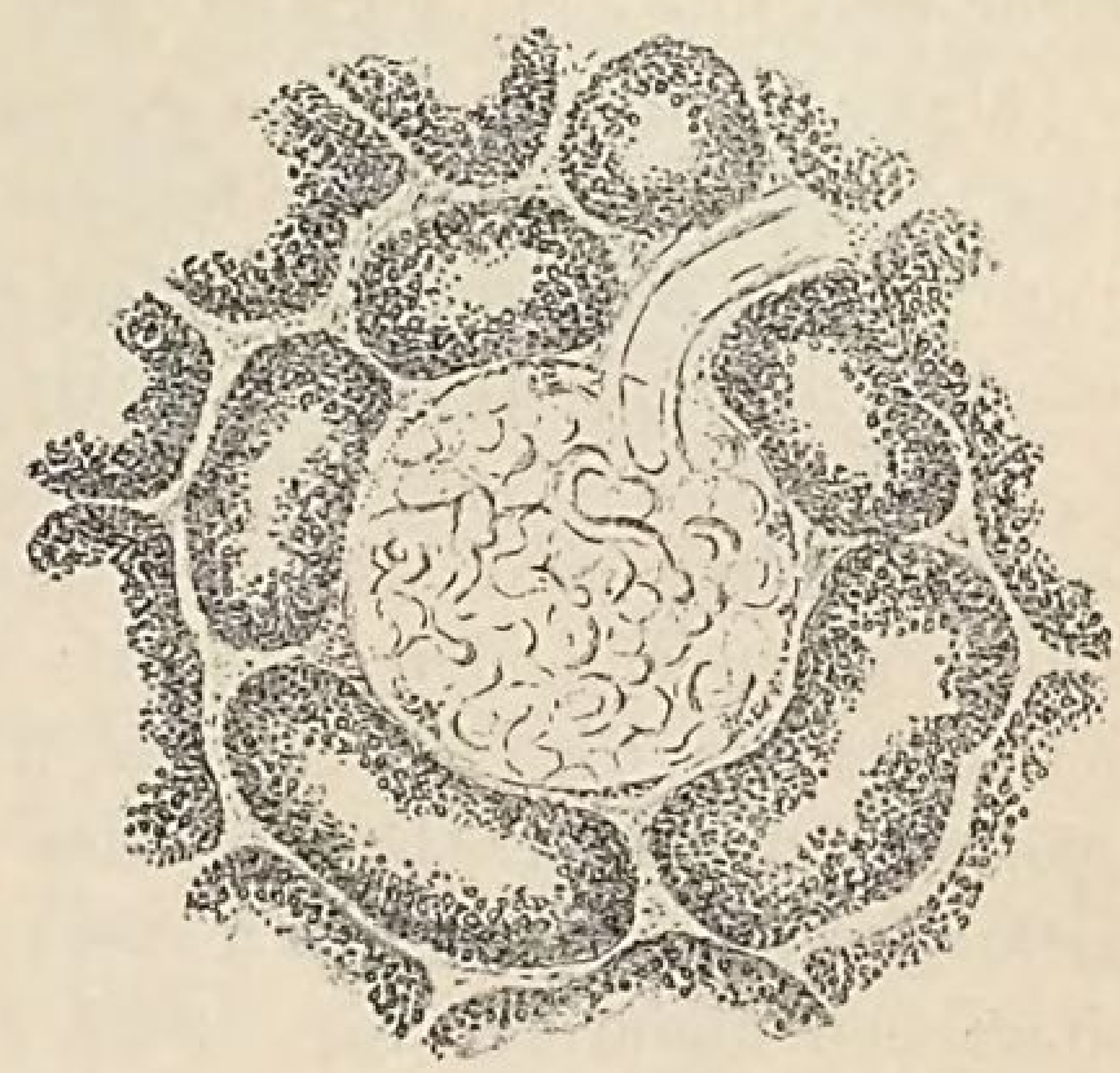
Wegen der in manchen Fällen hervortretenden nahen Verwandtschaft mit der parenchymatösen Nephritis möge die Amyloidniere hier ihren Platz finden.

Amyloidentartung, welche in der Infiltration gewisser Theile des Gefäss-Bindegewebsapparates der Niere mit einer glasigen, durch Jodlösung braun gefärbten Substanz besteht, kommt als Theilerscheinung von allgemeiner Amyloidose (vergl. S. 425), vor allem neben Leber-, Darm-, Milzamyloid vor, oder sie findet sich in der Niere allein.

Mikroskopisch findet man meist zuerst die Glomeruli, freilich sehr ungleich stark, betroffen. In andern Fällen sind die Vasa recta der Marksubstanz allein erkrankt. An den Glomeruli wandelt sich eine Schlinge nach der anderen glasig um, bis das ganze Knäuel zu einem glasig-scholligen, für Blut undurchgängigen Gebilde wird, wobei es sich erheblich vergrössern

kann. Die Glomerulusepithelien können eine Zeit lang erhalten bleiben, während sie später durch fettige Degeneration untergehen. Dann erkranken die Vasa afferentia (s. Fig. 240) der Arteriolae rectae; schliesslich können sämmtliche arteriellen, venösen und capillaren Blutgefässe, vor allem der Rinde, sich glasig umwandeln. Das Lumen der Gefässe wird dabei eingeengt und geht hier und da verloren. Auch die Membrana propria der Harnkanälchen, namentlich im Mark, kann amyloid degeneriren. Alles Amyloide färbt sich mit Jod mahagoniebraun (die Reactionen und Färbungen vergl. bei Amyloid der Leber S. 426). Geringe Grade von Amyloiddegeneration ohne Epithel- und interstitielle Veränderungen und mit vorwiegender Betheiligung der Vasa recta und nicht der Glomeruli machen keine klinischen Erscheinungen (Rosenstein u. A.).

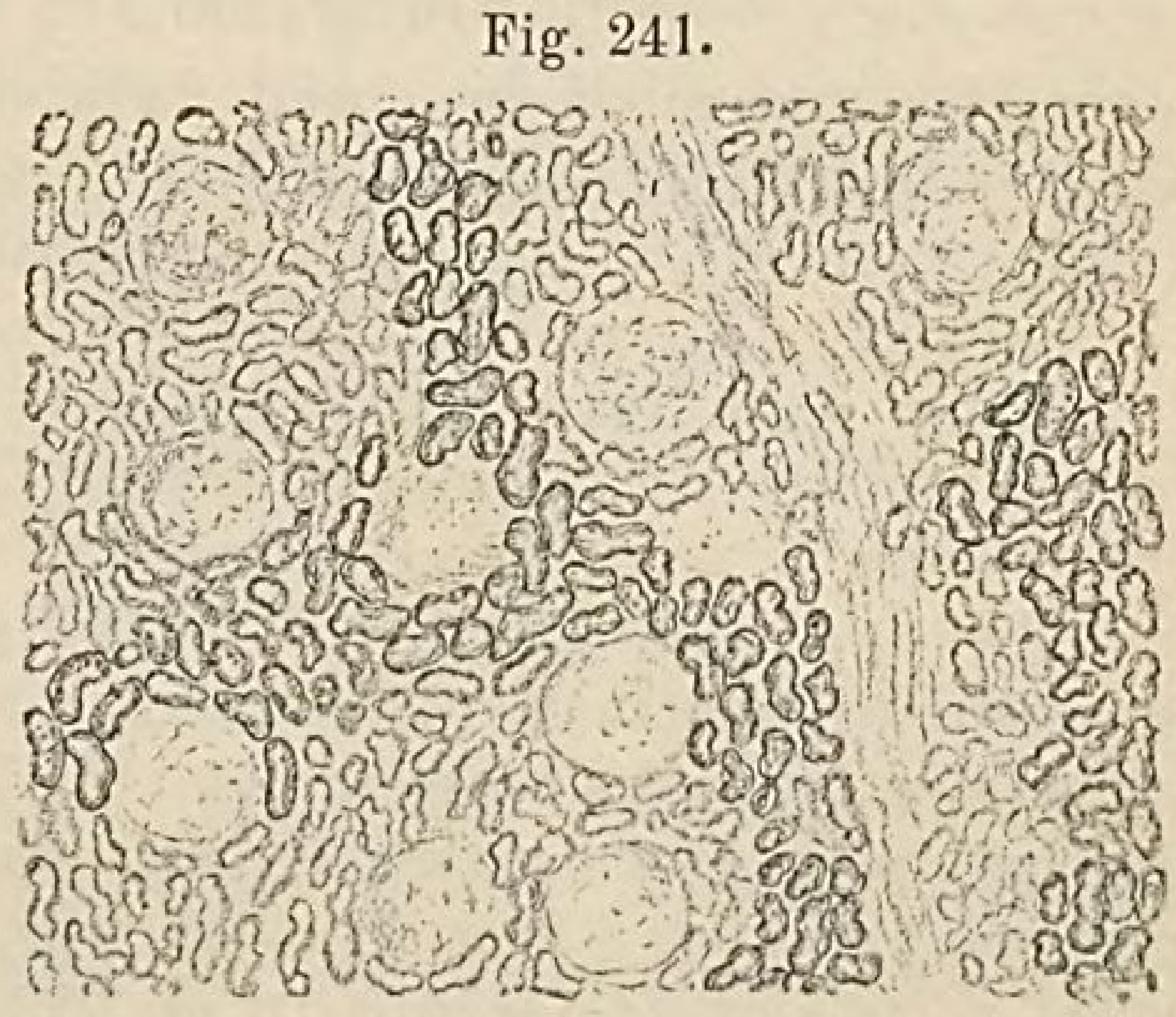
Fig. 240.



Grosse weisse Amyloidniere. Amyloider Glomerulus (mit amyloidem Vas afferens und noch Spuren von fettig degenerirten Epithelien) umgeben von gewundenen Harnkanälchen mit schwerster fettiger Degeneration der Epithelien. Frischer ungefärbter Schnitt. Starke Vergrösserung.

Stärkere Grade amyloider Degeneration combiniren sich aber sehr häufig mit degenerativ-entzündlichen Zuständen am Parenchym, und die Nierenveränderung stellt dann eine mehr oder weniger ausgesprochene parenchymatöse Nephritis mit amyloider Entartung des Gefässbindegewebsapparates dar*). Beide Veränderungen sind wohl in der Hauptsache auf dieselben schädlichen Ursachen zu beziehen; zum Theil dürfen die degenerativen Veränderungen aber wohl auch als Ausdruck der ungenügenden Ernährungszufuhr in Folge der Veränderungen der Gefässe, also als Folge des Amyloids betrachtet werden. Unter den degenerativen Veränderungen herrscht die fettige Degeneration vor, welche die Epithelien der Glomeruli, wie vor allem der Harn-

Fig. 241.



Grosse weisse Amyloidniere. Helle amyloide Glomeruli, fleckweise stark fettig degenerirte Harnkanälchen; andere Kanälchen trüb geschwellt. Frischer ungefärbter Schnitt. Schwache Vergrösserung.

*) Bei stark hervortretenden nephritischen Symptomen spricht man auch von Amyloid-Nephritis.

kanälchen (besonders der empfindlichsten, der gewundenen) betrifft. Die verfetteten Zellen können sich ablösen und epitheliale und granulirte Cylinder bilden. Ausserdem kommen hyaline und besonders wachsartige Cylinder in den Harnkanälchen oft in ausserordentlicher Anzahl vor, welche sich mit Jod leuchtend gelb (selten braun, wie Amyloid) färben.

Makroskopisch ist bei geringer Amyloiddegeneration nichts besonderes zu sehen. Bei starker fettiger Entartung der Epithelien und höheren Graden von Amyloidentartung nimmt die Niere das charakteristische Aussehen der sog. grossen weissen Amyloidniere an. Die Niere ist gross, fest, schwer, die Kapsel gut abziehbar, die Oberfläche blass, glatt, die Venensterne sind oft fleckweise stark injicirt; Mark und Rinde sind schärfer gegen einander abgesetzt; die Marksubstanz ist meistens roth, hell oder dunkel. Die verbreiterte Rinde ist blassgrau und in Folge von Anämie und fettiger Degeneration gelb und weiss gefleckt. Die grauen Parthien sind transparent, trocken, wachsähnlich, von mattem Glanz, die gelbweissen undurchsichtig. Sind die Epithelien weniger stark degenerirt, so kann die Farbe blassgrau sein (Speck-, Wachsniere). Thautropfenartige Pünktchen, den Glomeruli und feine Striche, den amyloiden Gefässen entsprechend, werden, wenn man Jod aufgiesst, braun gefärbt.

In Folge der schweren örtlichen Circulationsstörung kann sich Thrombose von Nierenvenenästen einstellen; allenthalben kann man dann auf der Schnittfläche weisse oder blassröthliche Thromben in den Venen stecken sehen. Die Thrombose kann sich in den Stamm der Renalis und selbst in die Cava als weisser regenwurmartiger Pfropf fortsetzen.

Bei längerem (mitunter Jahre langem) Bestand können zahlreiche Kanälchengruppen ganz untergehen, die Glomeruli rücken zusammen, und es entstehen Schrumpfungsherde, innerhalb deren das Bindegewebe vermehrt ist und auch hier und da kleinzellige Infiltration zeigt. Die Niere wird indurirt und granulirt und verkleinert sich (amyloide Schrumpfniere).

Hierbei wird Herzhypertrophie in der Regel vermisst, da es sich meist um sehr anämische und heruntergekommene Individuen handelt; das Herz kann sogar braun-atrophisch sein. Dagegen kann Urämie auftreten und zum Tode führen. Meist tritt der Tod aber an Kachexie in Folge der Grundkrankheit ein. Der **Urin** bei Amyloidniere kann an Menge ziemlich normal oder wechselnd, häufig vermindert, zuweilen aber auch stark vermehrt sein. Die Farbe ist blassgelb, hell, das specifische Gewicht normal oder vermindert oder erhöht. Eiweiss kann zwar fehlen, ist aber gewöhnlich reichlich (bis zu 1—2 %) vorhanden. Sediment fehlt gewöhnlich ganz; bei schwerer Amyloid-Nephritis ist es reichlicher, und es finden sich dann morphologische Bestandtheile in grosser Menge. Für gewöhnlich sind Cylinder (hyaline, wächserne, körnige) und Leukocyten meist spärlich vorhanden. Das Verhalten der festen Bestandtheile ist wechselnd. — **Hydrops** ist meist sehr beträchtlich, kann aber auch fehlen. Retinitis fehlt. Ein stark vermehrter Urin ohne Herzhypertrophie spricht für Amyloidniere, besonders wenn zugleich die vergrösserte Milz und Leber zu constatiren sind (Leo, Diagnostik).

5. Eitrige Entzündung der Niere. Nephritis apostematosa.

Bei der interstitiellen eitrigen Entzündung der Niere, welche durch Hineingelangen von Eitererregern entsteht und durch Abscessbildung charakterisirt ist, unterscheidet man 2 Hauptgruppen: a) hämatogene oder metastatische eitrige Nephritis; die Eitererreger gelangen mit dem arteriellen Blutstrom in die Niere und liegen zunächst in Blutgefässen; b) fortgeleitete, von den harnableitenden Wegen aufsteigende und dann vom Nierenbecken zunächst in die Sammelröhren des Markes eindringende, eitrige Entzündung. Die im Harn befindlichen Eitererreger liegen zunächst in den Nierenkanälchen. Mit Rücksicht auf ihren Ursprung bezeichnet man letztere Form auch als Pyelonephritis.

a) Hämatogene oder metastatische eitrige Nephritis.

Es gelangen bei schweren infectiösen Erkrankungen (z. B. bei septischer Endocarditis oder bei pyämischer Wundinfection oder bei puerperaler Infection u. A.) Eitererreger, meistens Kokken, im Blut herangeschwemmt in die Niere. Die Kokken können so reichlich sein, dass sie kleine Pfröpfchen bilden, welche Capillaren verstopfen (capilläre Embolie). Das geschieht doppelseitig und meist in multipler Weise und es folgt, hauptsächlich in der Rinde, die Bildung wenig zahlreicher miliarer oder stecknadelkopf- bis erbsengrosser, weicher, gelblicher, etwas prominenter rundlicher Knötchen (Abscesse), welche oft von einem mehr oder weniger breiten, rothen Hof umgeben sind. Daneben können zugleich multiple, punktförmige Blutungen bestehen. Auf dem Durchschnitt durch die Niere sieht man ausser den rundlichen Abscessen in der Rinde meist auch länglichstreifige Abscesse in der Marksubstanz. In der Rinde können die Abscesschen, hier und da den Gefässen entlang gelagert, rosenkranzartige Streifen bilden. Die runden eitrigen Rindenherdchen lassen mikroskopisch in ihrem Inneren mit Bakterien vollgepfropfte Glomerulusschlingen oder andere, meist capillare bakterienhaltige Blutgefässe erkennen. Die Gefässwände sind nekrotisch. In der Umgebung entsteht eine reactive Entzündung. Rundzellen überschwemmen das Bindegewebe und die Harnkanälchen; die Epithelien der letzteren degeneriren körnig oder fettig. Auch das Bindegewebe zerfällt. Ist der ganze Erkrankungsherd von Eiterkörperchen durchsetzt, und das Gewebe eingeschmolzen, so besteht ein Abscess. — Die länglichen eitrigen Markherdchen können auf zweierlei Arten entstehen: a) Selten entstehen sie im Anschluss an Mikrokokkenhaufen, welche in Blutgefässen liegen und dann sind sie den runden Rindenherdchen vollkommen gleich zu stellen. b) Meist entstehen sie so, dass Bakterien, welche durch die Glomerulusschlingen in den Kapselraum und in die Harnkanälchen gelangen, ausgeschieden werden, dann in den mittleren und centralen Abschnitten der Markkegel, d. h. meist in den Schleifen und Sammelröhren stecken bleiben (Bakterieninfarkte) und hier Abscessbildung hervorrufen (Ausscheidungsherdchen — Orth).

Die Bakterien liegen innerhalb der Harnkanälchen, kleben an hyalinen Cylindern, oder es bilden sich förmliche Bakteriencylinder. Zunächst entsteht um die Bakterienhaufen Nekrose und diese nekrotische Zone wird dann von massenhaften Rundzellen umgeben, welche alles überschwemmen und zusammen mit den Produkten des in loco zerfallenden Nierengewebes den Abscess bilden. Ein Theil der Bakterien kann völlig ausgeschieden und mit dem Urin weggeschafft werden. — Die länglichen Markherdchen können zugleich mit runden Rindenherdchen gefunden werden oder ohne solche. Letzteres bezeichnet Orth als **Nephritis medullaris metastatica.** In solchen Fällen sind dann die Mikroorganismen durch die Glomeruli passirt, ohne an diesen schwere Veränderungen hervorzurufen. — Findet die Anhäufung der Bakterien vorzüglich an den Papillenspitzen statt, welche dann bräunliche Streifen zeigen können, so spricht man von **Nephritis papillaris bacterica** (Orth).

b) Fortgeleitete eitrige Nephritis. Pyelonephritis*).

Sie ist häufiger als die metastatische eitrige Nephritis, kann einseitig sein und die Veränderungen sind meist viel gröbere, wie bei jener. Im Anschluss an Entzündungen, die von den ableitenden Harnwegen, vor allem von der erkrankten Harnblase aufsteigen (ascendirende Nephritis), zuweilen auch in Folge der Anwesenheit von Nierensteinen im Nierenbecken, also ohne vorangegangene Cystitis, entstehen Abscesse in den Nieren. Die bakteriellen Entzündungserreger, welche die Cystitis hervorrufen, vor allem Bakterien der Coli-Gruppe, gelangen im stagnirenden Harn durch den Ureter in das Nierenbecken und dringen dann in die Mündungen der Sammelröhren und in die Harnkanälchen ein. Zunächst füllen die Bakterien Kanälchen der Marksubstanz aus, wobei sie lange, förmliche Cylinder bilden können. Dann setzen sich die Bakterienmassen weiter bis oben in die Rinde fort. Um die Bakterienhaufen entsteht Nekrose und fettiger Gewebszerfall, und indem Eiterkörperchen, welche aus den benachbarten Blutgefässen austreten, das Gebiet überschwemmen, entsteht ein Abscess.

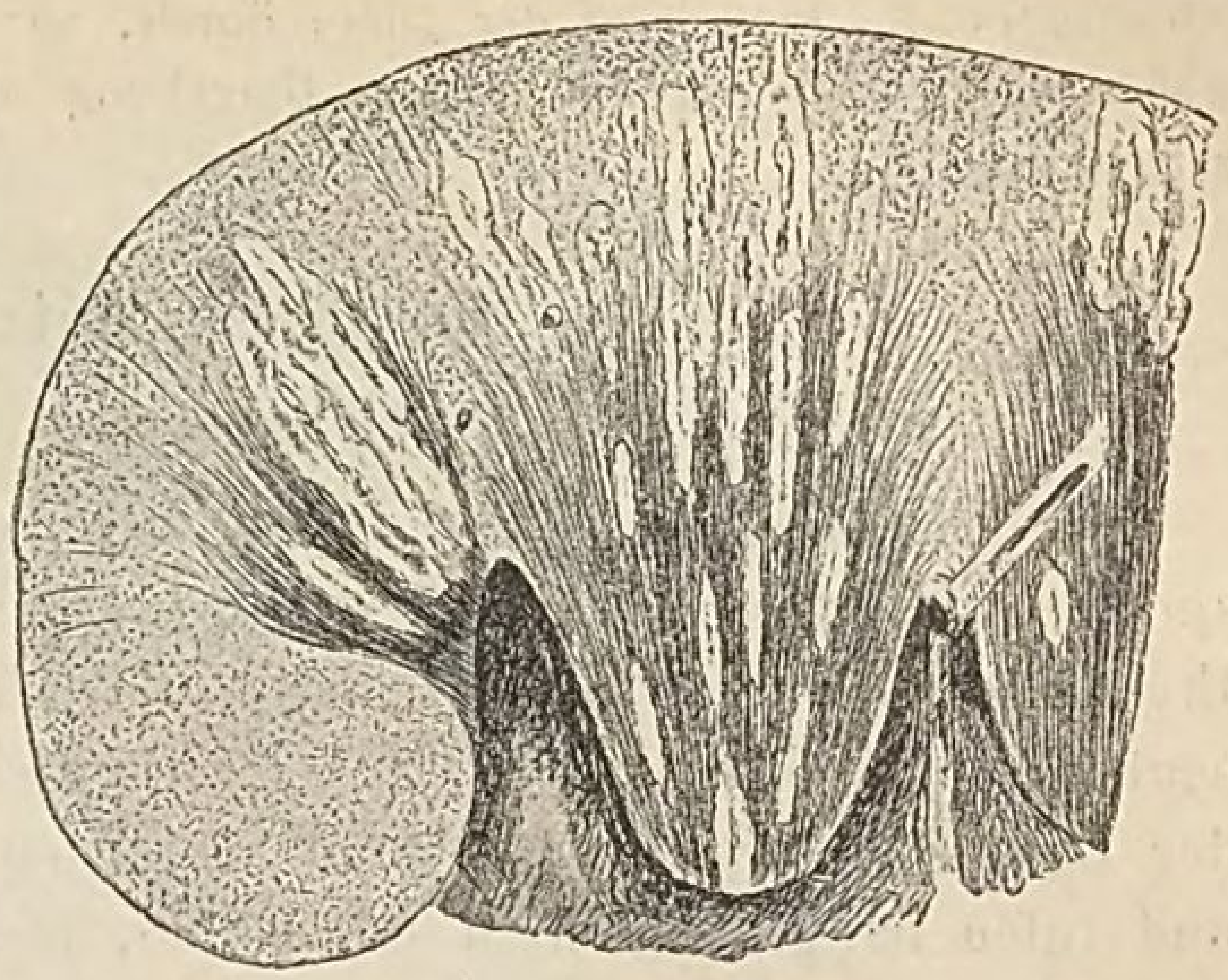
Bei den Entzündungen des Nierenbeckens oder Ureters im Anschluss an Nierensteine gelangen die Bakterien (aus dem Darm) entweder auf dem Blutweg durch die Nieren oder auf dem Lymphweg aus der Nachbarschaft (dem Darm) in das Nierenbecken; das weitere Eindringen der Bakterien in die Nierensubstanz findet genau wie bei der ascendirenden, eitrigen Nephritis statt. (Bei der nach nicht penetrirenden Traumen auftretenden Nephritis suppurativa hat man sich neben einer Gewebsläsion, welche den Angriffspunkt schafft, den Hinzutritt von Bakterien in ähnlicher Weise zu denken.)

Die Abscesse erscheinen in der Marksubstanz meist in grosser Zahl als längliche, hier und da anschwellende, isolirte oder mit benachbarten confluirende und demgemäss verschieden breite Streifen, die sich aus der Marksubstanz continuirlich oder häufiger sprungweise durch die Rinde hindurch bis an die Nierenoberfläche fortsetzen (Fig. 242). Hier bilden sie leicht vorgewölbte, weiche, gelbliche Punkte meist von geringer Grösse, miliar, die häufig zu Gruppen oder verzweigten Herdchen vereinigt sind (s. Fig. 243), welche oft einen rothen Hof haben. Wo die Abscesse dicht zusammen

*) Man kann auch von ascendirender Pyelonephritis sprechen, im Gegensatz zur (seltneren) descendirenden, bei der die Infection von der Niere aus erfolgt.

sitzen, ist das Nierengewebe weich und geschwollen (s. Fig. 243), mitunter sogar nekrotisch. Die kleinen Abscesse können zu grösseren confluiren.

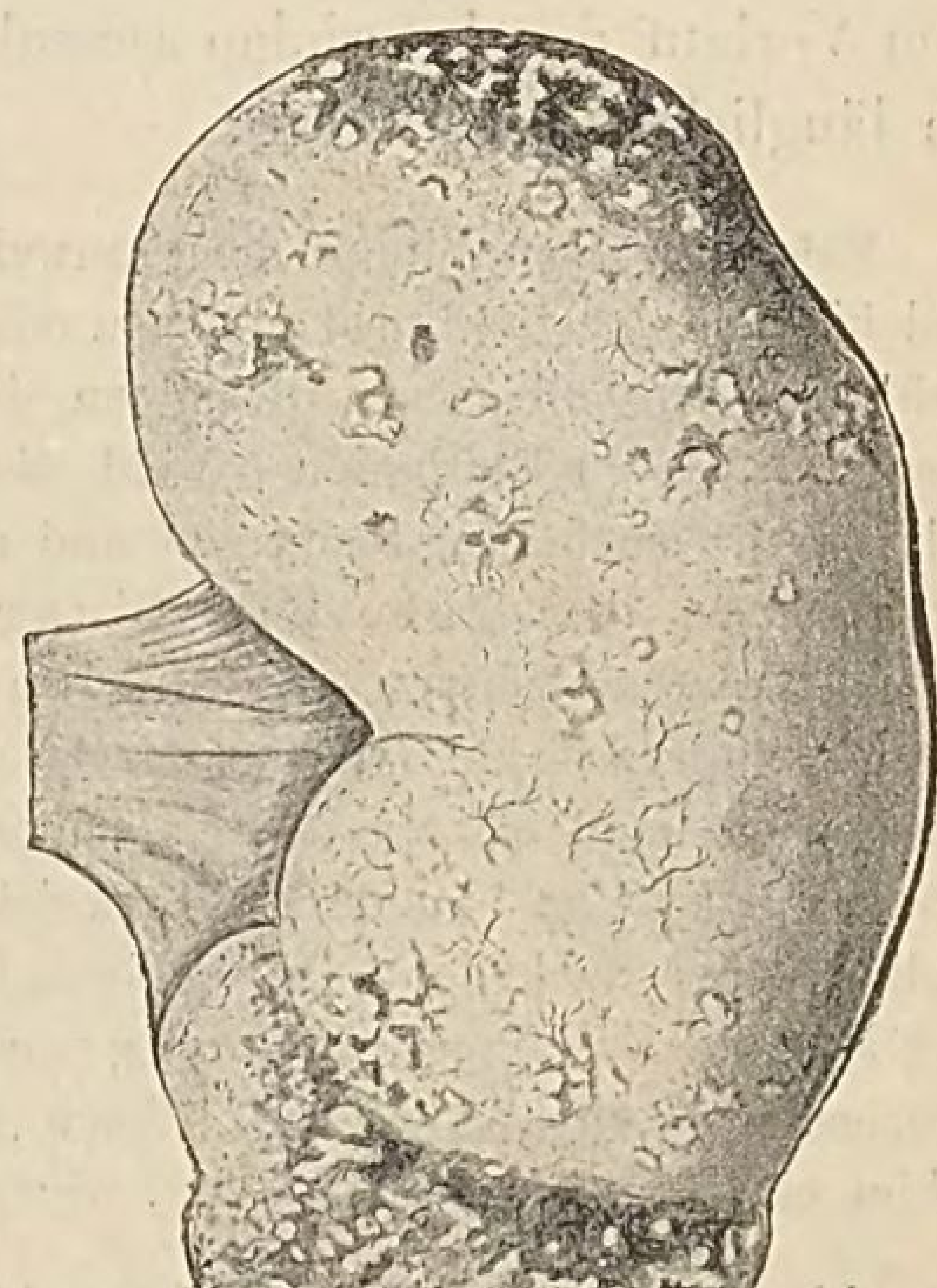
Fig. 242.



Pyelonephritis.
Stück von dem Hauptdurchschnitt der Niere. Aufsteigende Abscesse in Marksubstanz und Rinde. Parenchymatöse Degeneration der Rinde. Entstanden nach Cystitis bei Prostatahypertrophie. Natürliche Grösse.

Diphtherie oder Nekrose der Papillen. Zuweilen werden die Papillen an der Spitze oder in toto nekrotisch; im ersten Fall bildet sich an der Spitze ein grauer Schorf. Bei totaler Nekrose sind die Papillen glasig, wie in Oel aufgehellt, grünlich-grau oder bräunlich, oft auffallend trocken, zäh, eingeschrumpft. Die Sammelröhren findet man auf das dichteste mit Bakterien angefüllt und das Gewebe stirbt in Folge intensiver Mikrobenwirkung ab.

Fig. 243.



Aeussere Ansicht der Niere bei Pyelonephritis. Zahlreiche kleine, vielfach gruppenweise zusammenliegende Abscesse mit hyperämischem Hof. Hier und da punktförmige Hämorrhagieen. An beiden Polen der Niere Schwellung im Bereich der dichtesten Abscesse und diffuse Hämorrhagieen zwischen den Herdchen. Nach dem frischen Präparat gezeichnet. $^3/_5$ natürl. Gr.

Verlauf der eitrigen Nephritis.

Abscesse und Infiltrationsherde können sich zurückbilden und in Form von schwieligem Narbengewebe ausheilen. Es entstehen dadurch zuweilen an der Oberfläche der Niere grubige Einziehungen. Mitunter werden grössere Abscesse durch Bindegewebe abgekapselt, oder man begegnet schwieligen Indurationsherden, welche hier und da noch Residuen von Eiter in Gestalt eingedickter, verkalkter und verfetteter, käseartig steifer Massen enthalten.

Indem zahlreiche Eiterherde zusammenfliessen, können grosse Abscesse entstehen, welche nicht selten in's Nierenbecken durchbrechen; dieses erweitert sich dann an der betreffenden Stelle zu einer ulcerösen Höhle. Es können auch Stücke der Markkegel abgelöst werden, welche sogar den Ureter verlegen können. Schliesslich kann unter fast totalem Schwund des Parenchyms die ganze Niere in einen Eitersack verwandelt werden (**Pyonephrose**), dessen Wand von der gewucherten und verdickten Capsula fibrosa gebildet wird. Bricht der eitrige Inhalt irgendwo hin durch, so schrumpft der Sack mehr und mehr zusammen und kann schliesslich einen kleinen Bindegewebsknollen bilden, in welchem sich zuweilen noch unregelmässige

Reste des Nierenbeckens und käsige oder verkalkte Eitermassen erhalten. Bricht ein Abscess in die Fettkapsel der Niere durch, so entsteht eine eitrige **Perinephritis**, welche sich dann auf die weitere Umgebung als **paranephritischer Abscess** fortsetzen kann.

6. Specifische Entzündungen.

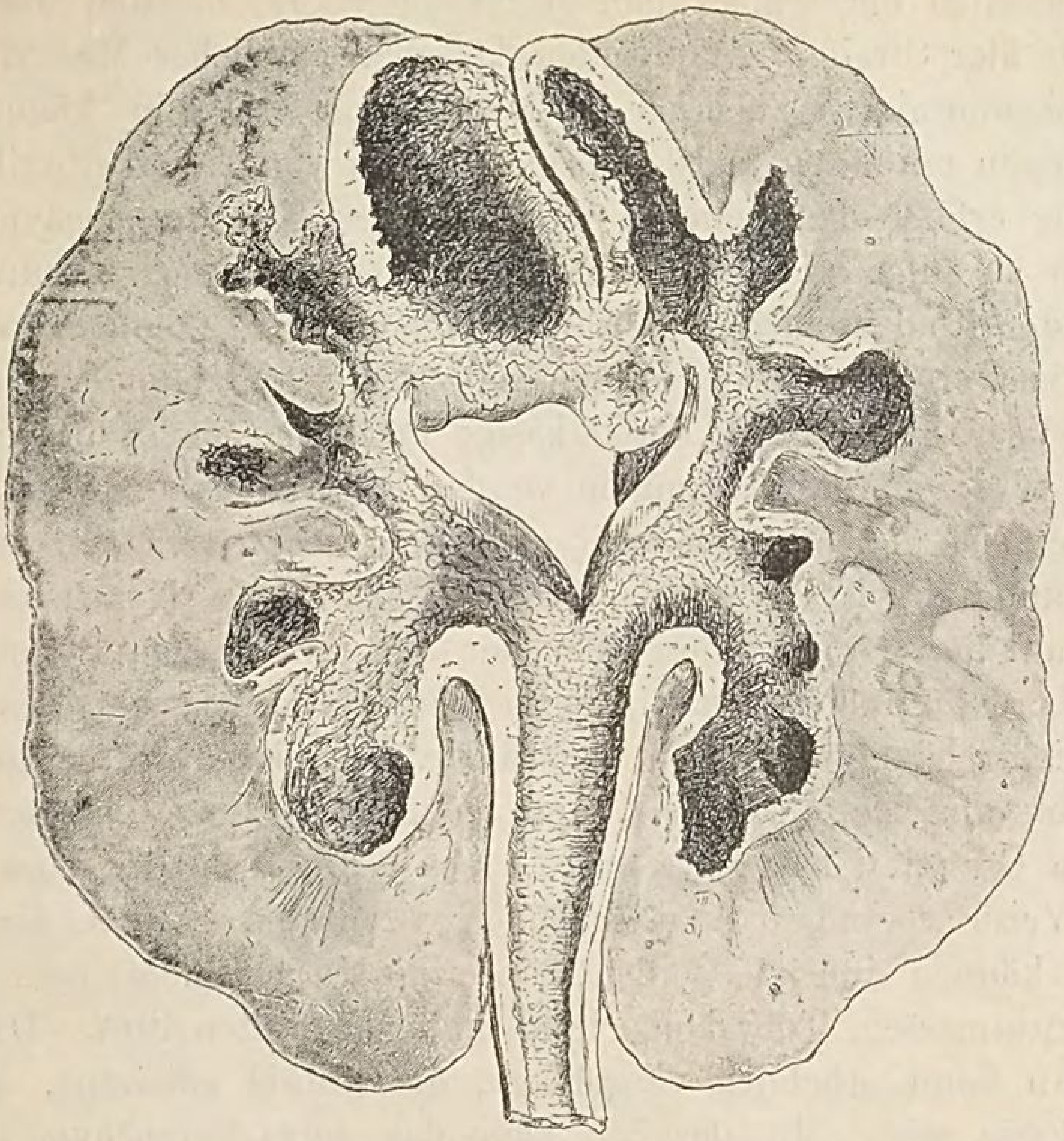
1) Tuberculose der Niere.

Tuberculose der Niere kommt in verschiedenen Formen vor: a) Als secundäre, metastatische, hämatogene Miliartuberculose. Die Eruption miliarer Knötchen kann als Theilerscheinung von allgemeiner acuter Miliartuberculose oder bei chronischer Tuberculose, besonders der der Lunge, auftreten. Die Bacillen gelangen mit dem Blute in die Nieren und rufen hauptsächlich in der Rinde, aber auch im Mark miliare Knötchen hervor. Bei allgemeiner Miliartuberculose sind dieselben sehr zahlreich. Sie erscheinen an der Oberfläche der Rinde als grauweisse Fleckchen, oder, wenn sie älter sind, als leicht prominirende weisse Knötchen, welche zuweilen einen rothen Hof haben und dann mit Abscesschen (s. Fig. 243) zu verwechseln sind. Auf dem Durchschnitt der Niere sieht man die Tuberkel in der Rinde als runde Knötchen, häufig rosenkranzartig dem Verlauf der Arteriolae ascendentes folgen; in der Marksubstanz können sie längliche Form haben.

Mikroskopisch bilden die grauweissen Fleckchen zellige Infiltrate im Bindegewebe und können einzelne Harnkanälchen mit trüb geschwellten, verfetteten oder nekrotischen Epithelien einschliessen. Oft sitzen die Tuberkel um kleine Gefässe, desgleichen um Glomeruli, deren Epithelien sowohl wie die der Harnkanälchen zum Aufbau des Tuberkels durch Wucherung beitragen und auch Riesenzellen liefern können; den Hauptantheil an der Tuberkelbildung hat aber das interstitielle Gewebe. — Miliare Tuberkel können sich zu Conglomerattuberkeln vereinigen, welche nicht selten keilförmig sind (wie anämische Infarkte) und sich peripher ausbreiten. — Recht häufig sieht man bei chronischer Tuberculose Tuberkelbildung in der Wand von Arterien (s. Fig. 14 auf S. 53), welche zu Gefässverschluss und Bildung atrophischer Stellen, oder auch deutlicher anämischer oder hämorrhagischer Infarkte führt (Orth, D. Nasse). Es können dadurch granulirte Nieren zu Stande kommen (ähnlich der arteriosklerotischen Atrophie). Auch Dissemination von Tuberkeln im Verbreitungsgebiet einer tuberculösen Arterie, wie sie D. Nasse beschrieb, kann man häufig sehen.

b) Als chronische Localtuberculose (Phthisis renalis tuberculosa). Diese entsteht entweder ähnlich wie die Pyelonephritis secundär, vom Nierenbecken aus aufsteigend, oder in der Art, dass mit dem Blut eintretende Tuberkelbacillen durch die Glomeruli hindurchtreten und auf dem Wege der Ausscheidung weiter abwärts in den Kanälen der Marksubstanz oder in der Schleimhaut des Nierenbeckens haften und zur Bildung käsiger, tuberculöser Massen führen. Fehlen sonstige Herde im Körper, so kann man von primärer Localtuberculose der Niere sprechen. Die Erkrankung kann ein- oder doppelseitig sein. Oft ist sie auf beiden Seiten ungleich schwer.

Fig. 244.



Phthisis renalis tuberculosa. Schwere Tuberculose des Ureters, des Nierenbeckens und der Kelche. Oben eine besonders grosse, bis unter die Kapsel reichende, breit mit dem Nierenbecken communicirende Caverne. Niere der Länge nach durchgeschnitten; die Hälften auseinandergelegt. Nach dem Spirituspräparat gezeichnet. Sammlung des pathol. Instituts. $^2/_3$ natürl. Grösse.

Während die miliaren Tuberkel (a) keine grosse pathologische Tragweite haben, und auch klinisch gar nicht diagnosticirbar sind, stellt die chronische Localtuberculose (b) eine deletäre Erkrankung dar, welche durch Bildung umfangreicher käsiger Massen, die in Zerfall übergehen, zu Einschmelzung der Niere (**Phthisis renalis tuberculosa**) führen kann, und welche sowohl auf den Urogenitalapparat (Ureter, Harnblase, Urethra, Prostata, Samenbläschen, Nebenhoden, Hoden, — Ovarien, Tuben), meist mit Ueberspringen einzelner Stücke, übergehen (Urogenitaltuberculose), als auch den ganzen Organismus tuberculös inficiren kann. Allgemeine Miliartuberculose kann, wie in einem von Hanau mitgetheilten Fall, durch Vermittlung der tuberculös erkrankten Nierenvene zu Stande kommen. Im **Urin** erscheinen ausser Blut, Eiter, Detritusmassen, als wichtigster Befund Tuberkelbacillen, oft in so grossen Mengen, dass S-förmige Gruppen (Zöpfe) entstehen, die gefärbt schon makroskopisch sichtbar sein können.

Der Prozess localisirt sich stets zunächst in der Marksubstanz. Entweder entsteht im Inneren derselben ein länglicher oder rundlicher tuberculöser Käseherd, der dann in das Nierenbecken durchbricht, oder, was das häufigere ist, der tuberculöse Prozess ist ascendirend in analoger Weise wie die Pyelonephritis, nimmt seinen Ausgang vom Nierenbecken und greift

dann auf das Nierengewebe über, wobei die Oberfläche der Papillen oder die Winkelstellen der Calices und Markkegel zuerst befallen werden. Es bilden sich hier Streifen und Knoten käsiger, gelblicher Massen, welche von knötchenförmigen Tuberkeleruptionen umgeben sein können. Die käsigen Massen enthalten meist enorme Mengen von Tuberkelbacillen. Die Ausbreitung erfolgt dann einmal weiter in das Nierenparenchym hinein; hier treten zuweilen distincte Tuberkel auf, welche sich mitunter bis in die äussersten Rindenschichten verfolgen lassen; durch Confluenz von Knötchen können grosse, käsige Knoten entstehen, die dann erweichen und Cavernen (Vomicae) bilden, deren käsige Peripherie mehr und mehr vorgeschoben wird; einzelne Pyramiden werden dadurch bald zerstört. Anderseits können sich die Cavernen breit nach dem Becken eröffnen und gleichzeitig bis unter die Rinde reichen (s. Fig. 244). Das Nierenbecken ist entweder nur im Bereich einer oder der anderen käsigen Pyramide oder in toto tuberculös inficirt, was in Form diffuser Wucherung oder von Knötchen geschieht; häufig bildet sich, wie in Fig. 244, eine dicke käsige Schicht, welche hier und da ulcerirt ist und an die sich aussen jüngere, graue, tuberculöse Granulationsmassen anschliessen. Der Ureter kann sich in gleicher Weise verändern und erheblich verdicken. Auch die unteren Harnwege können inficirt werden, und im Harn findet man reichlich Eiter, Detritusmassen, Tuberkelbacillen und nicht selten Blut. Die Niere im Ganzen kann erheblich vergrössert, die Kapsel adhärent, die Oberfläche höckerig sein. Mit der Zeit kann das ganze Parenchym der Niere zerstört werden. Nicht selten wird die Austrittsstelle des Ureters durch Käsemassen verlegt, und es bildet sich ein mit Eiter gefüllter und mit Käse ausgekleideter Sack (Pyonephrose), in dem mitunter das ganze Nierengewebe aufgegangen ist oder nur noch Spuren secretorischen Gewebes vorhanden sein können. (Der Harn kann dann normal sein, wenn die andere Niere gesund ist.)

Ist der Prozess sehr alt, der Ureter narbig geschlossen, so kann der käsige Eiter zu einer kittartigen Masse eingedickt werden und die schwielige Sackwand stark verdickt sein und einschrumpfen. — Selten findet man in einem pyonephrotischen Sack cholesteatomartige Massen (Cholestearin und Schuppen verhornter Epithelien mit Eiter gemischt).

2) Syphilis der Niere.

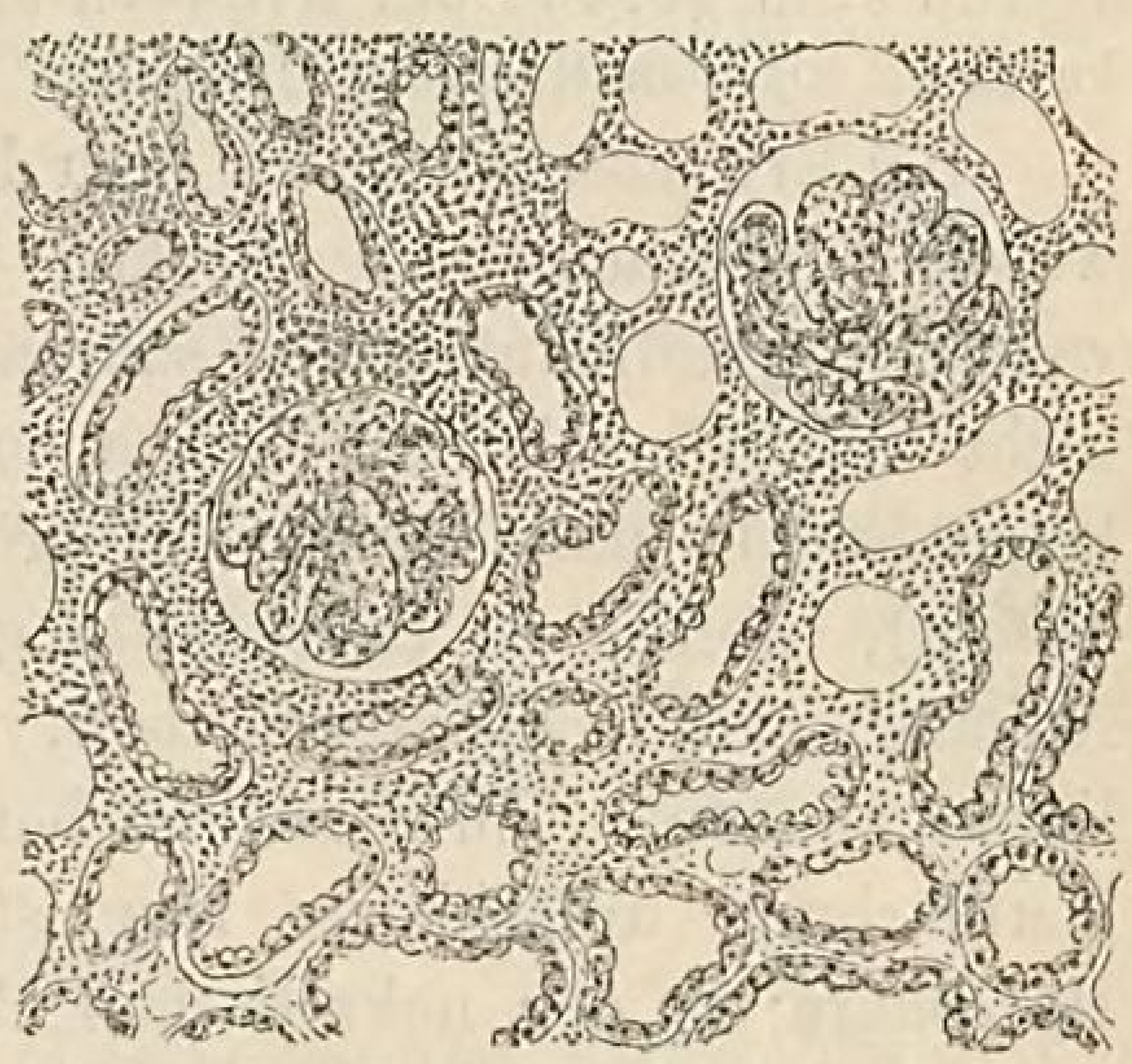
Gummiknoten in den Nieren sind selten. — Gelegentlich begegnen wir fibrösen, mit narbiger Einziehung verbundenen Wucherungen, die gummöse Knoten, Wucherungen einschliessen. — Eine der chronischen interstitiellen Nephritis gleiche, aber nur auf ganz circumscripte Bezirke des Organs beschränkte Veränderung, welche zur Bildung oft keilförmiger (embolischen Narben ähnlicher), grau gefärbter, atrophischer Bezirke führt, kommt bei Syphilis vor und wird als Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex bezeichnet. — Bei syphilitischen Neugeborenen sehen wir eine diffuse Fibrose der Niere, verbunden mit Endarteriitis und Parenchymverfettung. — Auf der Basis von constitutioneller Syphilis kann Amyloid der Niere auftreten.

3) Actinomykose der Niere.

Actinomykotische Herde in der Niere, welche im Anschluss an Actinomykose anderer Organe auftreten, sind selten. Sie können erhebliche Grösse erreichen. Perinephritis kann sich anschliessen.

4) Bei einer Reihe von Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach) kommen lymphomartige Zellanhäufungen in der Niere vor. Bei Leukämie können so mächtige Zellansammlungen stattfinden (s. Fig. 245), dass das Organ stark vergrössert, fleckig-graugelblich, glasig, fleischig aussieht, und dass stellenweise keine Zeichnung mehr zu erkennen ist. Die Infiltration ist diffus oder nur an bestimmte Gefässbezirke gebunden und bildet dann circumscripte, tumorartige Knoten. (Aehnlich sehen Metastasen von malignen Lymphomen aus; vergl. S. 113.)

Fig. 245.



Diffuse Infiltration des Zwischengewebes der Niere bei Leukämie.

7. Hämatogene Ablagerungen in den Nieren und im Nierenbecken.

Die Nieren, als Hauptreinigungsapparat des Blutes, werden oft Sitz von Ablagerungen von Substanzen, die sich entweder bereits als feste Körper im Nierenblut befinden oder, was das häufigere ist, sich erst in der Niere in fester Form abscheiden. Diese Substanzen sind zum Theil normale Secretionsprodukte der Niere, die aus irgend einem Grunde als feste Körper ausfallen; der Art sind z. B. die Harnsäureabscheidungen in abgestorbene Epithelien. Andere Ablagerungen haben keine Beziehung zur normalen Secretion. Die festen Abscheidungen in der Niere bezeichnet man als Concrement-Infarkte.

Die wichtigsten Formen sind:

a) Der Harnsäure-Infarkt.

Am typischsten kommt er zur Ausbildung in Gestalt des Harnsäure-Infarktes der Neugeborenen. An den Papillen und mehr oder weniger weit in die Marksubstanz hineinragend, findet man bei Neugeborenen gelbliche oder ziegelrothe, streifige Massen, welche in Büscheln nach der Papillenspitze convergiren. Die hellen Massen contrastiren lebhaft gegen die dunkelrothe Farbe der Marksubstanz; sie liegen in Harnkanälchen.

Drückt man sie aus den Papillen aus, und legt sie unter das Mikroskop, so sieht man höckerige, dunkle Cylinder und Würstchen, die aus heller oder dunkler, gelb, bräunlich bis schwarz gefärbten, zum Theil fein-stacheligen Kügelchen zusammengesetzt sind, die aus Harnsäure mit harnsaurem Ammoniak bestehen (s. Fig. XIIIa u. XVI auf Taf. II im Anhang). — Löst man sie in Salzsäure oder Essigsäure auf, so scheiden sich beim Verdunsten Harnsäurekrystalle aus, die zum Theil typisch wetzsteinförmig sind (s. Fig. XIII b u. c auf Taf. II), und es bleibt ein zartes, helles Eiweissklümpchen als organisches Gerüst zurück (Ebstein).

Diese Harnsäureausscheidung ist physiologisch und wird als Ausdruck einer Harnsäureüberladung des Blutes angesehen, welche eine Folge der nach der Ge-

burt eintretenden Aenderung des Stoffwechsels ist. Der Harnsäure-Infarkt kommt fast ausnahmslos nur bei solchen Neugeborenen vor, die geathmet haben. Die Ausscheidung vollzieht sich gewöhnlich vom zweiten Tage an bis zum 14. Tage, und meistens werden die Harnsäure-Infarkte ohne Hindernisse durch den Harn aus dem Körper herausgespült. Gelegentlich können sie länger stecken bleiben. Orth erwähnt den Befund bei einem 5jährigen Knaben; Verfasser fand Harnsäure-Infarkt bei einem 7jährigen an Lyssa verstorbenen Knaben. Die Harnsäure kann im Nierenbecken oder in der Blase die Ausbildung grösserer Steine veranlassen, und Harnsäuresteine sind gerade bei Kindern sehr häufig. — Oft combinirt sich Bilirubin-Infarkt mit dem Harnsäure-Infarkt.

Bei Erwachsenen findet man bei der Gicht (Arthritis urica) kreideweisse Streifchen oder Flecken im Mark und seltener in der Rinde, welche Krystallhaufen von saurem, harnsaurem Natron darstellen, denen nicht selten auch Kalk beigemengt ist. Mikroskopisch sieht man feinste lange Nadeln und vorwiegend grössere Krystalle (rhombische Säulen und Tafeln), welche zu Büscheln angeordnet sind (s. Fig. XV auf Taf. II im Anhang) und in Harnkanälchen, Epithelien und im interstitiellen Gewebe liegen können. Um dieselben herum ist das Gewebe nekrotisch, und bei Kernfärbung unfärbbar. Das ist nach Ebstein ein Effect der gelösten Harnsäure; in den nekrotischen Partieen erfolgt dann die Abscheidung der Krystalle. Häufig besteht zugleich Schrumpfniere. Die Niere kann aber auch sonst unverändert sein.

Auch bei **Leukämie**, seltener bei aleukämischen Lymphomen kommen ähnliche Harnsäureablagerungen vor.

Grössere Harnconcremente (Harnsand oder -gries und Harnsteine), welche in den Nierenkanälchen, sowie vor allem im Nierenbecken liegen und die besonders häufig bei Gicht vorkommen, werden bei Nephrolithiasis (S. 623) noch erwähnt werden.

b) Blutpigment-Infarkte.

Hierbei handelt es sich meist um Ablagerung von Hämoglobin, Hämoglobin-Infarkt (vergl. Hämoglobinämie S. 79), oder von Methämoglobin (bei Vergiftung mit chlorsauren Salzen, vergl. S. 83 u. 86), welche sich durch Zerstörung rother Blutkörperchen innerhalb des circulirenden Blutes gebildet haben. Man findet das Blutpigment in Form von röthlich-gelben oder bräunlichen Tropfen oder in Form bräunlicher, körniger, zu Cylindern zusammengesinterter Massen im Lumen der Harnkanälchen. Bei reichlichen Methämoglobin-Infarkten wird die Niere bräunlich.

Ablagerung von **Hämosiderin** (der eisenhaltigen Modification des Hämoglobins) kommt stets bei Icterus neben der Bilirubinablagerung vor. In schweren Fällen von Malaria kann Hämosiderin zu Siderosis der Nieren führen und im Urin erscheinen. — Die Ablagerung erfolgt in Gestalt von Schollen und Körnchen, vorwiegend in den Epithelien der gewundenen Kanälchen, dann aber auch im Kapselepithel und in den Capillarendothelien. Pigment findet sich auch im Lumen der Kanälchen. Manche Zellen sind in diffuser Weise durchsetzt. Das Pigment giebt Eisenreaction (vergl. S. 193).

Ablagerung von **Hämatoidin** (der eisenlosen Modification des Hämoglobins) erfolgt in Form von Körnern oder Krystallen. — Hämosiderin und Hämatoidin entstehen an Ort und Stelle aus dem Hämoglobin des ergossenen Blutes.

c) Gallenpigment-Infarkte.

Beim Bilirubin-Infarkt, der nur bei icterischen Neugeborenen und zwar gewöhnlich mit Harnsäure-Infarkt combinirt vorkommt, sieht man Bilirubin theils als formlose Klumpen, theils in Form von rhombischen Tafeln, theils von rubinrothen, nadelförmigen Krystallspiessen (s. Fig. IX auf Taf. II im Anhang).

Man findet das Pigment, welches durch Ausscheidung von Gallenfarbstoff entsteht, was schon im Blut vor sich geht, allenthalben in dem Organ, in den Zellen, den Kanälchen, den Blutgefässen und im Zwischengewebe. Sein Hauptsitz ist die Marksubstanz nahe den Papillen.

Beim Gallenpigment-Infarkt des Erwachsenen, der auch bei Icterus erfolgt, ist das Pigment meistens nicht krystallinisch*). Es färbt die Epithelien theils diffus, theils bildet es Körnchen in denselben, und es füllt die gewundenen wie geraden Kanäle, in körniger Form oder zu Cylindern zusammengebacken, aus. Die Niere färbt sich mehr und mehr grasgrün. Die Epithelien können stark verfetten oder nekrotisch werden und sich abstossen. Oft findet man gallig gefärbte, hyaline Cylinder.

d) Kalk-Infarkt.

Dieser besteht in Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk. Die häufigste Form ist diejenige, welche man im höheren Alter und ferner dann sieht, wenn aus irgend welchen Gründen lebhafte Resorptionsvorgänge am Skelet stattfinden; letzteres nennt man auch Kalkmetastase. Es erscheinen dann an den Papillen weisse Streifen, die von der Spitze radiär ausstrahlen.

Mikroskopisch findet man die Kalksalze als feinste Körnchen in der Wand der Kanälchen und im interstitiellen Gewebe, zum Theil auch in den Epithelien gelegen. Im Lumen der Kanälchen liegen oft drusige oder wurstförmige Kalkconcremente, welche bei durchfallendem Licht schwarz, bei auffallendem leuchtend weiss, dem Fett ähnlich sind**). Bei Kalkmetastase kommen feine und grobe Kalkmassen auch in den Kapseln der Glomeruli vor.

Bei verschiedenen Intoxicationen, so mit Aloin, Glycerin, Phosphor, Wismuth und vor allem mit Sublimat, findet man häufig, jedoch nicht constant, manchmal schon makroskopisch sichtbare, in anderen Fällen erst mikroskopisch nachweisbare, ausgedehnte Ablagerung von Kalksalzen in den Epithelien, vorwiegend in denen der gewundenen Kanälchen.

Die Ablagerung erfolgt hauptsächlich in solchen Epithelien, welche der toxischen oder anämischen Nekrose verfallen sind; abgelöste, verkalkte Epithelien können Kalkcylinder bilden. — In manchen Fällen von Quecksilbervergiftung findet man nur nekrotische Veränderungen an den Epithelien. Die Rinde kann dann trüb und blass aussehen und makroskopisch mit fettiger Degeneration verwechselt werden. — Bei Vergiftung mit Oxalsäure und oxalsaurem Kali (Kleesalz) oder wenn sich

*) Nach Orth kommt krystallinischer Gallenfarbstoff bei acuter Leberatrophie und bei perniciöser Anämie vor.

) **Kalkreactionen s. auf S. 544.

Oxalsäure aus zersetzter Harnsäure bildet, wird oxalsaurer Kalk in grossen Mengen durch die Nieren ausgeschieden und kann hier und im Nierenbecken theilweise ausfallen. Das Oxalat bildet in der Niere weisse Niederschläge. (Im Nierenbecken sind Oxalatsteine braungelb oder braungrau.)

c) Silber-Infarkt.

Dieser seltene Infarkt kommt zuweilen nach längerem Gebrauch von Silberpräparaten vor. Silberkörnchen werden im Bindegewebe deponirt, sowohl unter dem Epithel der Glomeruli, als vor allem im Mark, das grau bis schwarz aussehen kann.

8. Cysten, Geschwülste und thierische Parasiten der Niere.

A. Cysten.

1) **Vereinzelte Cysten**, meist klein, zuweilen aber auch von erheblicher, ja kolossaler, bis Mannskopfgrösse, mit glatter, von Pflasterepithel ausgekleideter Innenfläche, kommen besonders bei älteren Leuten in meist sonst unveränderten Nieren vor.

Harnbestandtheile sind im wässerigen, klaren Inhalt sehr grosser Cysten gewöhnlich nicht mehr nachzuweisen, wohl aber Eiweiss. Zuweilen ist der Inhalt kleiner Cysten colloid und bräunlich.

2) **Zahlreiche Cysten**, meist klein, hirsekorn- bis erbsengross, sieht man öfter in Schrumpfnieren, vor allem bei der arteriosklerotischen und der indurativen. Mitunter ist die ganze Oberfläche beider Nieren damit bedeckt; die Nieren brauchen dabei nicht vergrössert zu sein.

Der Inhalt ist bald klar, dünn, wie Harnwasser, bald colloid. Es handelt sich hier theils um Retentionscysten, um Harnretention bei Unwegsamkeit einzelner oder zahlreicher Kanälchen, theils (bei den Colloidcysten) um eine Secretion pathologisch veränderter Zellen.

3) **Cystische Degeneration der Niere (Hydrops renum cysticus)** kommt sowohl bei Erwachsenen, selbst in hohem Alter, wie auch bei Neugeborenen und Kindern vor; letzteres bezeichnet man als congenitale Cystenniere. Die Cystenniere, welche ein- oder doppelseitig vorkommt, ist durch ausserordentlichen Reichthum an Cysten ausgezeichnet, sodass sie ein System von zahlreichen, meist rundlichen Hohlräumen verschiedenster Grösse darstellt, deren Zwischenwände oft nur noch Spuren von Nierenparenchym enthalten. Die Nieren können sich dabei mitunter gewaltig vergrössern. Bei Erwachsenen besteht nicht selten zugleich cystische Degeneration der Leber (vergl. S. 430). Bei congenitaler Cystenniere kann auch, wie Verfasser in einem Fall beschrieb*) zugleich cystische Degeneration des Pankreas bestehen.

Cystennieren bei Neugeborenen sind bisweilen nur unerheblich vergrössert und sehen meist wie ein feinporiger Schwamm oder wie eine compacte Sagomasse aus. Die Geburt verläuft dann spontan. In anderen Fällen sind aber die Cysten viel grösser. Das Gewicht solcher Nieren kann auf das Hundertfache vergrössert sein und werden dieselben in Folge ihrer Grösse mitunter zu einem Geburtshinderniss. Die bei Erwachsenen

*) Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis. Berlin 1892. S. 13.

vorkommenden Cystennieren sind meist gewaltig vergrössert; die einzelnen Cysten können Erbsen-, Kirsch- bis Apfelgrösse erreichen. Meist sieht man durch die bläulich-weisse Cystenwand den wasserklaren Inhalt durchscheinen. Selten ist der Inhalt einzelner Cysten gelblich oder bräunlich getrübt.

Ueber die Entstehung der Cystenniere herrschen sehr verschiedene Ansichten. Es ist wahrscheinlich, dass die Affection stets angeboren ist.

Ein Theil der Autoren hält die Cysten für **Retentionscysten**; die Harnkanälchen sind undurchgängig; der Urin staut sich; Kanälchen und Glomeruluskapseln erweitern sich. Verschiedene Ursachen für die Undurchgängigkeit der Kanälchen werden angegeben: Atresie der Papillen (Virchow), das Resultat einer Entzündung, welche vielleicht durch Bildung kleiner Harnsäureconcremente in den Kanälchen hervorgerufen wird; Nephritis papillaris, die vom Nierenbecken übergreift (Thorn); eine Wucherung zwischen den Renculi (Durlach); andere halten die Arteriolae rectae für die Angriffspunkte für einen Entzündungsreiz (Leichtenstern); Arnold konnte eine primäre fibröse congenitale Nephritis als Ursache der Cystenbildung nachweisen. — Gegenüber dieser Gruppe, welche das wesentliche ätiologische Moment für den Verschluss von Kanälchen in entzündlichen Vorgängen sieht, nehmen Andere an, dass in Folge einer Missbildung, also einer Entwickelungsanomalie, Harnkanälchen hier und da undurchgängig werden.

In einem Theil der Fälle hat man Cystennieren (bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen) als **Geschwulst**, als multiloculäres Adenokystom aufgefasst und die Cysten von atypischen Drüsenwucherungen abgeleitet (Nauwerk-Hufschmid, v. Kahlden).

B. Geschwülste der Niere.

1) Epitheliale Tumoren.

a) **Adenome.** Die Adenome kommen am häufigsten bei älteren Individuen, meist in der Rinde als runde, zuweilen poröse, weisse oder gelbliche (Fettbildung in den Zellen) oder bräunliche (Pigment von Blutungen), meist solitäre, zuweilen jedoch multiple Geschwülstchen von Hirsekorn-, Erbsen- bis Wallnussgrösse vor. Grössere Adenome (bis faustgross) sind selten. Sie gehen von den Rindenkanälchenepithelien aus. Man kann einfache und papilläre Adenome unterscheiden, doch giebt es Uebergänge von einer zur anderen Form.

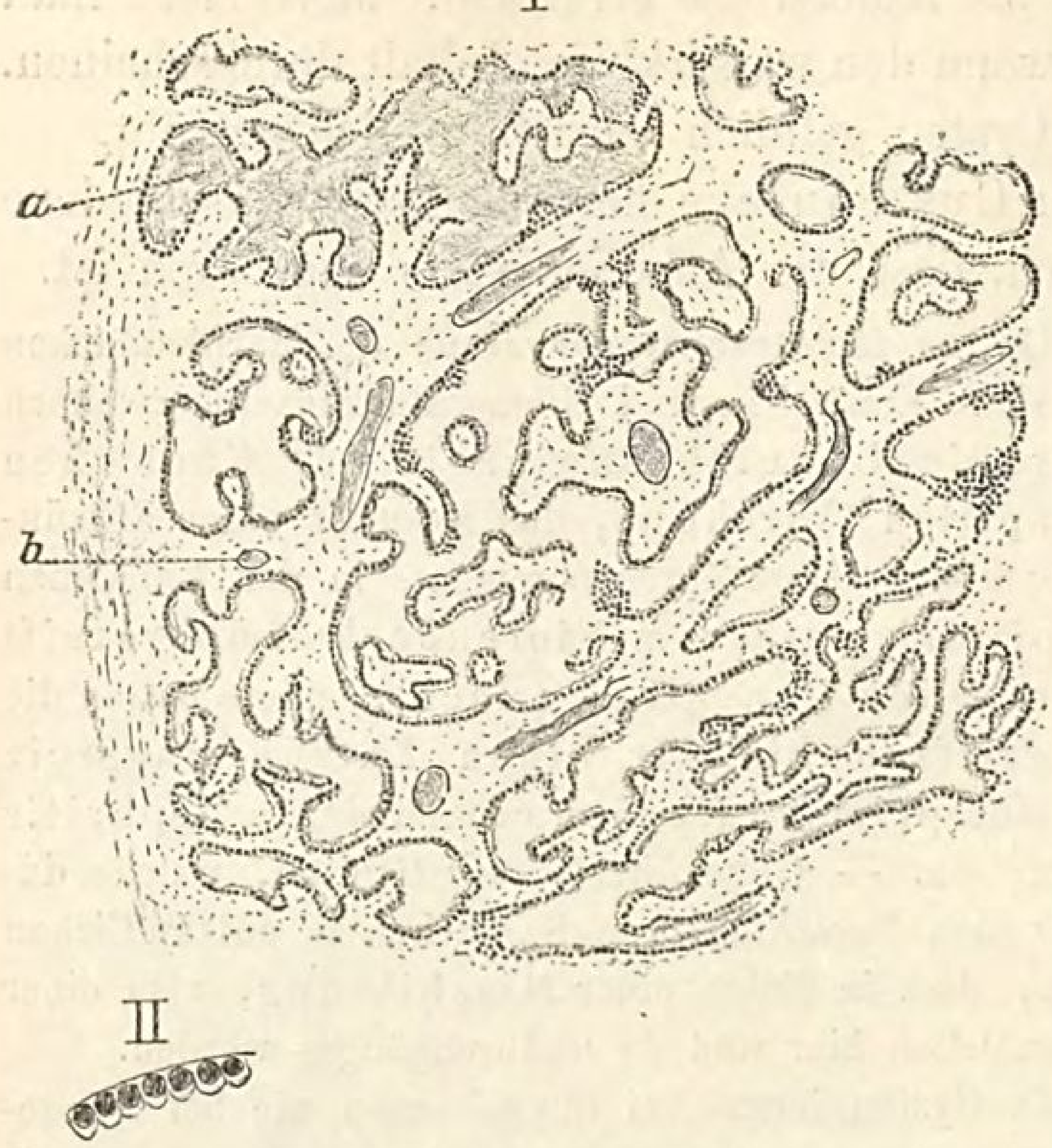
An dem **einfachen Adenom** sieht man tubuläre, drüsige Hohlräume, deren epitheliale Zellen im Gegensatz zu den hoch organisirten secernirenden Zellen des Parenchyms hohe oder öfters niedrige Cylinderzellen sind oder kubische Form haben.

Bei dem **papillären Adenom** (s. Fig. 246) entstehen an der Wand der Drüsenschläuche zierliche, gefässreiche, papilläre Erhebungen, welche in das Innere der Drüsenlumina hinein wuchern und an eingebetteten mikroskopischen Präparaten vielfach scheinbar frei im Drüsenlumen liegen. Die Adenomzellen neigen zu fettiger Degeneration. Oft finden Blutungen in die Drüsenräume statt. Das Stroma ist bald sehr zart, bald derber. Am Rande entsteht zuweilen eine derbe fibröse Grenzzone (s. Fig. 246) eine Art Kapsel, welche ohne scharfe Grenzen in die Geschwulst und in's benachbarte Nierengewebe übergeht.

b) **Carcinome.** Das primäre Carcinom der Niere geht von den Harnkanälchenepithelien aus (Waldeyer). Die Zellen werden aber meist bald

Fig. 246.

I



I Papilläres Adenom der Niere (der Tumor lag in der Rinde und war erbsengross). *a* Drüsenschläuche mit papillären Excrescenzen. Blut in den Schläuchen. *b* Blutgefässe im Stroma. Schwache Vergrösserung.

II Zellbesatz der Schläuche bei starker Vergrösserung.

so atypisch, dass sie nur wenig an das Ausgangsepithel erinnern. Auch aus Adenomen können Krebse hervorgehen. — Nierenkrebs tritt am häufigsten bei Kindern, schon in den ersten Lebensjahren auf. Bei älteren Individuen findet man oft zugleich Nierensteine (vergl. Gallensteine und Krebs der Gallenwege). Der Krebs ist fast immer einseitig. Er ist weich oder härter, entweder diffus oder knotig. Die weichen, zu diffuser Ausbreitung neigenden Krebse (Medullarkrebse) sind markweiss, und erreichen oft eine ausserordentliche Grösse; selbst bei Kindern kommen medullare Nierenkrebse von Mannskopfgrösse vor; sie drängen das Nierenparenchym bei Seite oder durchsetzen es total. Durch regressive Veränderungen, wie Blutungen, Verfettung, Verkalkung, Nekrose, Bildung schleimiger Erweichungsherde und Cysten können diese Geschwülste eine bunte Schnittfläche erhalten. Die makroskopische Unterscheidung von Sarcomen ist oft schwer.

Beim Medullarkrebs sehen wir sehr grosse Haufen polymorpher, epithelialer Zellen durch ein zartes fibröses Stroma, das durch eine Wucherung des interlobulären Bindegewebes geliefert wird, nur unvollkommen zu Alveolen abgegrenzt. — Bilden sich gleichmässigere, kleinere Alveolen, indem das Zwischengewebe stärker wuchert, so entsteht das Carcinoma simplex und eventuell ein Scirrhus.

Der knotige Krebs bildet einen in der Rinde gelegenen Knoten oder ein Knotenaggregat, das das Parenchym bei Seite drängt. Es sind häufig exquisite Adenocarcinome; mitunter haben dieselben einen papillären Bau.

Einbruch in die Nierenvene ist bei Nierenkrebsen sehr häufig; es können sich Metastasen, besonders in den Lungen anschliessen, doch sind sie relativ selten. Die regionären Lymphdrüsen sind oft frei von Krebs. Oft entsteht Thrombose von Nierenvenenästen innerhalb des Tumors, die sich auf den Stamm und weiter auf die Cava fortsetzt. In den Blutthrombus können dann Geschwulstmassen hineinwachsen. — Einbruch in das Nierenbecken ist ein sehr gewöhnlicher Befund; zapfenartig oder polypenartig können die Geschwulstmassen hier auswachsen. Durchbruch durch die fibröse Kapsel ist recht selten.

Secundäre Krebsknoten, in der Regel rundlich, treten oft multipel und meist in der Rinde auf und sind wohl meist hämatogenen Ursprungs; in ihrem histologischen Bau entsprechen sie dem des betreffenden Ausgangscarcinoms.

2) Bindesubstanzgeschwülste.

a) **Fibrome.** Sie kommen theils als kleine, zuweilen an der Oberfläche leicht prominirende halbkugelige oder runde Knötchen in der Rinde, theils, was häufiger ist, in der Marksubstanz nahe der Basis der Pyramiden vor. Sie sind weiss, homogen, hart und prominiren auf der Schnittfläche. Grosse Fibrome sind sehr selten.

b) **Angiome**, die, wenn sie in's Becken ragen, zu Blutungen Veranlassung geben können; Lipome, von der Fettkapsel ausgehend, sind selten.

c) **Sarcome.** Sarcome kommen schon congenital vor, sind bei Kindern häufig und können zu mächtigen Geschwülsten anwachsen, die das Abdomen ausfüllen. Es sind meistens schnell wachsende, breiig weiche, weisse oder blassröthliche, oft sehr gefässreiche und hier und da hämorrhagisch erweichte Geschwülste, am häufigsten Rundzellensarcome. Doch kommen auch häufig Spindelzellensarcome und andere Formen vor. — Die beim Erwachsenen auftretenden Sarcome sind meist derber (Spindelzellensarcome) und wachsen langsamer. Durch Blutungen, Nekrosen (lehmfarben), cystoide Umwandlung, myxomatöse Erweichung und Verfettung können diese Geschwülste auf dem Schnitt äusserst bunt aussehen.

Wiederholt hat man quergestreifte Muskelfasern darin gefunden (**Myosarcoma striocellulare**). Da auch andere Gewebe wie Knorpel, Knochen in Sarcomen vorkommen, so hat man betreffs der Entstehung der Sarcome an ein Vitium primae formationis, eine Keimversprengung gedacht (Cohnheim). — Manche Sarcome sind **Angiosarcome**, entweder alveoläre Endotheliome oder aber Peritheliome, wobei die Gefässe von Spindelzellenmänteln umgeben sind, welche radiäre Anordnung ihrer Zellen zeigen können.

Durchbruch in die Nierenvene kommt auch bei Sarcomen der Niere häufig vor. Metastasen sind aber trotzdem im Ganzen selten.

Secundäre Sarcome bilden meist runde, zuweilen sehr zahlreiche Knoten.

Nach von Recklinghausen können auch durch **retrograde Embolie** Geschwulstmetastasen in den Nieren entstehen, indem Geschwulststücke (von Carcinom oder Sarcom) aus der Cava inferior in die Nierenvenen hinein geworfen werden.

Der Harn kann bei Nierentumoren unverändert sein. Jedoch erscheint bei Carcinom mitunter periodenweise Blut im Urin (Hämaturie); bei Sarcom ist das seltener.

Veränderungen des Bauchsitus bei grossen Nierentumoren: Tumoren der linken Niere heben oft das Colon descendens so empor, dass dasselbe zwischen Tumor und vorderer Bauchwand liegt, von links oben aussen nach rechts innen unten über die Geschwulst hinzieht, was auch percutorisch nachweisbar ist. Tumoren der rechten Niere verschieben das Colon ascendens von rechts unten nach links oben.

3) Strumae lipomatodes aberratae renis.

Grawitz hat mit diesem Namen Neubildungen der Niere bezeichnet, welche auf Wucherung eines versprengten Nebennierenkeims (vergl. S. 568) beruhen. Es sind meist kleine, weissgelbe, rundliche, subcapsulär gelegene, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Geschwülste, die, wenn sie

grösser sind, oft durch eine deutliche fibröse Kapsel begrenzt werden und der sog. Struma der Nebennieren (s. S. 570) ähnlich sehen können.

Mikroskopisch bestehen sie wie die Strumen der Nebenniere (s. S. 570) aus einem zarten, fibrösen Stroma, das Zellcylinder und Zellgruppen enthält, deren grosse polygonale Zellen reichlich mit Fetttröpfchen gefüllt sein können. Blutungen und Erweichungen kommen zuweilen an den Knötchen vor. — Diese Geschwülste können einen malignen — carcinomähnlichen — Charakter annehmen und Metastasen machen. — Manche rechnen diese Geschwülste zu den Adenomen (alveoläre Adenome).

C. Parasiten der Niere.

Der wichtigste thierische Parasit der Niere ist der Echinococcus. Mitunter entstehen grosse Säcke; bersten sie und entleeren sie sich in das Nierenbecken, so können sich Haken, Scolices und Stücke der gestreiften Membran mit dem Urin entleeren. Vereitert der Sack, so kann sich Pyämie anschliessen.

Distomum haematobium (vergl. S. 387) kann sich in grosser Menge in der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und Harnblase etabliren und Entzündungen und Ulcerationen hervorrufen. Eier (s. Fig. 20 auf S. 383) treten im Urin auf.

Filaria sanguinis. Dieser Rundwurm, welcher sich in den Lymphgefässen etablirt und Lymphstauung veranlasst, ist die Ursache der Elephantiasis arabum, des Lymphscrotums, des chylösen Ascites und der tropischen Chylurie. (Bei letzterer sieht der Harn in Folge Anwesenheit zahlreicher Fetttröpfchen fast wie Milch aus; Hämaturie kann damit verbunden sein.) Lymphsäcke können in's Nierenbecken durchbrechen.

Cysticercus cellulosae und **Pentastomum** kommen vor, haben aber keine Bedeutung.

B. Nierenbecken und Ureteren.

1. Missbildungen.

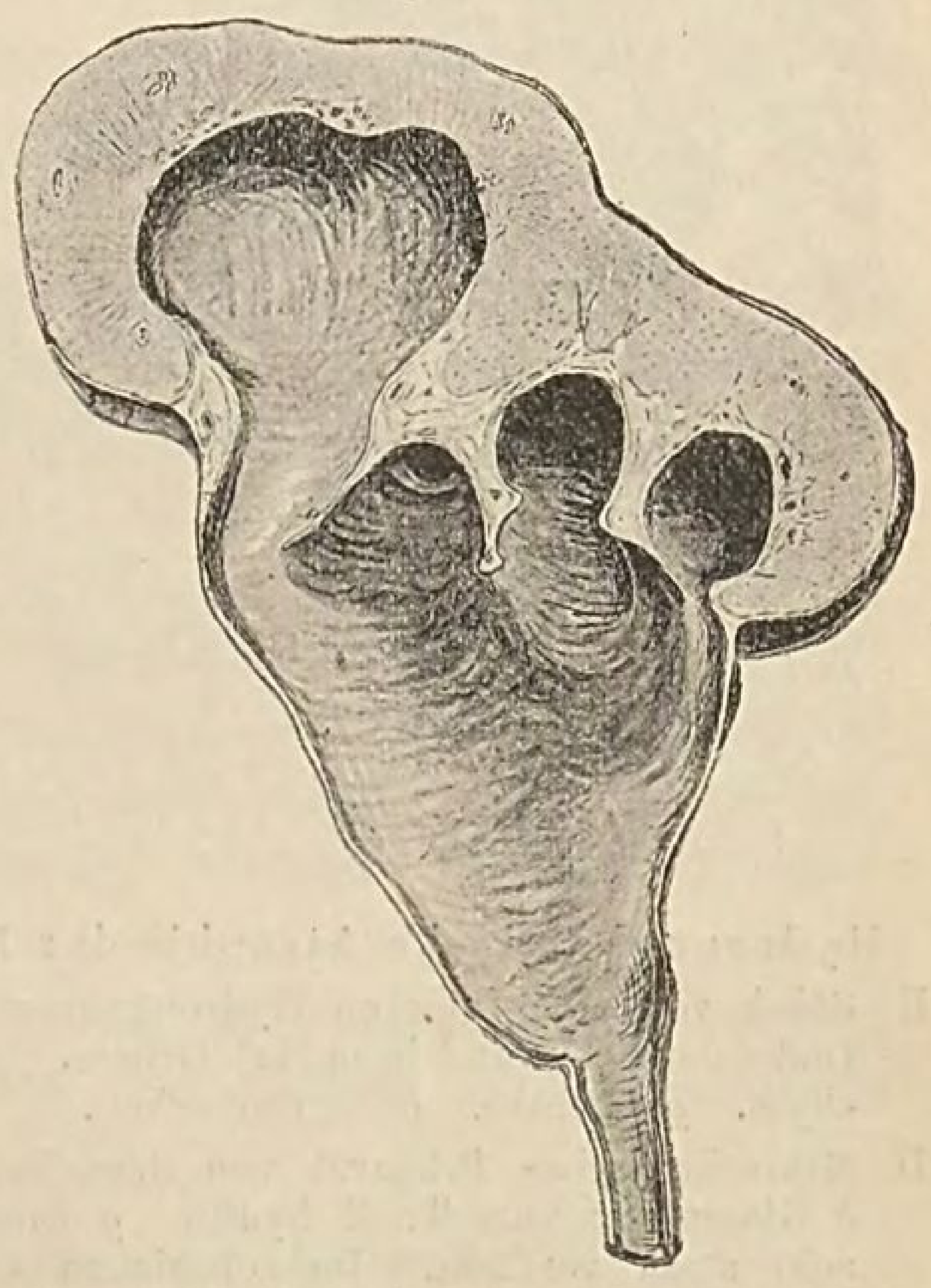
Der Ureter oder Harnleiter entsteht als Ausstülpung aus dem Ende des Urnierenganges. Durch Verästelung entsteht dann das Nierenbecken mit den Kelchen, sowie auch die Marksubstanz mit ihren Sammelröhren, indem sich aus dem Ende des Ureters einzelne Schläuche hervorstülpen. (Die Rindensubstanz der Niere, mit Tubuli contorti und Henle'schen Schleifen entsteht aus einer besondern Anlage.) Unregelmässigkeiten bei dieser Verästelung können zur Folge haben: **Verdoppelung** oder **mehrfache Theilung des Nierenbeckens,** wobei die Nierenkelche zu Schläuchen verlängert sind, sowie **Verdoppelung der Ureteren.** Die Verdoppelung kann eine totale sein, 2 getrennte Ureteren laufen neben einander herab, kreuzen sich aber an ihrem unteren Ende. Die Ureteren können getrennt in die Blase eintreten, oder der Ureter ist nur oben verdoppelt, oder es erreicht nur einer der verdoppelten Ureteren die Blase, während der andere irgendwo anders (z. B. in einer Samenblase) ausmündet. — **Ausmündung an abnormer Stelle** kann bei einfachem Ureter stattfinden, oder es mündet bei verdoppeltem Ureter der eine abnorm aus. Die Ausmündung kann erfolgen: in ein Samenbläschen, auf dem Colliculus seminalis, in die

Urethra, den Uterus, die Vagina. — **Stenose und Atresie** des Ureters oder eines Theils des Nierenbeckens kann durch intrauterine Entzündung oder durch vorzeitige blinde Endigung (Aplasie) entstehen. Entzündliche Stenose kann doppelseitig sein; es können schon angeborene Stricturen fast bis zur völligen Atresie führen. Es folgt Hydronephrose oder, wenn die Affection sich in sehr früher Zeit ausbildet, totale Functionsatrophie der Niere. — Obliterirt ein Ureter nahe der Blase, so kann er sich cystisch in die Blase vorstülpen und eventuell den Abfluss aus dem anderen Ureter hindern; die Cyste kann sich ferner auf die Blasenmündung legen, in anderen Fällen sogar zwischen den Labien sich vorwölben. — **Klappenbildungen** durch Schleimhautfalten oder **Knickungen** können am Ureter vorkommen und Hydronephrose nach sich ziehen. Mündet der Ureter spitzwinkelig in das obere Ende des Nierenbeckens, so kann ein klappenartiger Verschluss entstehen, der Hydronephrose zur Folge hat. Das kommt ein- oder häufig doppelseitig vor.

2. Hydronephrose. (Hydronephrotische Atrophie der Niere.)

Findet der Abfluss des Harns an irgend einer Stelle der harnleitenden Wege unterhalb des Nierenbeckens ein Hinderniss, so entsteht Stauung des Harns oberhalb des Hindernisses, die sich rückwärts bis in das Nierenbecken fortsetzt. Die hierdurch bewirkte einseitige oder doppelseitige Dilatation des Nierenbeckens heisst Hydronephrose (Hydrops renalis). Die Anstauung des Harns im Nierenbecken bewirkt einen Druck auf das Parenchym der Niere. Zunächst werden die Pyramiden abgeplattet, theils durch Druck, den die rückwärtsdrängende Harnmasse ausübt, theils auch dadurch, dass die sich kugelig ausweitenden Kelche die Basis der Pyramiden förmlich in die Breite zerren. Bald wird die Gegend der Pyramiden nach aussen ausgehöhlt und die Marksubstanz, dann auch die Rinde mehr und mehr platt gedrückt. Von aussen zeigt die vergrösserte Niere anfangs kugelige Vorwölbungen, die den ausgeweiteten Kelchen entsprechen. Im Uebrigen kann die Oberfläche zuweilen granulirt sein. Was von Septen noch in das Becken hineinragt (s. Fig. 247), sind Reste der Columnae Bertini, die ursprünglich

Fig. 247.

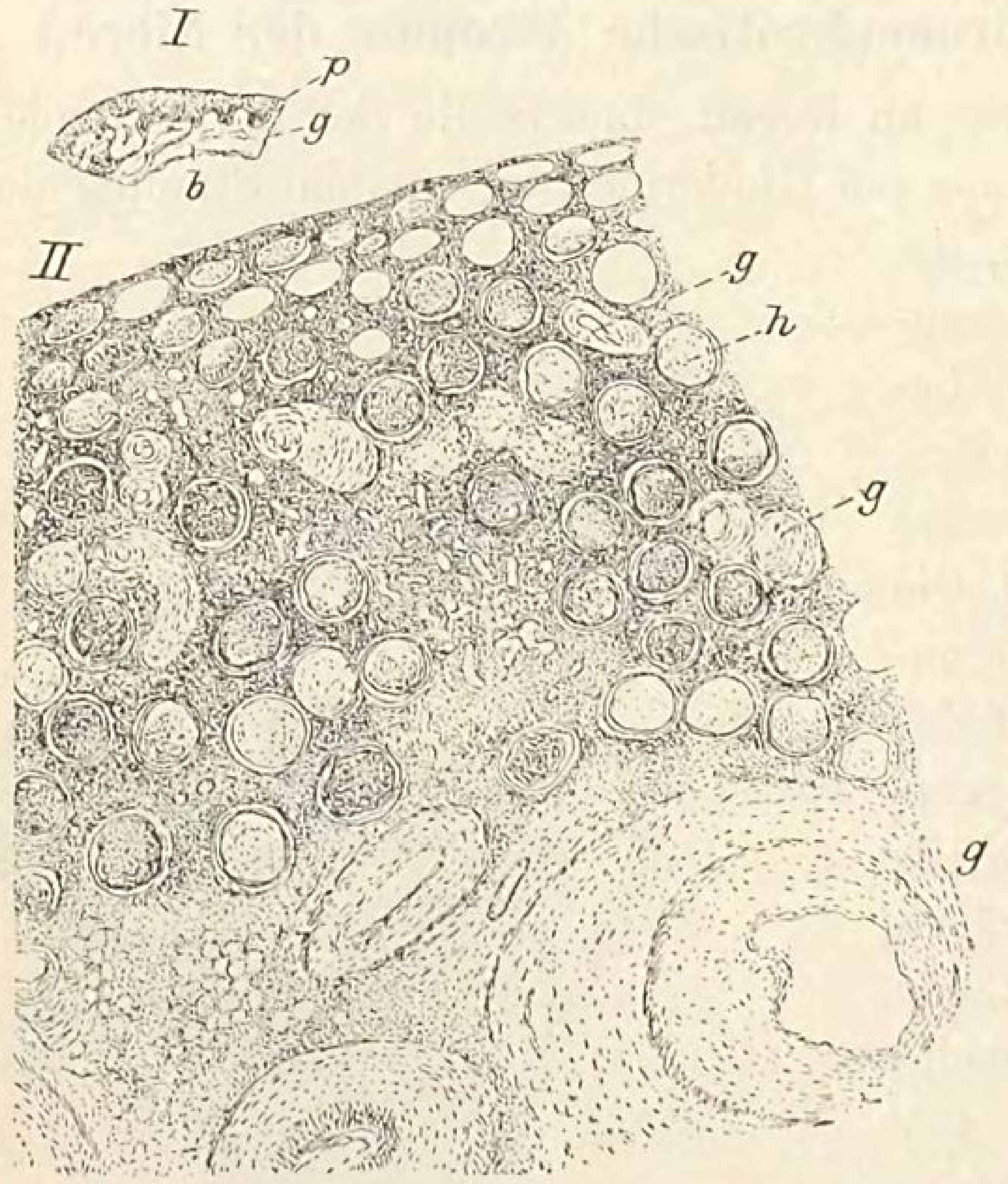


Hydronephrose. Längsschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Präparat. Sammlung des pathol. Instituts. $^2/_3$ nat. Grösse.

die Pyramiden trennten, sowie die grösseren Gefässe, die zwischen zwei Kelchen verlaufen. Durch eine weitere Ausdehnung des Sackes kann die Parenchymschicht um denselben sich weiter verdünnen (s. Fig. 248), und schliesslich vollkommen schwinden, und es entsteht ein dünner, aussen glatter Sack (Sackniere), der kindskopf-, mannskopfgross, wie ein Ovarialkystom sein und auch klinisch damit verwechselt werden kann. Ist die Sackniere doppelseitig, so kann der Tod an Urämie eintreten. Liegt das Hinderniss für die Harnentleerung unterhalb der Ureteren, so dehnen sich diese mehr oder weniger stark aus und nehmen einen mehr und mehr geschlängelten Verlauf. Sie sind dünn und durchsichtig.

Bei einseitigem Hinderniss kann die Dilatation des Ureters ganz kolossal werden. So sah Verfasser bei einem Prostatiker den linken Ureter, wie eine stark gefüllte Dünndarmschlinge ausgedehnt, als wasserhell durchscheinende, S-förmige Wurst auf der linken Beckenschaufel liegen; der erweiterte Ureter war durch die Bauchdecken wie eine Geschwulst durchzufühlen.

Fig. 248.



Hydronephrotische Atrophie der Niere.

I Stück von einer starken Hydronephrose, ganze Dicke der Sackwand in natürl. Grösse. *p* Parenchym. *g* Gefässe. *b* Nierenbecken.

II Mikroskopisches Präparat von derselben Niere. *h* Glomeruli; zum Theil hyalin. *g* Blutgefässe, sehr stark verdickt. Im zellreichen Zwischengewebe hier und da atrophische Kanälchen. Mittlere Vergrösserung.

Mikroskopisch sieht man in den frühen Stadien Atrophie und Degeneration von Harnkanälchen und Glomeruli und vielfach Cylinder und Eiweiss in denselben. Die Harnkanälchen der Pyramiden sind oft harmonikaartig zusammengedrückt; später erhält man ein Bild, welches mit dem der interstitiellen chronischen Nephritis sehr übereinstimmt. Fig. 248 stellt ein sehr vorgeschrittenes Stadium dar. Glomeruli in allen Stadien der Verödung liegen massenhaft in einem Gesichtsfeld, viele von verdickten Kapseln umgeben; hier und da sieht man atrophische Kanälchen, vielfach auch zelllose Spalten und verdickte Gefässe, Alles in zellreichem Bindegewebe gelegen. Die Verdickung der Gefässe, Arterien wie Venen, kann sehr bedeutend sein.

Die Gefässverdickung ist zum Theil als entzündlich aufzufassen wie die Gefässveränderungen bei anderen interstitiellen Entzündungen; zum anderen Theil liegt aber wohl eine Hypertrophie vor, welche bei Arterien und Venen auf höheren Druck zu beziehen ist, der bei den Venen durch Stauung bewirkt wird, bei den in der Circulation gewaltig

beeinträchtigten Arterien dagegen durch erhöhte Function zu Stande kommt. Aus demselben Grunde bildet sich nicht selten Herzhypertrophie bei Hydronephrose aus.

Der Inhalt der Hydronephrose enthält anfangs neben Eiweiss charakteristische Harnbestandtheile (Harnstoff, Harnsäure etc.). Mit der Zeit verliert er aber mehr und mehr (wohl durch Resorption von Seiten der Lymphgefässe) den Charakter von Urin; er stellt eine eiweisshaltige Flüssigkeit dar, die zum Theil aus den Gefässen (Glomeruli) stammt und Bluttranssudat ist, zum Theil durch Secretion oder Exsudation von Seiten der Schleimhaut des Nierenbeckens geliefert wird. (Analog dem Hydrops vesicae felleae.) Selten ist der Inhalt dick, colloid, zuweilen blutig oder cholestearinhaltig.

Die Ursachen der Hydronephrose können sein:

a) angeboren. Setzt sich die Mündung des Ureters oben seitlich oder an anderer Stelle unter spitzem Winkel an das Nierenbecken an, so kann bei starker Füllung die Abgangsstelle des Ureters klappenartig verschlossen werden (Klappenhydronephrose); dieselbe kann einen intermittirenden Charakter haben. Auch angeborene Stenose und Atresie der Ureteren oder Urethra, selbst Phimose kommen in Betracht.

b) erworben. Hier sind zu nennen: Harnsteine, welche im Nierenbecken, dem Ureter oder in der Blase liegen. — Primäre Tumoren des Nierenbeckens, Ureters (sehr selten), der Blase, Tumoren und gutartige Hypertrophie der Prostata. — Entzündliche Stenosen der Ureteren, Urethra (Tripperstricturen). — Secundär auf die Blase oder Ureteren übergreifende Tumoren, besonders Carcinome des Uterus. Letztere geben sehr häufig Veranlassung zu Hydronephrose und Urämie; oft ist dann noch Amyloid dabei. — Auch durch Lageveränderung, Torsion beweglicher Nieren kann Hydronephrose zu Stande kommen, die hier zuweilen intermittirend ist, wenn nämlich zeitweise eine Retrotorsion eintritt.

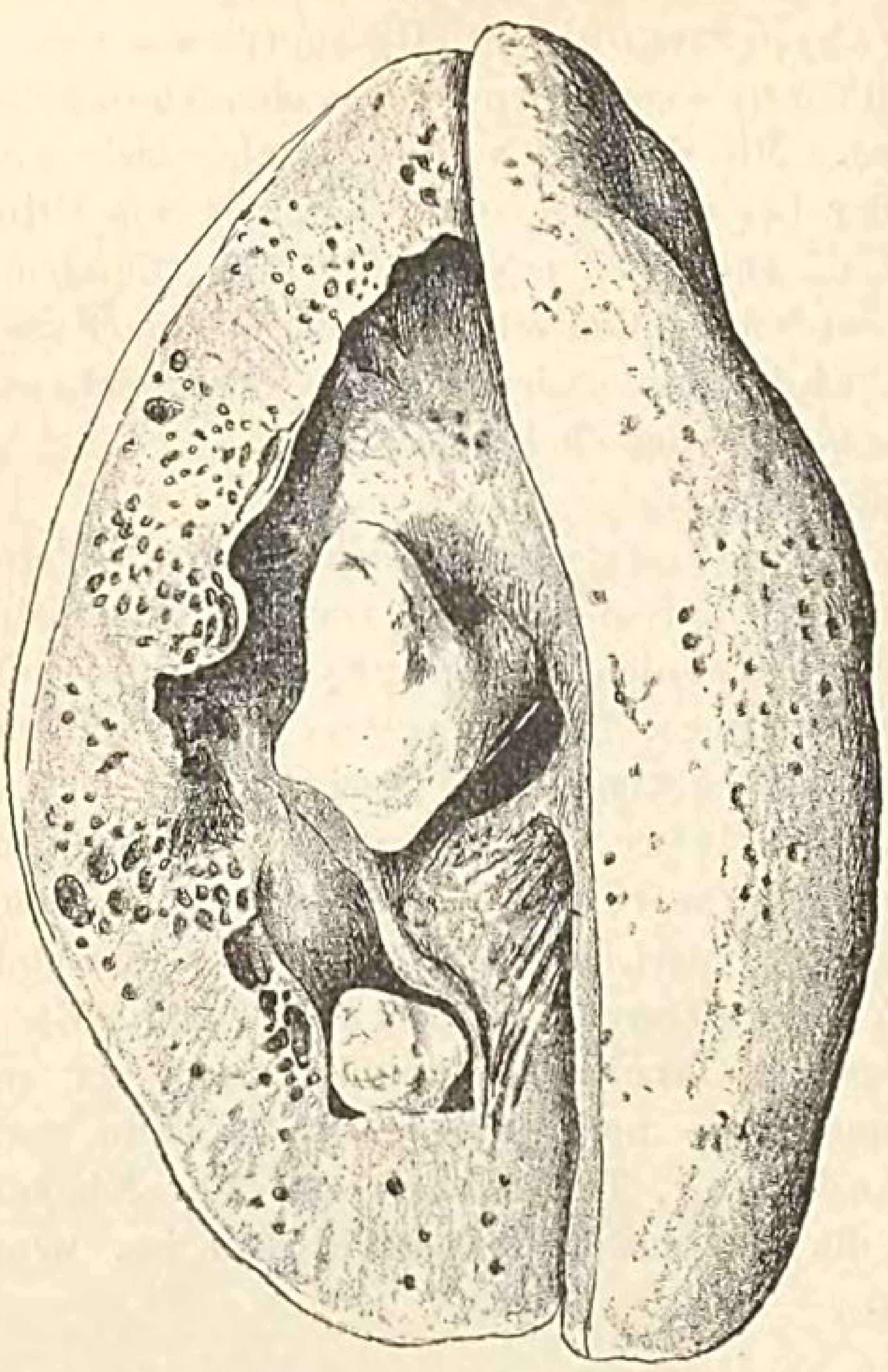
3. Nephrolithiasis. Concrementbildung im Nierenbecken und in den Ureteren.

Die Nierensteine können entweder im Nierenbecken und in den Kelchen entstehen oder aber in den Nieren angelegt sein und im Becken ihre weitere Ausbildung erfahren. Meist sind sie nur einseitig, kommen aber auch in beiden Nieren vor. Nach der Grösse der Concremente unterscheidet man a) pulverigen Nierensand, b) grobkörnigen Nierengries, der wie grobe Sandkörner aussieht und den Ureter leicht passiren kann. Sand und Gries bestehen meist aus Harnsäure und deren Salzen. c) Nierensteine, gröbere Concremente. Zahl, Grösse, Gewicht und chemische Zusammensetzung der Steine sind sehr verschieden. Die meisten Nierensteine sind hirsekorn- bis erbsengross. Grössere Nierensteine haben sehr verschiedene Form; häufig sind es zackig-ästige Gebilde, die sich der Form des Nierenbeckens zuweilen wie ein Ausguss anpassen; andere sind korallenartig oder geweihartig oder von der Gestalt pyramidenförmiger Räucherkerzchen (s. Fig. 249).

Allgemeines über die Entstehung der Harnsteine:

Wie durch die Untersuchungen von Ebstein, Posner u. A. gezeigt wurde, handelt es sich bei den im Harn auftretenden Steinen (Concrement-Niederschlägen von Harnbestandtheilen), die sich in Niere, Nierenbecken, Blase, sogar in der Urethra und unter dem Präputium bilden können und häufig von oben nach einer tiefer gelegenen Stelle geschwemmt werden, nicht einfach um Niederschläge von steinbildenden Massen, sondern es ist zum Zustandekommen eines Steins nöthig: a) ein **Eiweiss-**

Fig. 249.



Nephrolithiasis. Nach Durchschneidung der Niere sieht man im Nierenbecken 2 Steine (Urate), von denen der grössere den Ureter theilweise verlegt. Zahlreiche Abscesse, die am Spirituspräparat als Löcher erscheinen (Pyelonephritis calculosa). Samml. des pathol. Instituts.

stroma, welches das organische Gerüst des Steins bildet. b) **Steinbildner**, welche aus dem Harn ausfallen und demnach selten völlig rein sind, sondern meist verschiedene, in sehr variablem Verhältniss gemischte Bestandtheile desselben darstellen. Die Steinbildner lagern sich nicht einfach aneinander, sondern werden in dem Eiweissgerüst abgelagert. Die Eiweissmassen sind wahrscheinlich hier im Stande krystallinische Körper aus ihren Lösungen zu fällen (in gleicher Weise wie nach Steinmann's Untersuchungen Hühnereiweiss aus Lösungen von Kalksalzen Calciumcarbonat zur Abscheidung bringt). Das organische albuminöse Substrat der Concremente wird von der Schleimhaut geliefert, was dann leicht geschieht, wenn ein Katarrh derselben reichlich schleimiges Secret producirt. c) Wie es von Fremdkörpern, die von aussen zufällig in die Harnwege eingeführt sind, feststeht, ist es auch von abgestorbenen Gewebsmassen, Epithelfetzen, Blut- oder Schleimklümpchen, vielleicht auch von Bakterien in den Harnwegen anzunehmen, dass sie den ersten Angriffspunkt für die Steinbildung abgeben, d. h. es bilden sich, wenn ein echtes Concrement zu Stande kommen soll, um diese todten Körper als **Kerne** Eiweissmassen, die ein Produkt der durch den Fremdkörper gereizten Schleimhaut sein können, und diese werden dann mit den aus dem Harn ausfallenden Substanzen imprägnirt. (Wenn sich Salze unvermittelt auf einen Fremdkörper niederschlagen, so spricht man von Incrustation.)

Ueber die eigentlichen Ursachen der Nephrolithiasis weiss man nichts. Erfahrungsgemäss wird sie aber begünstigt durch Stoffwechselstörungen vor allem die harnsaure Diathese (Gicht). Männer werden häufiger betroffen als Frauen. Sehr oft erkranken auch Kinder.

Der **chemischen Zusammensetzung** nach unterscheidet man nach den wesentlichsten Bestandtheilen:

1) **Uratsteine**, Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen. Sie sind die häufigsten Steine, von harter Consistenz, von glatter oder granulirter oder höckeriger Oberfläche, von gelblicher, bräunlicher oder rothbrauner Farbe. Auf dem Bruch sind sie meist geschichtet. Die bei Säuglingen vorkommenden Steine wurden bereits erwähnt (bei Harnsäure-Infarkt S. 614). Das Zustandekommen der Harnsäuresteine setzt eine abnorm stark saure Beschaffenheit des Harns voraus.

2) **Oxalatsteine**, Steine aus oxalsaurem Kalk, sehr hart, meist klein, warzig, maulbeerartig, morgensternförmig, geeignet die Schleimhaut zu lädiren, farblos, hell- oder dunkelbraun bis schwarzbraun (durch Hämatin). Bruchfläche zuweilen

radiär. Rein sind diese Steine selten. Oft bilden sie einen Mantel um Harnsäuresteine. Auch diese Steine bilden sich im sauren Harn.

3) **Phosphatsteine**, Steine aus phosphorsauren Salzen; phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) kommen meist in diesen Steinen gemischt vor. Sie sind kreideartig und um so brüchiger, je mehr Tripelphosphat sie enthalten. Diese Steine entstehen nur im alkalisch zersetzten Harn. Oft bilden sie Mäntel um Harnsäuresteine (Fig. 253) oder um Oxalsteine. Seltener sind sie rein.

Seltene Steine.

4) **Cystinsteine**, meistens weiss oder bernsteingelb, von blätterigem Bruch; 5) Steine aus kohlensaurem Kalk, **Carbonatsteine** meist klein, weisslich oder bräunlich, mit erdigem Bruch. 6) **Xanthinsteine**, glatt, glänzend, geschichtet, gelbbraun bis dunkelbraun; Wachsglanz beim Reiben der Bruchflächen.

Primäre und secundäre Steinbildung.

Ultzmann unterscheidet primäre Steinbildung, deren Kern aus Steinbildnern besteht, welche sich im sauren Harn niederschlagen, und secundäre Steinbildung, welche entweder einen Fremdkörper oder aber die Sedimentbildner des sauren Harns als Kern enthalten. [1), 2) und 4) sind primäre Steinbildner, 3) ein secundärer.] Rufen primäre Steinbildner Eiterung und alkalische Zersetzung des Harns hervor, so können sich, wie oben erwähnt, auf ihnen, als dem Kern, mächtige Schichten secundärer Steinbildner auflagern (s. Fig. 253 auf S. 636).

Die wichtigsten Folgen der Nierensteine sind: Entzündung des Nierenbeckens (**Pyelitis calculosa**), die in einfachem Katarrh bestehen kann und bei längerer Dauer zu schwieliger Verdickung führt oder aber den Charakter der Eiterung annimmt. Häufig entstehen in Folge der mechanischen Läsionen Blutungen und nekrotisch-diphtherische Veränderungen der Wand, welche Perforation veranlassen können. Wird der Ureter verlegt, so entsteht Hydronephrose oder aber Pyonephrose, welche durch Zersetzungen im stagnirenden Harn und hinzukommende Eitererreger bedingt wird. Im Nierenparenchym treten bei längerer Dauer der Nierenbeckenentzündung interstitielle, zu Bindegewebsbildung führende Wucherungen oder Abscesse auf (Pyelonephritis), und es kann während eines sehr chronischen Verlaufs der Erkrankung die ganze Niere zerstört und in einen von Eiter und Steinen gefüllten, meist dickwandigen Sack verwandelt werden, der in manchen Fällen in das Abdomen oder unter Elimination der Steine in den Darm sich entleert (Spontanheilung) oder in das perirenale Zellgewebe durchbricht. Letzteres nennt man Perinephritis. Es entsteht dann eine chronisch-eitrige oder jauchige Entzündung. Mitunter schrumpft die Niere später zu einem schwieligen, die Steine umschliessenden Gebilde ein. Wandert der Stein nach abwärts, so kann er im Ureter Läsionen und Ulcerationen veranlassen, denen Stricturen folgen können. Wenn der Stein fest stecken bleibt — was häufig da stattfindet, wo der Ureter an die Blase herantritt —, kann er zu Blutungen, Ulceration, decubitaler Nekrose und zu Perforation in die Bauchhöhle oder schon vorher zu Peritonitis führen. Er kann aber auch unter Bildung einer Ureter-Blasenfistel in die Blase gelangen*).

*) Vergl. Choledochus-Duodenalfistel.

Stösst ein Stein bei seinem Durchgang durch den Ureter auf ein Hinderniss, so entsteht die überaus schmerzhafte **Nierensteinkolik**, die anfallsweise und mit Erbrechen auftritt. — Werden beide Ureteren verstopft oder einer, wenn die andere Niere fehlt oder ihre Function einstellte, so entsteht Anurie und hält das Tage lang an, so tritt der Tod an Urämie ein, was aber immerhin selten ist. — Die Nephrolithiasis, die abgesehen von den Koliken noch mit Nierenschmerzen und Hämaturie einhergehen kann, ist klinisch sicher nachzuweisen, wenn sich Concremente im Harn befinden. Nephrolithiasis kann auch symptomlos verlaufen und erst zufällig bei der Section gefunden werden.

4. Entzündungen des Nierenbeckens und des Ureters.

Diese Entzündungen können a) so entstehen, dass infectiöse Substanzen durch die Niere ausgeschieden werden und das Nierenbecken und die Ureteren inficiren (**infectiöse Ausscheidungspyelitis** und **-ureteritis**). Das kommt bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie u. s. w.) vor. Die Entzündung ist meist eine katarrhalische, die oft zugleich mit kleinen Hämorrhagien einhergeht, oder aber eine eitrige. — b) Ebenso können manche toxische Substanzen (z. B. Cantharidin, Copaivabalsam u. a.) bei ihrer Ausscheidung Pyelitis hervorrufen (**toxische Ausscheidungspyelitis und -ureteritis**). — c) Autochthone Pyelitis und Ureteritis schliessen sich an locale Erkrankungen an, so an Steine, Tumoren, sowie an Parasiten (vergl. S. 620), Blutgerinnsel und echte Fremdkörper. Die häufigste dieser Formen ist die Pyelitis und Ureteritis calculosa (vergl. S. 625). — d) Am häufigsten entsteht Pyelitis und Ureteritis **fortgeleitet** von Erkrankungen der Harnröhre oder der Harnblase (**ascendirende Ureteritis und Pyelitis**). Vor allem sind hier zu nennen **Veränderungen der Harnröhre:** Tripper, Verengerung durch Stricturen und Prostatahypertrophie; **Veränderungen der Blase:** Cystitis bei Blasenlähmung in Folge von Rückenmarksleiden, Cystitis bei Stein- oder Geschwulstbildung, Prostatahypertrophie, Catheterismus etc. (Seltener wird auch eine Entzündung der Niere oder der Nachbarschaft der Niere auf das Nierenbecken fortgeleitet.) Die aufsteigende Pyelitis, an die sich oft eitrige Nephritis anschliesst, hat meist einen eitrigen oder diphtherischen Charakter. Man findet bakteriologisch Eiterkokken, Tripperkokken, Bacterium coli. Die Ureteren können die Entzündung continuirlich von der Blase zum Nierenbecken fortleiten oder sie werden übersprungen. Die Bakterien steigen passiv in dem stagnirenden Harn nach oben.

Bei **diphtherischer Entzündung** sieht man missfarbene Schorfe auf der hyperämisch-hämorrhagischen, hier und da ulcerirten Schleimhaut. Aus dem zersetzten Harn fallen oft Niederschläge aus, welche die Schleimhaut incrustiren.

Tritt zu einer bereits bestehenden **Hydronephrose** eine eitrige Infection hinzu, so entsteht die **Pyonephrose.** An eitrige Entzündungen des Nierenbeckens (eitrige Pyelitis) schliesst sich häufig eine eitrige Nierenentzündung an (Pyelonephritis).

Pyelitis und Ureteritis cystica.

Bei chronischer Entzündung des Nierenbeckens und der Ureteren sowie der Blase können gar nicht selten miliare, thautropfenartige bis erbsengrosse Cysten entstehen, welche oft dicht, beerenartig bei einander sitzen, gewöhnlich stark aus der Mucosa vorspringen und einen dünnen wässerigen oder gelben, oder dicken, sagoartigen, bräunlichen Inhalt haben. Sie entstehen: Einmal durch eigenartige Sporozoen, die auf irgend eine Weise in die Harnwege gelangen (Pisanti u. A.); ferner durch centrale Erweichung innerhalb der sog. v. Brunn'schen Epithelnester (Lubarsch), vielleicht auch durch kryptenartiges Vordringen des wuchernden Epithels in die Submucosa und Abschluss zu epithelialen Cysten (Beneke). Verfasser hat die beiden ersten Entstehungsarten öfter gesehen. Die erste ist die häufigste; die Sporozoen liegen

als rundliche oder ovale Gebilde oft sehr dicht bei einander. — (Die v. Brunn'schen Epithelnester hat man früher als Drüsen bezeichnet. Es sind aber nur Einstülpungen des Epithels in die Mucosa; stehen sie mit der Oberfläche in Zusammenhang, so nennt man sie Epithelsprossen; ging der Zusammenhang verloren, Epithelnester. Solche Nester kommen im Nierenbecken, im Ureter und in der Blase vor. Die Nester können mikroskopisch die grösste Aehnlichkeit mit Carcinom haben, besonders wenn sie bei chronischen Entzündungen wuchern, wobei dann auch Cysten auftreten können.)

Pyelitis und Ureteritis polyposa.

Bei chronischen, meist eitrigen Entzündungen des Nierenbeckens und des Ureters können sich die Theile erheblich verdicken und hier und da zottige oder dicke, glatte Polypen bilden. Auch ohne Entzündungen kommen in seltenen Fällen Polypen vor. Am Ureter ist beides sehr selten. — Verfasser secirte einen jungen Mann, bei dem seit Jahren der Urin stets grobe Beimengungen von unverdauten Speisemassen (z. B. sogar Spargelstückchen) zeigte. Es fand sich eine kreisrunde, zweimarkstückgrosse Oeffnung, die von dem Duodenum (absteigender Theil, weit unter der Papille) unmittelbar in das mässig ausgeweitete Nierenbecken der im Uebrigen fast unkenntlichen, schwielig umgewandelten und in Fett eingepackten rechten Niere führte. In dem auf Fingerdicke erweiterten, in seiner Wand verdickten, innen grau gefärbten Ureter fanden sich zahlreiche kleinere und dickere, darunter manche 2—3 cm lange, graublaue und blaurothe, weiche Polypen, die auch das Orificium vesicale des leicht prolabirten Ureters, wie ein Kranz dicht umgaben; Urethra hinten etwas ausgeweitet. Wahrscheinlich hat es sich hier um Lithonephrose, Perinephritis, Perforation und Entleerung der Steine in den Darm gehandelt.

Epithelmetaplasie. Nierenbecken und Ureter besitzen geschichtetes Pflasterepithel, sog. Uebergangsepithel. Bei chronischen Entzündungen, vor allem auch bei Tuberculose, kann das Epithel in seinen obersten Schichten verhornen und epidermisähnlich aussehen. (Dasselbe kann auch in der Harnblase vorkommen.) Bilden sich atlasglänzende Schüppchen, von verhornten Zellen und Cholestearintafeln, oft sogar ein förmlicher Grützbrei, der die infiltrirte und zuweilen papillär gewucherte Schleimhaut bedeckt, so spricht man von Cholesteatombildung. — Von der so veränderten Schleimhaut können verhornende Plattenepithelkrebse ausgehen. Das kann auch bei Pyelitis calculosa geschehen.

Sonstige **Geschwülste**, besonders Sarcome, welche glatte und quergestreifte Muskelfasern enthalten können, sind sehr selten.

Anhang.

Perinephritis und Paranephritis.

Eine Eiterung, welche speciell die Kapseln der Nieren, vor allem die Fettkapsel betheiligt, bezeichnet man als **eitrige Perinephritis**, während, wenn die weitere Umgebung der Niere mit in die eitrige Entzündung hineingezogen wird, eine **eitrige Paranephritis** vorliegt. Die Entzündung kann auch einen eitrig-jauchigen Charakter haben.

Entstehung: Die häufigste Ursache sind Eiterungen verschiedenster Herkunft in der Niere und im Nierenbecken. — Es kann aber das lockere, fettreiche Bindegewebe, von welchem die Niere hinter dem Peritoneum umgeben wird, auch auf verschiedene andere Weisen inficirt werden, so im Anschluss an perityphlitische Abscesse, Parametritis, Thrombophlebitis spermatica, Psoasabscesse (nach Spondylitis), Milz-, Leberabscesse, Periproctitis, an eitrige Affectionen der Brusthöhle, z. B. bei Actinomykose; ferner kann Paranephritis traumatisch, sowie

nach operativen Eingriffen, z. B. nach Exstirpation der Niere (wegen Geschwulst, Tuberculose u. A.) entstehen und soll sogar ein primäres Leiden darstellen können, dessen Aetiologie freilich dunkel ist.

Durchbruch der peri- und paranephritischen Abscesse oder auch eines Nierenabscesses kann nach verschiedenen Richtungen hin stattfinden; der gefährlichste ist in die Bauchhöhle oder in die Pleurahöhle. Sonst kann der Durchbruch erfolgen in die Harnwege (Nierenbecken oder Ureter), worauf reichlicher Eiter im Urin auftritt; ferner in den Darm, besonders das Colon, aber auch in das Duodenum (vergl. die auf S. 627 mitgetheilte Beobachtung des Verfassers), wobei Eiter durch den Stuhl entleert wird. Selten findet Durchbruch in die Milz oder Leber statt; häufiger in die Weichtheile der Lumbalgegend und dann eventuell spontan nach aussen, oder der Abscess senkt sich auf dem Ileopsoas, oder indem er diesen Muskel aushöhlt nach abwärts, und es entsteht eine Resistenz über dem Poupart'schen Band, ein durch die Bauchdecken fühlbarer Tumor. Bricht ein Abscess oft nach gewundenem, vielverschlungenem Verlauf nach aussen durch, so entsteht eine **äussere Nierenfistel.** — Aeltere paranephritische Abscesse sind von mächtigem, sich stark retrahirendem Schwielengewebe umgeben, welches häufig schiefergrau gefärbt ist, oft schwefelgelbe Stellen verfetteten Eiters enthält und mitunter verkalkt. Auch der fettig zerfallene Eiter kann verkreiden.

C. Harnblase.

Anatomie.

Die Harnblase besteht zum grössten Theil aus **glattem Muskelgewebe**, an dem man drei Schichten, zwei longitudinale und eine innere circuläre unterscheiden kann. Die äussere Schicht hat man als Muscul. detrusor urinae bezeichnet; sein Antagonist ist der Muscul. sphincter vesicae, ringförmige Züge, im untersten Abschnitt der Blase gleich oberhalb des Orificium urethrale. Es wird ein M. sphincter vesicae int., der der circulären Schicht angehört, und ein M. sphincter vesicae ext. s. prostaticus unterschieden. Nach der Innenfläche der Blase zu bilden die Muskelfasern gekreuzte Bälkchen. Ist die Blase leer, so berühren sich ihre vordere und hintere Wand beinahe. — Das **Epithel** ist dasselbe wie im Nierenbecken und Ureter, sog. Uebergangsepithel, d. h. ein geschichtetes, aus wenigen Lagen bestehendes Pflasterepithel; es ist im Allgemeinen dreischichtig; unten (nicht durch eine Membrana propria vermittelt) der Mucosa aufsitzend, runde oder ellipsoide, dann folgen kegel- oder kolbenförmige, dann zu oberst cylindrische oder kubische, spindelförmige oder platte Zellen. Manche dieser obersten Zellen haben einen halbmond- oder napfförmigen Ausschnitt, in welchen Zellen der mittleren Schicht hineinpassen.

Kleine Drüschen, die sich in ihrem Bau der Prostata nähern und auch wie diese bräunliche Concremente enthalten können, kommen in dem der Urethra nächsten Theil der Blase vor (Henle). Drüsen kommen sonst nicht vor; was man früher dafür hielt, sind die erwähnten Sprossen des Oberflächenepithels (vergl. S. 627). Lymphknötchen sind in variabler Menge in der Mucosa; mitunter bilden sie Plaques, oder lymphoides Gewebe ist in diffuser Weise ausgebreitet.

1. Missbildungen der Harnblase.

Die Harnblase entwickelt sich aus dem Harnsack, der Allantois, welche aus der Cloake, dem letzten Theil des Enddarms, ihren Ursprung nimmt, sich dann zu einem hohlen Stiel, dem Harngang, Urachus verengert und dann zu einem Blindsack ausdehnt, der sich aus dem Embryo heraus und zwischen Dottersack und Amnion hineindrängt. Im 2. fötalen Monat stellt die Harnblase ein spindeliges Organ dar, welches

hinten in den Sinus urogenitalis einmündet, während es vorn in den engen Urachus übergeht, der bis zum Nabel verläuft und sich dann in den Nabelstrang fortsetzt. Gegen Ende der Schwangerschaft obliterirt der von dem Blasenscheitel zum Nabel verlaufende Urachus allmählig und wird zum Lig. vesico-umbil. med.; nur sein unterster Theil bleibt noch eine Zeit lang als epithelialer Kanal erhalten.

Bleibt der Urachus stellenweise offen, so entstehen die **Urachuscysten**, welche meist klein, multipel sind und sich in irgend einer Stelle im Lig. vesico-umbilicale medium, zwischen Blase und Nabel, befinden können. — Bleibt der Urachus ganz offen, weil z. B. in der späteren Zeit des Fötus Harnstauung eintrat, so entsteht die **Vesico-Umbilicalfistel.** Der Harn entleert sich dann theilweise aus dem Nabel.

Die wichtigste Missbildung ist die **Bauchblasenspalte, Ecstrophia** oder **Inversio vesicae,** die auf einem mangelhaften Verschluss der Bauchwand und der Blase beruht. Die vordere Blasenwand fehlt ganz oder theilweise. Hierbei ragt aus einer oberhalb der Symphyse gelegenen, meist bis zum Nabel reichenden Lücke der Bauchwand, die offene, umgestülpte Harnblase, als eine mit Buckeln versehene Halbkugel heraus; was man sieht, ist die dunkelrothe, faltige Schleimhaut der hinteren Blasenwand am unteren Umfang der Halbkugel erkennt man auf der Höhe zweier Buckel, die Mündungen der Ureteren. Der Harn träufelt aus diesen ab. Die Schleimhaut, oft mit Papillomen besetzt, geht an den Rändern direct in die Haut des Bauches über. Selten zieht vom Nabel ein Hautfortsatz mitten über den Wulst und halbirt ihn. Zur Erklärung dieser Spaltbildung ist nach Ahlfeld wohl ein Zug des Dotterganges [Ductus omphalo-mesentericus*)] anzunehmen, wodurch der intrafötale Theil des Urachus indirect nach vorne gedrängt wird, sodass sich die Seitenstücke der unteren Bauchwand nicht vereinigen können. Die Harnblase, welche in Folge dessen des Widerhaltes der Bauchwand entbehrt, kommt zur Ruptur, sobald sie stark mit Urin gefüllt ist. — Küster hat intrauterine Heilung von Blasenspalten durch Vernarbung beschrieben. — Bauchblasenspalte ist in den schwersten Fällen mit anderen Spaltbildungen verbunden, d. i. mit Epispadie (Spaltung des Penis oder der Clitoris) und mit Spaltung der Symphyse. Zugleich kann ein widernatürlicher After in die evertirte Blase münden, was gleichfalls durch die Ahlfeld'sche Erklärung verständlich wird; es geht durch den Zug am Ductus vitello-intestinalis auch ein Stück vorderer Darmwand verloren.

Liegt die geschlossene Blase in einer Bauch- oder Nabelspalte vor, so bezeichnet man das als **Ectopie der Blase** (selten). — **Offenbleiben der hinteren Blasenwand** ist selten; die Blase communicirt dann mit der Bauchhöhle oder mit der Vagina oder mit dem Dickdarm (Cloake); zugleich kann Atresia ani und urethrae bestehen. — **Vesica bipartita,** vollständige Verdoppelung, und **Vesica bilocularis,** unvollständige Trennung der Blase in zwei Theile, sind selten. Das die Trennung bewirkende Septum kann vertical oder horizontal verlaufen. Nach Englisch handelt es sich hierbei nur um Divertikel (vergl. S. 637).

2. Circulationsstörungen.

Bei **entzündlicher Hyperämie** entsteht fleckweise Röthung, besonders auf der Höhe der Bälkchen und Falten.

Bei **passiver Hyperämie** ist die Schleimhaut blauroth und stark gefüllte Venen sind sichtbar; im Bereich des Trigonum und Blasenhalses ist das am deutlichsten. — Starke Erweiterung der Venen, sog. **Blasenhämorrhoiden** können zu Blutungen Anlass geben und eventuell sogar die Harnentleerung erschweren. Thrombose ist nicht selten; Thromben können verkalken. Thrombophlebitis kann eine Paracystitis und eine phlegmonöse oder diphtherische Cystitis nach sich ziehen (selten).

*) vergl. S. 329.

Blutungen können in's Gewebe der Harnblase erfolgen (Suffusionen, Ecchymosen) oder in die Höhle derselben und kommen in Folge starker Hyperämie, sowie vor allem bei Geschwülsten (gutartigen wie bösartigen) vor, ferner bei Cystitis calculosa, sowie nach Traumen, und zwar besonders nach Beckenfracturen, dann bei hämorrhagischer Diathese u. s. w. Grössere Blutgerinnsel, die sich zu krümeligen, bräunlichen Massen umwandeln, können den Kern für Steinbildung abgeben.

Bei **Oedem der Schleimhaut**, welche durch Stauung oder entzündliche Vorgänge (z. B. durch schwere Peritonitis, puerperale Infection, Traumen) bedingt sein kann, wandelt sich dieselbe in eine gequollene, wulstige, gallertig schwappende Masse um.

Nekrose durch Druck kommt durch Quetschung der Blase zwischen Symphyse und Kindesschädel mitunter zu Stande. (Vergl. Vesicovaginalfistel.)

3. Entzündung der Harnblase, Cystitis.

Aetiologie. Entzündungen der Harnblase von verschiedenartigem Charakter werden am häufigsten durch Verunreinigungen und Zersetzungen des Blaseninhalts bedingt, wobei es sich meist um Bakterienwirkung handelt. Bakterien gelangen in die Harnblase: a) direct eingeführt durch Instrumente, und zwar meist durch Catheterismus; der Katheter schiebt entweder Bakterien aus der Urethra in die Blase hinein oder er birgt die Bakterien bereits in sich; oder b) aus den Nieren und Ureteren; entweder liegen örtliche Erkrankungen dieser Organe vor, die sich dann auf die Blase fortsetzen oder die Nieren besorgen die Ausscheidung von im Blut circulirenden Bakterien, die dann die Blase inficiren; c) ascendirend von der Urethra aus.

Hierbei handelt es sich oft um eine von der primär erkrankten Harnröhre fortgeleitete Entzündung, vor allem bei Gonorrhoe. Es kann aber auch eine spontane Infection von der normalen Urethra aus erfolgen, die nach Lustgarten und Mannaberg oft eine Anzahl Bakterien und Kokken enthält, was wohl auf zufällige äussere Infectionen zurück zu führen ist. Diese Art der Entstehung ist besonders bei Frauen leicht, aber auch bei Männern können bei offenstehender Blasenmündung, z. B. bei Stricturen der Urethra, die in der Harnröhre vorhandenen Bakterien durch den zurückprallenden Harn mit in die Blase zurückgeschwemmt werden (Rovsing).

Ferner kann eine zu Cystitis führende Entzündung durch die Blasenwand hindurch, per continuitatem fortgeleitet werden, z. B. von den entzündeten weiblichen Genitalien oder von einer Periproctitis oder einer inficirten Beckenfractur aus.

Manche reizende Stoffe, die dem Blaseninhalt beigemischt sind, z. B. Cantharidin, Copaivabalsam u. a., können vielleicht auch an sich Cystitis erregen.

Unter den **Bakterien**, welche Cystitis hervorrufen, sind zu nennen: Bacillen und zwar vor allem Bacterium coli, Tuberkelbacillus, Proteus vulgaris, Typhusbacillus; ferner Kokken und zwar vor allem die Eiterkokken, der Gonococcus; schliesslich verschiedene andere, den Harnstoff zersetzende Bakterien (Bacterium ureae, Micrococcus ureae u. a.), Ammoniakbildner (Leube), die an sich durchaus nicht pathogen sind.

Die Bakterien können Cystitis erzeugen einmal dadurch, dass sie in das Gewebe eindringen, das andere Mal dadurch, dass sie den Harn ammoniakalisch zersetzen, speciell den Harnstoff in kohlensaures Ammonium zerlegen und dadurch die Schleimhaut reizen. Ist der Harn stark ammoniakalisch zersetzt, so riecht er stechend nach Ammoniak; mikro-

skopisch findet man u. A. die Sargdeckelkrystalle des Tripelphosphats (s. Fig. II auf Taf. II im Anhang) und phosphorsauren Kalk.

Manche pathogene Bakterien vermögen beides, dringen in's Gewebe und erzeugen im Harn ammoniakalische Gährung. Andere, nicht pathogene Bakterien (Bact. ureae, Micrococcus ureae) sind nur im Stande den Harnstoff zu zersetzen und werden dadurch zu Cystitiserregern. So vermögen Staphylococcus und Proteus vulgaris den Harn ammoniakalisch zu zersetzen — während z. B. der Bacillus coli, der Tuberkelbacillus und der Gonococcus das nicht können, sondern bei der ihnen folgenden Cystitis bleibt der Harn sauer.

Eine grosse Rolle bei dem Zustandekommen einer Cystitis spielt ausser den Mikroben vor allem Stagnation des Urins (z. B. bei Cystocele in Folge von Prolaps oder bei Prostatahypertrophie oder auch in Divertikeln der Blase); ferner kommen Läsionen der Schleimhaut irgend welcher Art, z. B. durch Steine, als unterstützendes Moment in Betracht.

Rovsing hat das experimentell gezeigt. Import von pathogenen und nicht pathogenen Bakterien in die gesunde Blase blieb bei den Versuchsthieren ohne Erfolg. Erzeugte er durch Unterbindung der Blase Harnstauung und Gewebsläsionen geringster Art, so konnte die Infection sich etabliren.

Anatomische Formen der Cystitis.

a) Bei der **acuten katarrhalischen Cystitis** ist die Schleimhaut geröthet. Man sieht Quellung und Desquamation des Epithels; im Harnsediment sind Eiterkörperchen und Schleim, von Verschleimung von Eiterkörperchen herrührend, sowie zahlreiche Bakterien.

b) Bei **chronischem Blasenkatarrh,** bei dem das Secret eine schleimig-eitrige Beschaffenheit zeigt, ist die Wand schwer verändert, und zwar sehen wir ausser den gleich zu besprechenden Veränderungen an der Schleimhaut Infiltration und callöse Umwandlung der Submucosa und Wucherung des intermusculären Bindegewebes, während die Musculatur selbst entweder zugleich hypertrophisch wird, namentlich, wenn die Harnentleerung erschwert ist, oder aber schlaff und dünn ist, letzteres, wenn Blasenlähmung, z. B. in Folge eines Spinalleidens besteht; dann wird die Blase sehr voluminös und ist durch die Bauchdecken leicht palpabel. Die Schleimhaut ist fleckweise braun oder schiefrig gefärbt (Hämorrhagie, Pigmentumwandlung), mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, zeigt theils mehr diffuse oder wulstige Verdickungen, theils papilläre oder gar polypöse geschwulstartige Hyperplasien (selten). Durch Abstossung des Epithels entstehen Erosionen, die zu tiefen, buchtigen Geschwüren werden können.

Zuweilen sieht man zahlreiche, verdickte Lymphknötchen (**Cystitis granulosa**) oder grössere, prominirende Plaques, besonders in der Nähe des Blasenhalses. — Auch Cysten kommen vor (**Cystitis cystica**), wie wir sie in analoger Weise im Nierenbecken und Ureter kennen lernten (vergl. S. 627). Andere kleine Cysten entstehen aus Blasenschleimdrüsen (Orth) oder aus den oben (S. 628) erwähnten aberrirten prostatischen Drüschen. — Selten ist eine cholesteatomartige Wucherung und Verhornung des Epithels. Man sieht das mitunter bei Cystitis calculosa. Auch bei Pyonephrose sah Verf. auf der sonst nicht wesentlich veränderten Schleimhaut im Trigonum milchweisse, etwas erhabene, verhornte Epithelinseln. — Sehr häufig kommt es in der chro-

nisch entzündeten hypertrophischen Harnblase zur Bildung von Divertikeln oder besser gesagt von Blasenzellen (vergl. S. 637). Chronischer Blasenkatarrh begleitet Blasensteine und Blasengeschwülste.

c) Bei der **eitrigen und jauchigen Cystitis** ist die Oberfläche der Schleimhaut mit Eiter bedeckt; die Epithelien sind vielfach ganz abgestossen. Das Schleimhautgewebe selbst ist von Leukocyten mehr oder weniger tief infiltrirt. Letztere bezeichnet man auch als interstitielle oder phlegmonöse Eiterung. Selbst das umgebende Bindegewebe (Paracystitis) und das Peritoneum können ergriffen werden (Pericystitis).

Bei längerem Bestand entstehen um die Eiterherde schwielige Bindegewebswucherungen. — Perforationen interstitieller Abscesse können in die Blase hinein stattfinden, was auch beim Katheterisiren leicht artificiell zu bewerkstelligen ist (Weigert), da die morsche Blasenwand wenig widerstandsfähig ist. In anderen Fällen brechen jüngere oder ältere Abscesse, oft nur mit kleinen Oeffnungen in den Darm, die Vagina, das Peritoneum durch. — Das Sediment des Harns bei eitriger Cystitis, welches einen dicken Bodensatz von grauweisser Farbe darstellt, enthält oft grosse Mengen zäher, schleimiger Massen, das Resultat einer durch die Anwesenheit von Kochsalz und kohlensaurem Ammoniak bedingten Verschleimung des Eiters (Kossel). — Bei eitriger Cystitis können die Epithelien so gründlich zerstört werden, dass man im Sediment des Urins gar keine Epithelien mehr findet. Das ist diagnostisch zuweilen um so wichtiger, als es sonst keine differentialdiagnostischen Merkmale am Urin giebt, nach welchen entschieden werden könnte, ob eine Cystitis oder Pyelitis vorliegt. Stammt der Eiter von höher oben, also aus dem Nierenbecken, so enthält der Urin stets zahlreiche Epithelien aus Ureteren und Blase beigemischt.

d) Bei der **diphtherischen Entzündung** bilden sich entweder oberflächliche Verschorfungen, welche oft mit Bildung fibrinöser Pseudomembranen einhergehen, oder tiefergreifende Nekrosen, welche zur Loslösung grösserer Fetzen der Schleimhaut und zur Bildung von Geschwüren und zur Verdünnung der Wand führen. Die nekrotischen Fetzen können ähnlich wie Croupmembranen aussehen. Nekrotische Stellen incrustiren sich gerne mit Erdsalzen, die bei der alkalischen Harngährung ausfallen und fühlen sich dann rauh an. Die Affectionen beginnen meist fleckweise und man sieht dann einzelne graue oder grauweisse oder gelbliche Plaques auf den stark gerötheten Trabekelwülsten, während die Gruben noch frei sind. Es kann aber auch ein grosser Theil, besonders oft das Trigonum, zuweilen die ganze Innenfläche der Blase in diffuser Weise mit incrustirten verschorften Platten bedeckt sein.

Der Harn ist trüb, gelbgrau bis chocoladenfarben, mit Sedimenten überladen und häufig stinkend. — Perforation durch fortschreitende Nekrose kommt fast nur vor, wenn die Musculatur gelähmt und verdünnt, die Blase weit ist. Es folgt Durchbruch in's umgebende Bindegewebe (Paracystitis) oder eine zu tödtlicher Peritonitis führende Perforation in die Bauchhöhle. Bei Hypertrophie der Wand schliesst sich mitunter eine phlegmonöse Peri- und Paracystitis an. Der Tod kann nach Fieber und Frösten unter Intoxicationserscheinungen erfolgen oder es schliesst sich Pyelonephritis an, und der Tod kann unter urämischen Erscheinungen eintreten. Entstehung: Die schwere, mit Eiterung verbundene diphtherische Cystitis kann auf verschiedene Art entstehen: Am häufigsten kommt sie bei Blasenlähmung im Anschluss an Spinalleiden und bei Urethralstenose vor, wie sie bei Prostatahypertrophie und

Stricturen der Urethra entsteht. Auch kann sie durch Catheterismus erzeugt werden. Sie kann aber auch, besonders bei Frauen durch Fortleitung aus der Nachbarschaft (z. B. Parametritis puerperalis) oder durch Perforation eines verjauchenden Uteruscarcinoms entstehen. In anderen Fällen tritt sie im Verlauf von schweren Infectionskrankheiten (Scharlach, Pocken, Septikämie, Typhus u. A.) auf.

4. Tuberculose der Blase.

Sie besteht in der Bildung von Tuberkeln, die zerfallen, wodurch Geschwüre entstehen, die sich durch periphere neue Tuberkeleruptionen vergrössern. Die Ulcera gleichen vollkommen denen anderer Schleimhäute, besonders z. B. den Lenticulärgeschwüren der Trachea, sind flach, haben einen käsigen Grund und scharfe, zackige Ränder und confluiren nicht selten zu traubigen Figuren. Die Geschwüre nehmen am häufigsten den unteren Theil der Harnblase, die Gegend der Ureterenmündungen und des Blasenhalses ein. Stets besteht zugleich ein Blasenkatarrh. Die Ulcera können sich zuweilen mit Harnsalzen incrustiren. Blasentuberculose ist bei Männern viel häufiger wie bei Frauen; sie kommt entweder bei gleichzeitiger Lungen- und Darmtuberculose vor und ist dann meist von geringer Ausdehnung, oder — was das häufigere ist — sie ist Theilerscheinung einer Urogenitaltuberculose und kann dann schwere Formen annehmen. Sehr selten ist Blasentuberculose überhaupt das erste Symptom der Tuberculose.

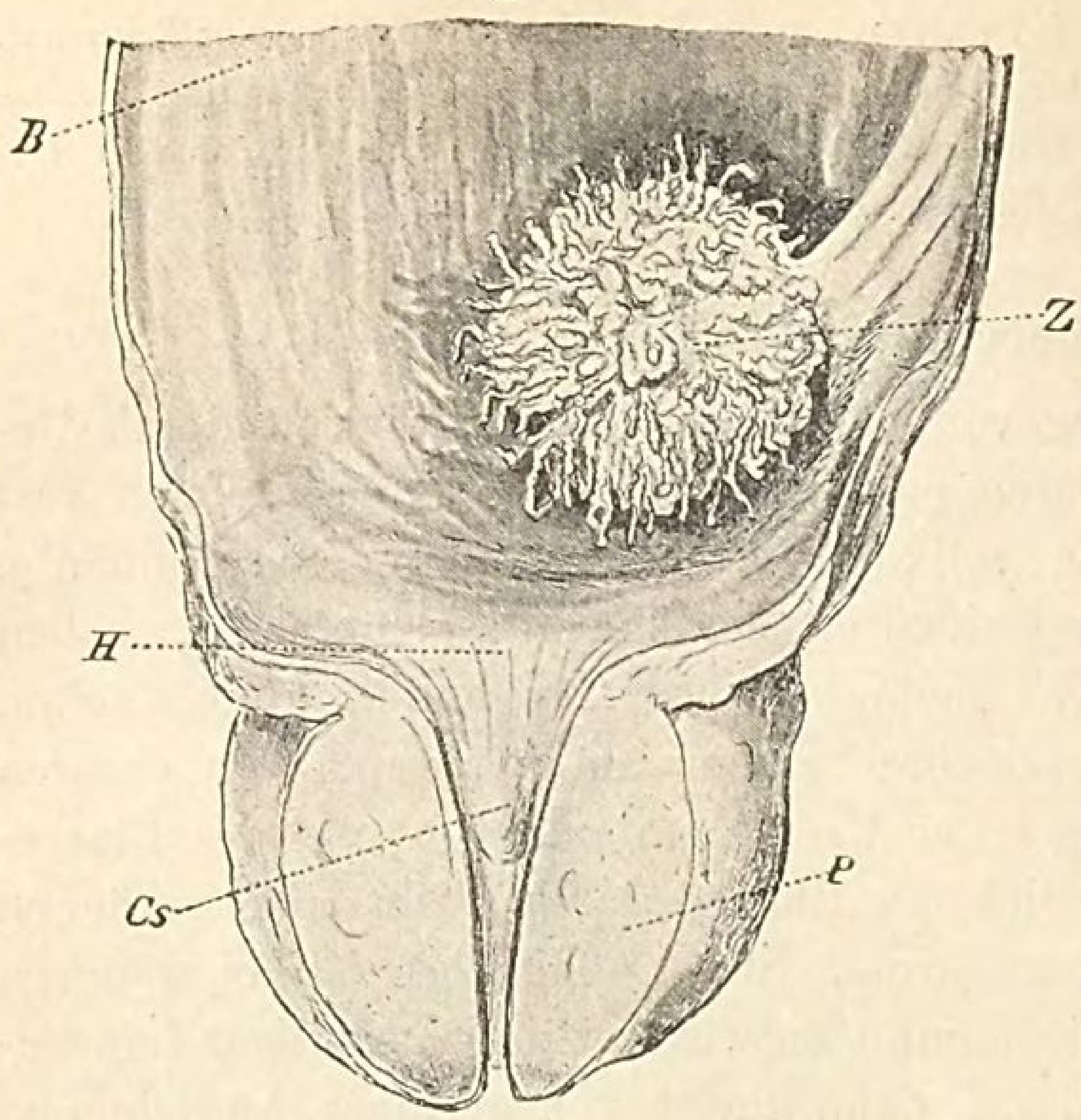
Ist eine Niere zuerst erkrankt, so findet man oft in der Umgebung der vesicalen Oeffnung ihres Ureters eine Ausbreitung von miliaren Tuberkeln mit rothem Hof und von lenticulären Geschwüren, welche sich nach der Urethralöffnung fortsetzen. — Die Ausbreitung der tuberculösen Infection von den Geschlechtsorganen aus auf die Blase ist beim Manne ungleich häufiger als bei Frauen. Am häufigsten geschieht sie von einer Tuberculose des Nebenhodens oder der Prostata aus; meist erfolgt zuerst eine Infection der Gegend des Colliculus seminalis und dann der Blase; tuberculöse Abscesse der Prostata können aber auch direct in die Blase durchbrechen. Im **Urin**, der trübe, oft blutig ist, bei den uncomplicirten Fällen stets sauer reagirt (da die Tuberkelbacillen keine Harnstoffzersetzung bewirken) sind Tuberkelbacillen nachzuweisen.

5. Geschwülste der Blase.

Primäre Blasengeschwülste sind ziemlich selten, bei Männern sind sie häufiger wie bei Frauen. Oft sind es Zottengeschwülste, und zwar am häufigsten gutartige Papillome (papilläre Fibrome oder wohl richtiger Fibro-Epitheliome) und ferner papilläre oder villöse Krebse. Selten sind zottige Sarcome. Von klinischen Gesichtspunkten aus bezeichnete man früher die papillären Fibro-Epitheliome schlechtweg als Zottenkrebs, was viel Verwirrung angerichtet hat.

Unterscheidung der papillären Fibro-Epitheliome und papillären Carcinome: Makroskopisch können sie sehr ähnlich aussehen. Die beim Wasseraufgiessen sichtbar werdenden, zahlreichen, flottirenden, zuweilen deutlich dendritischen Zotten, die an einem schmalen oder breiten Stiel der Schleimhaut aufsitzen, sind bei beiden gleich (s. Fig. 251 A u. B). Die Enden der Zöttchen sind mitunter angeschwollen und mit Harn-

Fig. 250.



Gutartige Zottengeschwulst (*Z*) (Papillom oder papilläres Fibro-Epitheliom) der Harnblase (*B*) und Hypertrophie der Prostata (*P*). *Cs* Colliculus seminalis. *H* Blasenhals. $^5/_6$ nat. Gr.

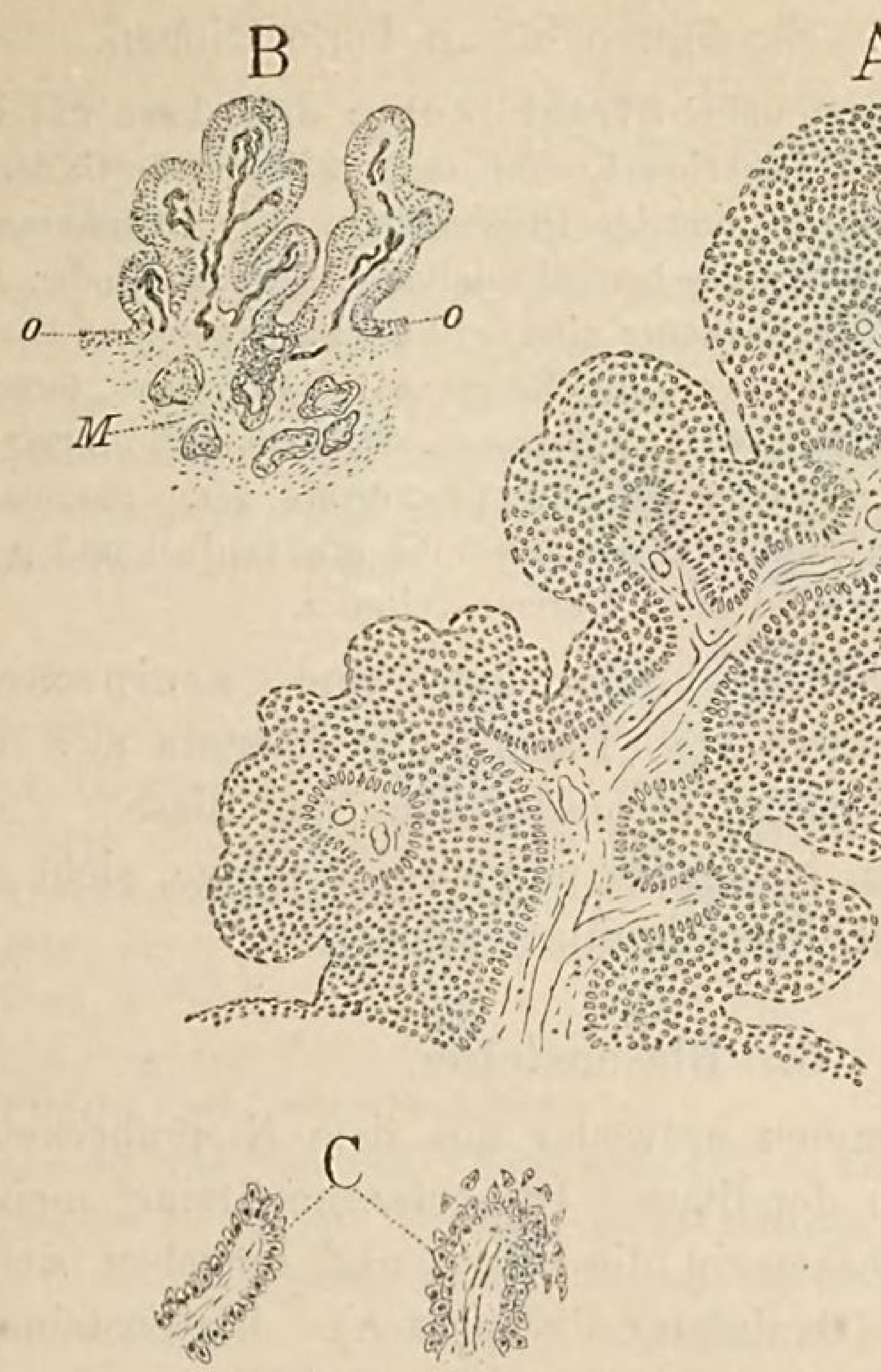
salzen incrustirt. Zuweilen haben diese Geschwülste auch ein blumenkohlartiges Aussehen. Das Fibro-Epitheliom ist mit der Schleimhaut verschieblich, das Carcinom in einigermaassen vorgeschrittenem Stadium nicht verschieblich. — Das gutartige Papillom hebt sich in toto aus der Schleimhaut heraus; beim villösen Carcinom wächst die grosse Masse zwar auch als Zotten aus der Schleimhaut heraus, zugleich ist aber der Boden auf dem die Geschwulst sitzt, krebsig infiltrirt und auf dem senkrechten Durchschnitt erkennt man zuweilen schon makroskopisch die krebsige, weisse Infiltration der Blasenmusculatur.

Mikroskopisch bestehen die **Zotten des papillären Fibro-Epithelioms** aus einem oft fast nur aus dünnwandigen Blutgefässen bestehenden und kaum Spuren von Bindegewebe zeigenden Grundstock, der in Form von etwas plumperen Papillen oder meist von äusserst schlanken Zotten auftritt und mit Epithel bedeckt ist, das sich der cylindrischen Gestalt mehr oder weniger vollkommen nähert und eine mehr- oder vielfache, mächtige Schicht bildet (Fig. 251 A). Hierbei entsteht in Folge der ziemlich gleichmässigen Grösse der Zellen eine ruhige Zeichnung, wobei die Zellen oder Zellreihen oft regelmässig senkrecht auf die Längsaxe des Grundstockes aufgesetzt sind. — **Die Zotten beim papillären Carcinom** verhalten sich mitunter ziemlich ähnlich; sehr oft fällt aber eine ausserordentliche Polymorphie der Zellen auf; kleine und grosse Zellen, kleine und oft enorm grosse Kerne liegen meist ungeordnet dicht bei einander (Fig. 251 C). Zuweilen ist nicht einmal an den basalen Epithelien eine Cylinderzellrichtung zu erkennen.

Der deutlichste Unterschied der papillären Krebse gegenüber dem gutartigen Papillom beruht aber darauf, dass die Epithelwucherung zugleich in die Tiefe des Mutterbodens eindringt (Fig. 251 B), wo sie theils solide Zellhaufen, theils hohle Epithelschläuche producirt, die — überraschender Weise — mit den Zellzügen eines Adenocarcinoms übereinstimmen und was an die Abstammung des Blasenepithels vom Darmepithel erinnert.

Wahrscheinlich können papilläre Carcinome aus papillären Fibro-Epitheliomen hervorgehen, indem die Epithelien dieser lebhafter wuchern; in anderen Fällen entstehen sie von vornherein vom Epithel aus. Papilläre Fibrome und Carcinome kommen mitunter nebeneinander vor. Die gutartigen Papillome sitzen mit Vorliebe am Grunde der Harnblase und können primär multipel auftreten. Wird der flottirende Theil der Geschwulst bei der Contraction der Blase in den Hals derselben hineingetrieben, so können sich mitunter Zotten loslösen und mit dem Urin entleert werden. Oft

Fig. 251.



A Zotte von einem **gutartigen Papillom der Blase.** Ungewöhnlich plumpe Papillen. Vielschichtiges Epithel, die untersten Zellen deutlich cylindrisch, sitzt auf einem gefässhaltigen fibrösen Grundstock, der sich aus der Blasenschleimhaut erhebt. Schwache Vergrösserung.

B **Schema eines papillären Krebses der Blase.** Die nach oben wachsenden Zotten gleichen denen eines gutartigen Papilloms, dagegen wachsen theils solide, theils drüsenartige Epithelwucherungen nach unten in die Musculatur (*M*) der Blasenwand. *o* Normales Niveau des Epithels.

C Stücke von zarten **Zöttchen eines villösen Krebses.** Die Zöttchen sind mit polymorphen Epithelzellen bedeckt, die sich zum Theil ablösen. Mittlere Vergrösserung.

kommt es zu Blutungen (Hämaturie), oft von solcher Stärke und Häufigkeit, dass die histologisch gutartige Geschwulst dadurch deletär wird. Das papilläre Carcinom hat eine ausgesprochene Neigung zum Zerfall; es kommt zu Blutungen, oft sehr erheblicher Art, wobei wurmförmige Gerinnsel im Harn auftreten können, ferner zu Nekrosen und Abstossung von Zotten, nicht selten auch zu Incrustation von Geschwulsttheilen mit Harnsalzen. Stets besteht gleichzeitig ein mehr oder weniger heftiger Blasenkatarrh. — Papilläre Geschwülste behindern mitunter die Harnentleerung oder erzeugen Hydronephrose, indem sie den Ureter verlegen.

Andere Formen von Carcinom sind seltener; meist sind es stark verhornende Plattenepithelkrebse von weicher, breiiger oder aber von scirrhöser Beschaffenheit, mit der Tendenz zur Ausbreitung in die Tiefe

und in die Fläche und zum Uebergreifen auf Nachbarorgane. Die Blasenwand wird stark verdickt. Sie führen oft zu Perforationen.

Nicht selten beobachtet man dabei Steinbildung; diese kann das Primäre sein oder erst secundär entstehen. Tuberöse Krebse und infiltrirende Gallertkrebse sind sehr selten. — Recht selten sind gutartige Drüsengeschwülste (**Adenome**), von den oben erwähnten aberrirten Prostatadrüschen abzuleiten. — **Myome** oder Fibromyome, zuweilen polypös, sind selten. — **Sarcome** sind etwas häufiger; es kommen grobzottige, gefässreiche Myxosarcome und Rundzellensarcome, ferner Spindelzellensarcome und polymorphzellige Sarcome, Sarcome mit eingelagerten quergestreiften Muskelfasern und sogar Chondrosarcome vor. Sarcome der Blase treten schon bei Kindern auf und zwar besonders die multiplen und polypös gestielten. Bei Erwachsenen sind diese Formen seltener.

Secundäre Geschwülste. Sehr häufig sind Carcinome, die von der Portio oder Cervix uteri, vom Darm, der Prostata u. s. w. hinüber wuchern. Oft entstehen Fisteln, besonders nach der Blase.

Sarcome der Vagina, besonders polypöse, traubige, sieht man selbst bei kleinen Kindern in die Blase hinüber wuchern.

6. Blasensteine.

Die Blasensteine stammen entweder aus dem Nierenbecken und den Ureteren oder entstehen in der Blase. Oft gelangen Steine, meist sind das Urate, aus dem Nierenbecken in die Blase und umgeben sich hier mit secundären Steinbildnern (Oxalaten, Phosphaten). Blasensteine sind bei Männern häufiger als bei Frauen und nicht selten bei Kindern (vergl. S. 614). Sehr oft bilden Fremdkörper, die von aussen in die Blase gelangten, z. B.

Fig. 252.

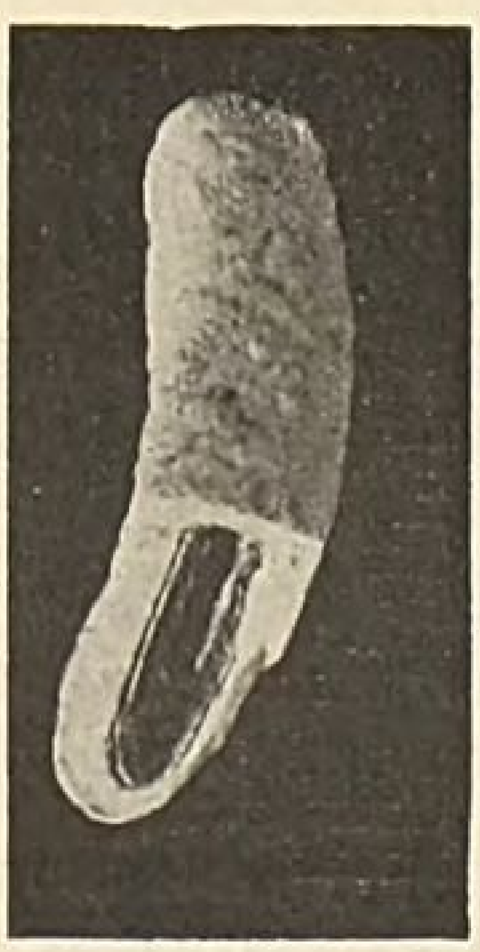


Fig. 253.

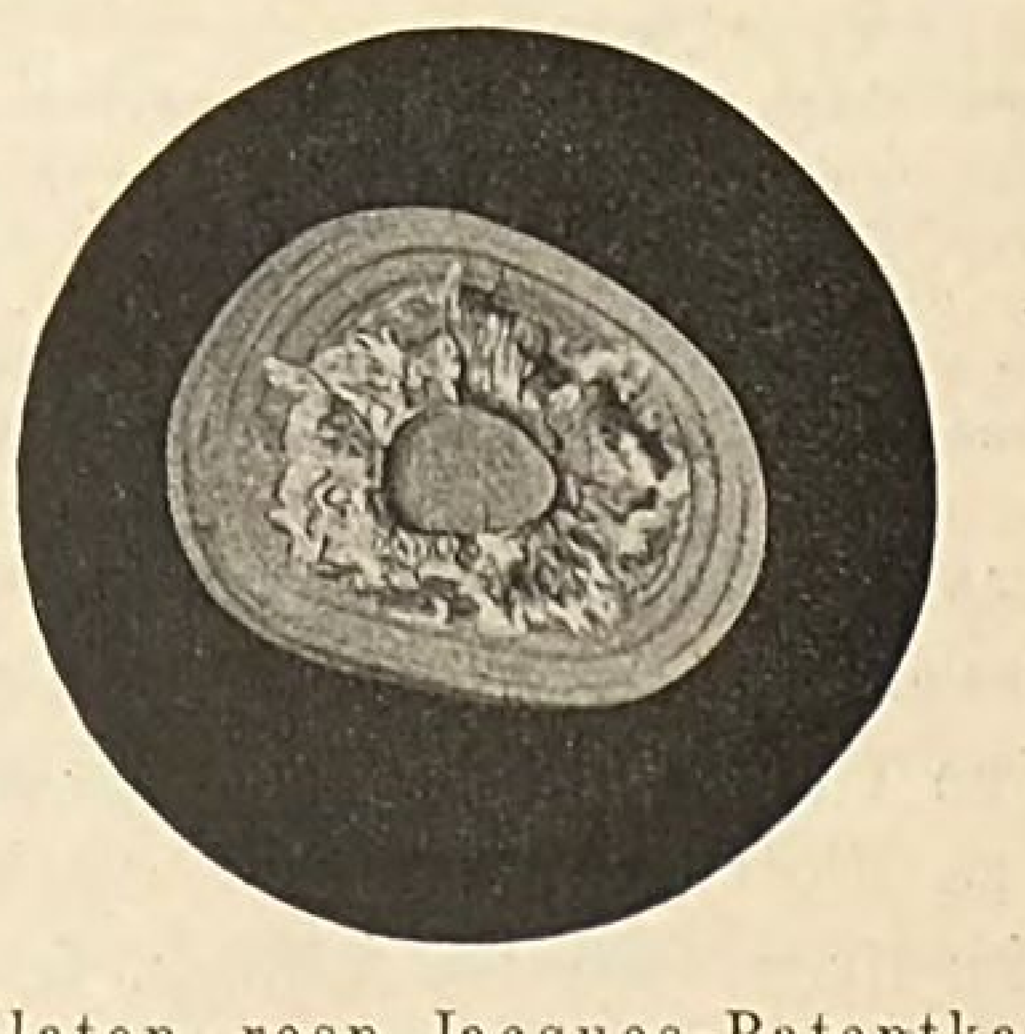


Fig. 252. Abgerissenes Stück eines Nélaton- resp. Jacques-Patentkatheters als Kern eines Blasensteins. $^3/_4$ nat. Gr. Bei einem 61jähr. Manne mit Prostatahypertrophie durch Sectio alta entfernt von Hrn. Dr. Viertel in Breslau (vergl. Deutsche med. Wochenschr. 1893 No. 21). Der Stein ist laut Anamnese circa 2 Jahre alt. Nach einem von Hrn. Dr. Viertel freundlichst überlassenen Photogramm.

Fig. 253. Mantelstein aus der Harnblase. Phosphate als Mantel um einen kleinen Uratstein als Kern. Bei einem 70jähr. Manne, der bereits 4mal am Stein operirt wurde (1mal Lithothripsie, 3mal Sectio alta), von Hrn. Dr. Viertel durch Sectio alta entfernt. Nach einem von Hrn. Dr. Viertel freundlichst überlassenen Photogramm.

abgebrochene Stücke von elastischen Kathetern, bei Weibern Haarnadeln u. dergl., den Kern für die Steinbildungen. Man unterscheidet Sediment (trüber Bodensatz), Harnsand, Harngries, Harnsteine. Nach dem was bereits über die Harnsteine früher gesagt (S. 623—625), bleibt nur übrig, hier eine tabellarische Uebersicht der vorkommenden Steine zu geben.

Uratsteine, reine Harnsäuresteine, sind hart, klein, gelb, roth oder braun. Steine aus harnsauren Salzen sind oft umgeben von oxalsaurem Kalk und Tripelphosphat.

Oxalatsteine, maulbeerförmig, hart, braun.

Phosphatsteine sind weiss oder grauweiss. Steine von phosphorsaurem Kalk sind hart, solche von Tripelphosphat weich, brüchig.

Carbonatsteine, rein weisse, harte Steine aus kohlensaurem Kalk sind selten, meist klein.

Cystinsteine sind weich, wachsartig, oft durchscheinend, braungelb, meist eiförmig.

Xanthinsteine, zinnoberroth, glatt, der Bruch erdig.

Zahl der Blasensteine: Solche grösseren Calibers sind meist solitär; multipel auftretende Steine sind gewöhnlich klein und können facettirt sein. — Die Grösse der Blasensteine ist wechselnd, erbsen- bis hühnereigrosse kommen vor. — Die Form ist meist länglich rund, eiförmig, zuweilen walzenförmig, knollig u. s. w. Bilden Fremdkörper den Kern, so sind sie oft für die Gestalt maassgebend (z. B. längliche, walzenförmige Steinbildung um Katheterstücke). Zuweilen sitzen Blasensteine in Ausbuchtungen der Blasenwand (vergl. Divertikel).

Die Folgen der Blasensteine. Meist entsteht eine Entzündung der Blase (Cystitis calculosa), welche häufig mit Blutungen (Hämaturie) verbunden ist. Legt sich ein Stein vor die Urethralmündung, so kann er das Ausfliessen des Urins erschweren oder plötzlich unterbrechen, was mit lebhaften Schmerzen verbunden ist. Oft besteht Harndrang. In Folge des andauernden heftigen Contractionsreizes, der dabei auf die Blasenmusculatur ausgeübt wird, folgt Hypertrophie der Harnblasenmusculatur. Ist die Harnentleerung sehr erschwert, so kann auch gleichzeitig Dilatation der Blase folgen. An Cystitis calculosa kann sich Pyelonephritis anschliessen.

7. Hypertrophie der Blasenmusculatur (Balkenblase).

Wird die Musculatur hypertrophisch, so verdickt sich die Wand, wobei das alte Caliber der Blase erhalten ist (concentrische) oder eine Dilatation erfahren hat (excentrische Hypertrophie). Starke Hypertrophie bedingt schon aussen ein runzeliges, unebenes Aussehen der Blase. Im Innern springen die hypertrophischen Muskelbälkchen als sich kreuzende Leisten vor, zwischen denen oft tiefe Ausbuchtungen (Zellen) bestehen (Balkenblase) (s. Fig. 254). So lange die Musculatur gesund, ist sie fest, degenerirt sie, so wird sie mürbe.

Ursachen: a) Hindernisse für die Harnentleerung und zwar Prostatahypertrophie, Urethralstrictur, Steinbildung, Tumoren der Blase, Druck des prolabirten Uterus u. A. Die Hypertrophie, oft eine exentrische, ist hier eine Arbeitshypertrophie. b) Reize, welche eine verstärkte Contraction der Musculatur anregen, ohne dass ein Hinderniss besteht. Diese Reize können entstehen bei chronischer Entzündung, Steinen, Tumoren.

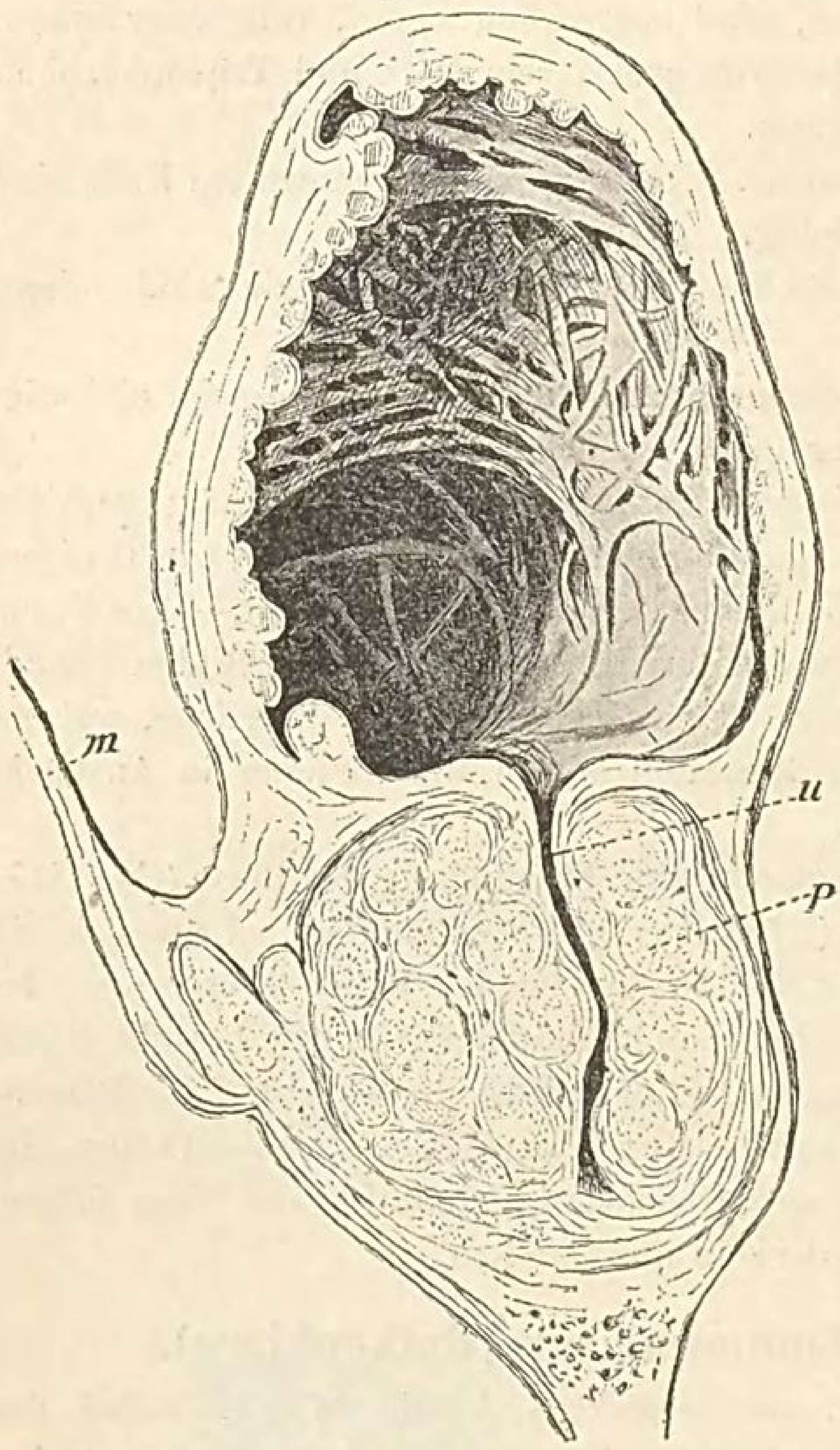
8. Dilatation der Harnblase.

Allgemeine Erweiterung entsteht durch Urinstauung, welche veranlasst sein kann a) durch einen Verschluss oder eine Verengung des Blasenhalses oder der Harnröhre, b) durch Blasenlähmung. — Bei schnell eintretender Erweiterung ist die Wand fast durchscheinend dünn. Ist die Entleerung nur erschwert, so ist die Wand zugleich hypertrophisch.

Partielle Dilatation, Divertikel.

Nach **Englisch** unterscheidet man **Taschen** oder eigentliche **Divertikel**, Ausstülpungen der ganzen Wand, und **Zellen**, Schleimhautausstülpungen zwischen Muskelbündeln bei trabeculärer Hypertrophie.

Fig. 254.



Trabeculäre Hypertrophie der Blase bei starker, vorherrschend **adenomatöser Hypertrophie der Prostata** (*p*). Gekrümmter Verlauf der Pars prostatica urethrae (*u*). *m* Vordere Mastdarmwand. Von einem 83jähr. Manne mit Pyelonephritis. Sagittalschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Präparat, linke Hälfte. Samml. d. path. Inst. $^2/_3$ nat. Gr.

Die **Taschen** können grösser sein, als die eigentliche Blase, sodass diese als Anhang des Divertikels erscheint. Solche Bildungen laufen unter der irrigen Bezeichnung getheilte oder gespaltene Blase. Die Wand der Tasche ist aber dünner als die der Blase. Bei hypertrophischen Blasen sind die Taschen gleichfalls verdickt. Der Hals der Tasche ist oft sehr eng. Lieblingssitz: Gegend der Ureterenmündungen (links häufiger), hintere Wand oberhalb des Ligam. interuretericum, Scheitel der Blase (Urachusausstülpung).

Die **Zellen**, rund, langgestreckt oder pilzförmig, sind erbsen- bis faustgross. Lieblingssitz: Oberhalb der Eintirttsstelle der Harnleiter an der hinteren und seitlichen Blasenwand (s. Fig. 270). — Ursachen: Hindernisse der Blasenentleerung. Folgen: Entzündungen in Taschen und Zellen, Pericystitis, Verwachsungen mit der Umgebung, Perforation, Phlegmone des prävesicalen Raums; Eintritt in eine Leistenhernie (s. S. 335). Steine kommen in Taschen meist nur einzeln, in Zellen zu mehreren vor.

9. Lageveränderungen.

Die häufigste ist die **Cystocele vaginalis**, wobei sich der Blasenboden nach der Vagina vorstülpt; das geschieht meist secundär durch den Zug des prolabirten Uterus (s. Fig. bei diesem) oder bei Retroflexio und Retroversio uteri. Cystocele ist meist mit Urinstauung und chronischem Blasenkatarrh verbunden. — Verlagerung in Hernien, Crural- und Inguinalhernien, ist selten und geschieht meist nur partiell, mit einer divertikelartigen Ausbuchtung.

Wird bei Frauen der Scheitel der Blase nach innen vorgestülpt, so kann er schliesslich umgekehrt am Orificium urethrae heraustreten. Man bezeichnet das als Inversio, Invaginatio oder Prolaps der Harnblase.

10. Continuitätstrennung der Blase.

Diese kann entstehen a) **durch Traumen**. Einmal geschieht das häufig durch spitze Knochenfragmente bei Beckenfracturen, besonders solchen des horizontalen Schambeinastes, welche die Blase anreissen; ferner durch den Druck des Kinds-

kopfs in der Geburt oder durch Quetschung mittelst geburtshilflicher Instrumente, vor allem mit der Zange; vordere Vaginalwand und hintere Blasenwand werden zugleich durchgequetscht; dadurch entsteht eine Blasenscheidenfistel. b) durch **krankhafte Veränderungen der Wand**, besonders durch Tumoren. Die carcinomatöse Blasenscheidenfistel, von Cervixcarcinom ausgehend, ist der häufigste Fall dieser Art, demnächst die Recto-Vesicalfistel. Aeussere Fisteln können z. B. am Scrotum oder am Perineum nach aussen führen und durch Prostataerkrankungen (Abscesse, Tuberculose) hervorgerufen werden oder nach Traumen entstehen. c) **Spontane Ruptur** der Blase durch **Ueberfüllung** ist sehr selten. Eher bringt ein Trauma (Sturz, Fall auf den Unterleib) die prall gefüllte Blase zur Ruptur.

Die Perforation erfolgt entweder in die Peritonealhöhle, was meist zum Tode führt, oder es findet eine Urininfiltration im Beckenzellgewebe statt, Paracystitis. Durch Hinzutritt von Bakterien und unter Zersetzung des Urins entstehen Abscesse und Gangränherde, die sich im ganzen Beckenbindegewebe ausbreiten können, eventuell in irgend ein Organ perforiren und zuweilen herab bis in's Scrotum und in die Inguinalgegend reichen.

D. Harnröhre.

Anatomie. Das Epithel der Harnröhre des Mannes ist in der Pars prostatica dem der Harnblase gleich; in der Pars membranacea wird es zu geschichtetem und in der Pars cavernosa zu einfachem Cylinderepithel. Von der Fossa navicularis an ist es geschichtetes Plattenepithel. — Vereinzelte Littré'sche Drüsen, tubulöse Einzeldrüsen, finden sich in der ganzen Urethra. — Die Schleimhaut ist reich an Blutgefässen; Lymphgefässe liegen unter diesen. Die Schleimhaut besitzt Falten, welche die Lacunae Morgagni umgeben; der Querschnitt der Urethra ist nicht rund sondern ein vielfach ausgebuchteter Spalt. In die männliche Harnröhre münden ausser den Ductus ejaculatorii (Vas deferens) die Anhangsdrüsen der Geschlechtsorgane (Prostata und Cowper'sche Drüsen) aus. — Das Epithel der weiblichen Harnröhre zeigt starke individuelle Verschiedenheiten, ist entweder geschichtetes Plattenepithel oder einschichtiges Cylinderepithel; an der Harnröhrenmündung finden sich periurethrale Drüsen. Die Schleimhaut ist reich an Venen.

1. Missbildungen.

Es kommen vor: Defect der Harnröhre, was bei Cloakenbildung vorkommt. Spaltung der Harnröhre; soweit sie als Epispadie mit der Ecstrophie der Blase zusammen vorkommt, wurde sie bereits besprochen (S. 629). Die mit Spaltung des Penis oder der Clitoris verbundene Epispadie (die Spalte ist oben) oder Hypospadie (die Spalte ist unten) werden bei den Missbildungen der Genitalien besprochen werden.

2. Gonorrhoische Entzündung der Harnröhre.

Die wichtigste entzündliche Affection der Harnröhre ist die **Gonorrhoe**, der **Tripper**, ein eitriger Katarrh, dessen Erreger der Gonococcus ist. Die gonorrhoische Erkrankung ist ungemein häufig, bei Männern sowohl wie vor allem auch bei Frauen, verläuft oft leicht, während sie in anderen Fällen eine schwere, mitunter selbst unheilbare, von schwersten Folgen begleitete Erkrankung ist.

Die **Gonokokken** (Fig. 9 auf Taf. II) von Neisser (1879) entdeckt, von Bumm und vor allem von Wertheim auf erstarrtem Menschenblutserum und Menschenblut-

serumagar, von Finger u. A. auf Harnagar rein gezüchtet, sind Diplokokken, welche durch einen kleinen Zwischenraum getrennt und hier abgeplattet bei einander liegen (Semmelform, Kaffeebohnenform). Im Eiter treten sie meist haufenweise auf und liegen theils frei, theils häufig gruppenweise innerhalb von Zellen, vorwiegend in Leukocyten, zum Theil auch in Epithelien (s. Fig. 9 auf Taf. I). — (Thiere sind gegen Gonorrhoe immun.)

Praktisch wichtig ist, zu wissen, dass **in jeder Harnröhre und Scheide** stets eine mehr oder weniger grosse Masse Bakterien vorkommen, darunter auch Kokken, die zum Theil den Gonokokken ähnlich sehen. **Im Trippereiter** kommen ferner nicht selten auch gewöhnliche Eiterkokken neben den Gonokokken vor.

Die **Färbung** zum Zweck des mikroskopischen Nachweises der Gonokokken ist sehr einfach. Man verstreicht einen Tropfen Eiters zwischen 2 Deckgläschen, trocknet über der Flamme; dann darauf ein Tropfen conc. wässerige Methylenblaulösung. Nach einer halben Minute wird die Farbe mit Wasser gut abgespült. Trocknen lassen. Canadabalsam. Betrachtung mit der Immersion. Bei der Carbol-Fuchsinfärbung (mit 2 Theilen Wasser verdünnte Lösung) sind die Gonokokken grösser.

Wichtig ist, dass sich die Gonokokken nach Gram entfärben. Man kann das zur Differentialdiagnose gegenüber den erwähnten anderen Kokken der Urethra benutzen. Die isolirte Färbung der Mikroorganismen nach Gram verläuft so: Man bereitet gesättigte Anilinwasser-Gentianaviolettlösung, färbt das Deckglaspräparat (oder auch Schnitte) 1—3 Minuten; dann 1 Minute in Jodjodkaliumlösung (Jod 1, Jodkalium 2, Aqua dest. 300); dann in Alcohol absol. so lange, bis keine Farbe mehr abgegeben wird. — Man kann noch mit Vesuvin (wässr. Lös.) nachfärben; die Gonokokken werden dann braun; andere Mikroben und Gewebskerne sind violett.

Gelangt der Gonococcus durch Uebertragung des Secretes einer gonorrhoisch erkrankten Schleimhaut in die Urethra, so entsteht zunächst eine oft auf die vorderen Abschnitte der Harnröhre (Urethritis anterior), die Gegend der Fossa navicularis beschränkte Epithelaffection mit gleichzeitiger Entzündung des darunter liegenden Bindegewebes. Die Gonokokken durchwuchern das Epithel, indem sie in die Intercellularräume eindringen. Aus der Schleimhaut treten Leukocyten zwischen die Epithelien und an die freie Oberfläche; viele Epithelien quellen auf, werden gelockert, abgestossen, andere zerfallen. Das Bindegewebe ist von Leukocyten infiltrirt. Die Weiterverbreitung im Bindegewebe erfolgt in Lymphspalten. Die Gonokokken vermehren sich in den Leukocyten ebenso wie frei in den Gewebsspalten und Lymphräumen. Das Secret der acut entzündeten Schleimhaut ist dicker, intensiv gelber oder grünlicher, zuweilen mit Blut gemischter Eiter. — Heilt der Prozess alsbald in diesem Stadium, wie das in leichten Fällen oft geschieht, so regenerirt sich das Epithel.

Die chronische Gonorrhoe (Goutte militaire, Nachtripper), welche beim Manne am längsten in der Pars nuda (membranacea) anhält (Urethritis posterior), geht mit leichtem desquamativem Katarrh und geringer entzündlicher Schwellung oder mit schweren Veränderungen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes einher. Oft sind es die Littré'schen Drüsen, welche den chronischen Prozess unterhalten. Nicht selten kommt es zu einer Metaplasie des Epithels (dasselbe nimmt die Beschaffenheit von verhornendem Plattenepithel an), sowie zu einer Hyperplasie desselben. Man

sieht milchweisse Platten. Lösen sich durch Maceration oder durch Zerfall diese Epithellagen ab, so entstehen Erosionen, Geschwüre. Vernarbung der eben erwähnten Geschwüre oder aber Wucherung und Infiltration des submucösen und periglandulären Bindegewebes, mitunter auch desjenigen des Corpus cavernosum urethrae mit nachfolgender narbiger Schrumpfung, bedingt die gonorrhoischen Stricturen der Harnröhre, deren Folgen später besprochen werden.

Die Narben sind von sehr verschiedener Länge, oft mehrfach vorhanden und theils flach, oberflächlich, theils tiefgreifend, maschenförmig, theils ringförmig und dick, sodass man cylindrische, knotige und ringförmige Stricturen unterscheidet. Der häufigste Sitz ist am Uebergang der Pars membranacea in den Bulbus; sie kommen aber auch an anderen Stellen in der Pars pendula vor. Die Schwielen können so stark retrahirt sein, dass die ganze Harnröhre verkrümmt ist. Das Epithel über den Narben ist fast stets verhorntes, geschichtetes Plattenepithel. — Hinter den Stricturen können sich papillomatöse Excrescenzen bilden (selten).

Wird die Gonorrhoe chronisch, so nimmt die **Menge des Ausflusses** ab, und er ist nicht mehr so dick und gelb, sondern mehr schleimig. Auch bei späteren neuen Infectionen ist die Eiterung, d. i. die Reaction der Schleimhaut gegenüber den Gonokokken bedeutend geringer. Der **Gonokokkennachweis** bei chronischer Gonorrhoe kann wegen der oft spärlichen Menge schwierig sein; man findet stets viele Epithelien. Wichtig kann der Nachweis von gonokokkenhaltigen Schleimfäden im Urin (**Tripperfäden**) sein; manchmal sind diese Schleimfäden harmlose Residuen einer frühern Infection.

Ausbreitung des gonorrhoischen Prozesses. Die acute Entzündung kann sich **beim Manne** in continuo auf die Harnblase und Nieren, häufiger den Ductus ejaculatorii nach auf die Geschlechtsorgane, vor allem auf Nebenhoden und Hoden, dann auch auf die Samenbläschen und ferner auch auf die Anhangsdrüsen (Prostata, Cowper'sche Drüsen) ausbreiten. — **Beim Weibe** erkranken gleich häufig primär entweder die beim Coitus inficirten Genitalwege, vor allem die Cervix uteri oder aber die Harnröhre, oder beide zugleich. Uebergreifen auf die Blase ist seltener als das Fortschreiten auf das Cavum uteri, die Tuben, Ovarien und ferner auf die Bartholin'schen Drüsen. Alle diese Stellen des Genitaltractus besitzen eine zarte Epithelschicht. Die mit einer epidermoidalen Epitheldecke ausgestatteten Theile, also Vulva und Vagina, sind für Gonokokkenansiedlung wenig geeignet, dagegen werden diese Theile bei acutem Tripper durch das oft in Strömen von oben herab fliessende gonokokkenhaltige Secret macerirt und entzündet; bei chronischer Gonorrhoe, die sich in Cervix oder Urethra localisirt, sind sie völlig gesund. — Auch **entfernte gonorrhoische Metastasen** kommen vor, gonorrhoische Gelenkentzündungen mit serös-schleimigem oder eitrigem Secret, sowie Entzündungen von Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Auch Fälle von Endocarditis und Myelitis hat man auf Tripper zurückgeführt. — Die Conjunctivitis blennorrhoica, die hauptsächlich bei Neugeborenen entsteht (durch Infection mit Secret der Mutter), ist ein Effect des Gonococcus; desgleichen die Vulvovaginitis kleiner Mädchen.

Manche Gonorrhoen sind von schweren Gewebsvereiterungen begleitet. Das beruht meist auf Mischinfection, indem nachträglich andere eitererregende Bakterien, meist Kokken, von der Harnröhre aus hinzu gelangen. Die durch Gonokokken selbst bewirkte Gewebsdestruction ist im Allgemeinen viel weniger intensiv und rapid als die, welche durch die ordinären Eitererreger hervorgerufen wird. Diese Eiterungsvorgänge treten

in Gestalt der sog. periurethralen Abscesse auf, die erst secundär in die Urethra durchbrechen und in der Submucosa und selbst in den Corpora cavernosa sitzen.

Ein Theil dieser Eiterherde sind wohl ‚falsche Abscesse', Eiteransammlungen in Littré'schen Drüsen, deren Ausführungsgänge durch desquamirtes Epithel verstopft sind. Bei anderen jedoch, welche mitunter mehrere Centimeter lang sein können, liegt eine echte Gewebsvereiterung vor. Auch in der Prostata können echte Abscesse auftreten. Umgekehrt können auch ulceröse Prozesse in der Prostata auf die Harnröhre übergehen.

3. Andere Formen der Entzündung der Urethra.

Bei Frauen kann Urethritis im Anschluss an Entzündungen der Umgebung entstehen, so z. B. bei puerperalen Geschwürsprozessen der Vagina und Vulva. Auch kann bei Infectionskrankheiten (wie Typhus, Scharlach u. A.) eine Urethritis auftreten. — Im Anschluss an Stricturen, die nach Verletzungen entstehen, können croupöse und diphtherische Entzündungen der Urethra auftreten. — Bei chronischen Entzündungen kommen polypöse und meist sehr gefässreiche, papillöse Wucherungen vor; letztere werden spitze Condylome, bei Weibern, wo sie nahe der Mündung sitzen, auch Harnröhrenkarunkeln genannt.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Weiche Schanker, sowie syphilitische Primäraffecte in Form **harter Schanker** kommen vor. Die Schanker können recht ausgedehnt sein und starke, narbige Stenosen hinterlassen. Auch tertiäre Syphilis kommt an der Urethra vor; es können sich **Gummata** und daraus hervorgehende Ulcera bilden (selten). — **Tuberculose** ist nur in der Pars prostatica etwas häufiger. Sonst sind Tuberkel und zackige Ulcera selten. Man sieht sie aber gelegentlich in schweren Fällen von Urogenitaltuberculose an beliebigen Stellen der Urethra. **Lupus** kann bei Weibern von der Vulva auf die Urethra übergreifen. — **Lepra** desgleichen. — Cysten, oft von bedeutender Grösse, entstehen mitunter durch Secretverhaltung aus den sog. Urethralgängen der weiblichen Urethra.

5. Geschwülste.

Sie sind sehr selten. Gutartige epitheliale Neubildungen mehr hyperplastischer Art sind jene früher erwähnten **papillären** und **polypösen Wucherungen.** Auch **Adenome**, zum Theil cystisch, kommen vor. — **Primäre Carcinome** kommen als Plattenepithelkrebse (im Anschluss an Stricturen, an periurethrale Fisteln) sowie als Drüsenkrebse vor; letztere können von den Cowper'schen Drüsen ausgehen. Secundäre Carcinome können von den Nachbartheilen aus übergreifen. — Ferner kommen gestielte **Fibrome** und **Angiome** als vasculäre Polypen, **Sarcome**, selbst pigmenthaltige, vor.

6. Continuitätstrennungen der Harnröhre.

Diese können durch Geschwüre, durch Verwundungen, welche durch Steine oder Fremdkörper, welche die Harnröhre passiren, hervorgerufen werden, sowie durch directe Traumen, wie Stich, Schuss etc. entstehen. In anderen Fällen werden sie durch indirecte Gewalteinwirkung, z. B. bei Beckenfractur oder bei Fall auf das Gesäss bedingt, wobei entweder nur die äussere Umgebung der Urethra zerreisst oder aber diese selbst, gewöhnlich in der Pars nuda, einreissen oder sogar quer durchreissen kann. — Bei weiblichen Individuen sind Quetschungen in der Geburt nicht selten (Kopf oder Zange). Hier entsteht meist zuerst Nekrose, dann Perforation.

Sehr oft werden Continuitätstrennungen der Urethra bei bestehender Strictur durch den Katheter bewerkstelligt und heissen dann **falsche Wege.** Diese Gänge führen aus der Urethra in deren nächste Umgebung und laufen neben ihr her, enden blind oder münden wieder in die Urethra oder die Blase. Ihr Hauptsitz sind die Pars bulbosa, nuda und prostatica. Die hypertrophische Prostata kann oft tunnelartig durchbohrt sein. — Besonders bei den schweren traumatischen Zerreissungen und Quetschungen der Urethra ist der Verlauf ein sehr schlechter. Heilen die Verletzungen, so entstehen meist enorme narbige Stenosen. Oft wird aber die Heilung ganz hintan gehalten durch die sich anschliessende Urininfiltration der umliegenden Gewebe, welche dann von Eiterung oder sogar von jauchiger Phlegmone gefolgt ist (periurethrale Abscesse).

Die periurethralen Abscesse breiten sich oft nach dem Damm zu aus und brechen schliesslich hier oder am Scrotum oder Penis oder gar am Oberschenkel in mehrfachen Oeffnungen durch (äussere Harnfistel). Sie können aber auch längs der Urethra sich erstrecken und oft mehrfach in diese durchbrechen. — Nicht selten bildet sich nach querer Durchtrennung in der Pars nuda, im prävesicalen Raum (zwischen Blase und Symphyse, Cavum Retzii) eine mächtige Abscesshöhle, die, wenn das Abdomen bei beabsichtigter Sectio alta eröffnet wird, ganz wie eine eröffnete Harnblase aussieht und auch schon damit verwechselt worden ist. — Innere Harnfisteln, welche beim Durchbruch periurethraler Abscesse nach dem Rectum entstehen, sind selten. — Sind die Abscesse und Fisteln alt, so haben sie eine schwielige Wand und können theilweise mit Epithel ausgekleidet werden. Heilen sie in späteren Stadien noch aus, so folgen oft schwerste Stricturen.

7. Folgen der Verengerung (Strictur) der Harnröhre.

Die Hauptformen der durch Wandveränderungen der Urethra bedingten Verengerungen kennen wir bereits; es sind die gonorrhoischen und traumatischen Stricturen. Hinter einer Strictur tritt Ausdehnung der Harnröhre ein; auch der Blasenhals kann ausgereckt und insufficient werden. Das hat Incontinenz des Urins zur Folge (Ischuria paradoxa). Die Blasenwand kann hypertrophisch sein, oder das Organ wird dilatirt. Die Dilatation kann sich auf Ureteren und Nierenbecken fortsetzen (Hydronephrose). Durch Infection und Zersetzung des Urins entstehen mitunter Cystitis und Pyelonephritis. Die früher (S. 641) erwähnten Erosionen können zu tieferen Ulcera werden und Urininfiltration der Umgebung nach sich ziehen; Abscesse und Fisteln können folgen.

8. Urethralsteine.

Man unterscheidet primäre, die gewöhnlich im erweiterten Theil hinter einer Strictur entstehen. Sie bestehen im Wesentlichen aus Phosphaten. Secundäre stammen aus höheren Abschnitten, haben oft einen Kern von harnsauren Salzen und vergrössern sich in der Harnröhre, wo sie an den engsten Stellen, Pars nuda und vorn in der Fossa navicularis, stecken bleiben. Die weitere Vergrösserung findet hauptsächlich auf die Blase zu statt, und es können die Steine sehr verschiedene Gestalt haben und an Zahl und Grösse sehr schwanken. Besonders in der nachgiebigen Pars membranacea können sie sehr bedeutende Dicke erreichen.

IX. Geschlechtsorgane.

1. Missbildungen der Geschlechtsorgane.

Zum Verständniss derselben bedarf es einer kurzen Uebersicht der **Entwickelungsgeschichte** der Urogenitalorgane, welche (hauptsächlich nach Hertwig und v. Kölliker) hier kurz folgen soll.

Zu einer gewissen Zeit der embryonalen Entwickelung besteht eine indifferente Anlage des Urogenitalsystems, von welcher aus dann alsbald die Entwickelung nach dem männlichen oder weiblichen Typus erfolgt.

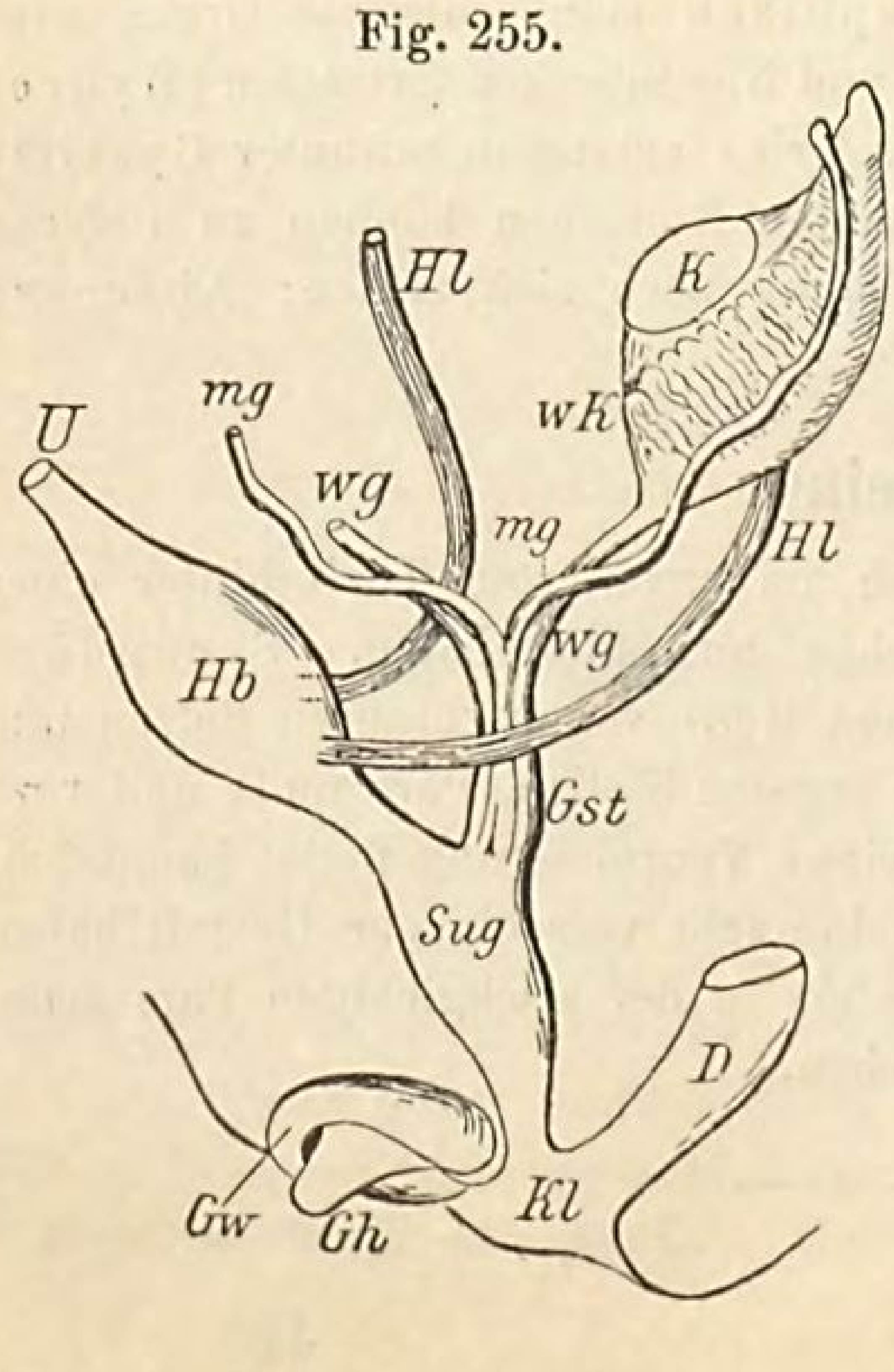
Entwickelungsgeschichte.

I. Die indifferente Anlage der Urogenitalorgane.

1) Urnierengang und Urniere.

Von der 4.—5. Woche des Fötus an findet man zu beiden Seiten der Wirbelsäule einen Körper: die **Urniere**, provisorische Niere oder **Wolff'scher Körper** (Fig. 255 *wK*). Man hat den Körper Urniere genannt wegen seiner Gefässanordnung und der Communication des Ausführungsganges — **Urnierenganges** — (Wolff'schen Ganges) mit dem Sinus urogenitalis; eine abscheidende Function kommt diesem Organ jedoch

Fig. 255.



Schema der Urogenitalorgane in frühem (indifferentem) Stadium. Nach Allen Thomson, aus Hertwig, nur etwas modificirt. Die Theile sind zum Theil von vorn gesehen und zwar: *mg* Müller'scher Gang; *wK* linker Wolff'scher Körper oder linke Urniere; *K* Keimdrüse (Hoden oder Eierstock). *wg* Wolff'scher Gang; *Gst* Genitalstrang aus den gemeinsam umscheideten 2 Müller'schen und 2 Wolff'schen Gängen bestehend. — Die anderen Theile sind von der linken Seite gesehen (Profil) und zwar: *U* Urachus; *Hb* Harnblase; *Sug* Sinus urogenitalis; *Kl* Kloake; *D* Mastdarm; *Gh* Geschlechtshöcker (Penis oder Clitoris); *Gw* Geschlechtswülste (aus denen grosse Labien oder Scrotum werden).

nicht zu. — Zeitlich betrachtet entsteht der Urnierengang (*wg*) eher wie die Urniere selbst. Kurze Zeit nachdem er angelegt ist, setzen sich mit ihm immer zahlreicher werdende Kanälchen in Verbindung, die quer verlaufen und ein drüsiges Organ bilden, an welchem man 3 hintereinander liegende Abschnitte als Vorniere, Urniere und bleibende Niere unterscheidet. Von der Urniere soll hier zunächst die Rede sein. Die erwähnten Kanälchen sprossen nicht etwa aus der Wand des Ganges heraus, sondern entwickeln sich aus dem Epithel der Leibeshöhle. Der grösste Theil dieses embryonalen Organes bildet sich bald wieder zurück; ein Theil bleibt erhalten und tritt, wie wir noch sehen werden, in den Dienst des Geschlechtsapparates, dem er Wege, Kanäle zur Ausfuhr specifischer Zellprodukte, der Eier und des Samens liefert.

Der **Urnierengang** (*wg*) hat beim Weibe keine bleibende Bedeutung; bei einigen Thieren bleiben Rudimente als Gartner'sche Gänge bestehen, die sich zuweilen auch beim Menschen bis in's höchste Alter erhalten. Vergl. die Bemerk. auf S. 646.

Vom unteren Winkel des Wolff'schen Körpers geht ein Band nach dem Leistenkanal, das Urnierenleistenband, das beim Manne zum Gubernaculum Hunteri, beim Weibe zum Lig. rotundum uteri (und Lig. ovarii) wird.

2) Keimepithel (Müller'scher Gang).

Das Epithel der Leibeshöhle, das sich an den meisten Stellen zu dem späteren Endothel abplattet, erhält sich an 2 Stellen auf den Urnieren in seiner ursprünglichen, cylindrischen Gestalt. Erstens längs eines Streifens an ihrer lateralen Fläche, aus dem sich der **Müller'sche Gang** entwickelt, ein Gebilde, das erst ein solider Strang ist und dann hohl wird; zweitens längs eines Streifens, der an der medialen Seite der Urniere von vorn nach hinten hinzieht und der als das **Keimepithel (Keimdrüse)** bezeichnet wird (Fig. 255 *K*). Dieses liefert die specifischen Bestandtheile von Hoden und Eierstock, während der andere Theil der Anlage der Geschlechtsdrüsen von den Geschlechtssträngen stammt, die vom angrenzenden Theil der Urniere dem Keimepithel entgegenwachsen.

II. Die differente Entwickelung beim männlichen und weiblichen Individuum.

A. Beim männlichen Individuum.

Keimepithel und Urniere bilden zusammen den **Hoden.** Ersteres liefert die specifischen Parenchymzellen, während die Urniere Kanälchen in die Hodenanlage hineinsendet, die als Anfangstheil der ausführenden Wege des Samens dienen (Tubuli recti, Rete testis). — Der Hoden entwickelt sich dann mehr und mehr zu ansehnlicher Grösse; die **Urniere** aber bleibt im Wachsthum zurück. Ihr vorderer Abschnitt wird zur **Epididymis** (Nebenhoden), der hintere schwindet bis auf die Vasa aberrantia des Nebenhodens und den als Paradidymis oder Giraldès'sches Organ bezeichneten Rest. Der **Urnierengang** wird zum **Samenleiter.**

Keine Bedeutung dagegen erlangen die **Müller'schen Gänge.** Schon in der 7.—8. Entwickelungswoche beginnt ihre Involution. Nur von den beiden oberen Endabschnitten erhalten sich dauernde Rudimente, der Utriculus masculinus (oder Sinus prostaticus) und die ungestielte, mit Flimmerepithel ausgekleidete Hydatide des Nebenhodens. — Von der Lageveränderung, welche der Hoden dann erfährt, indem er bereits im 6. Monat im inneren Leistenring, im 8. Monat in den Leistenkanal eintritt und am Ende der Embryonalzeit im Hodensack liegt, war bereits früher die Rede (S. 332). Man bezeichnet den Vorgang als Descensus testiculorum.

B. Beim weiblichen Individuum.

Das **Ovarium** entwickelt sich aus 2 Anlangen; das Keimepithel liefert die specifischen Bestandtheile des Parenchyms; die Geschlechtsstränge der Urniere liefern die

Markstränge des Ovariums. Die näheren Vorgänge bei der Entwickelung der specifischen Ovarialzellen siehe bei Ovarium. — [Die Ovarien sinken später unter dem Zug des im Wachsthum zurückbleibenden Urnierenleistenbandes von oben nach unten, wobei sie sich schief stellen, und liegen neben dem Uterus (**Descensus ovariorum**). Das Leistenband verwächst beiderseits an der oberen Ecke des Uterus, und wird dadurch in zwei ungleich lange Hälften getheilt; die längere ist das Ligamentum uteri rotundum, die kürzere das Lig. ovarii. Die Bauchfellfalten, in welche ursprünglich Urniere, Eierstöcke und Müller'sche Gänge eingebettet sind, werden zum Ligamentum latum.]

Beide Wolff'schen Gänge (Urnierengänge) sowie die beiden untereinander verbundenen Müller'schen Gänge bilden zusammen den **Geschlechtsstrang** (*Gst*) und münden in den **Sinus urogenitalis** (s. Fig. 255).

Bei der weiteren Entwickelung bleibt die **Urniere** (*wK*) in ihrem Wachsthum zurück. — Ein Theil der Urniere und zwar der vordere Abschnitt, wird zum **Nebeneierstock** (Parovarium oder Epoophoron) [das Analogon der Epididymis des Mannes], einem Gebilde, das im breiten Mutterband liegt und aus einem Längskanal, dem Rest des oberen Endes des Urnierenganges, sowie aus 10—15 quer verlaufenden Kanälchen besteht, die sich später aufknäueln. — Der hintere Abschnitt der Urniere wird zum **Paroophoron** [dem Analogon der Paradidymis des Mannes], das beim Embryo noch als zelliger Körper längere Zeit sichtbar ist und beim Erwachsenen in den Ligamenta lata, oft dicht beim Uterus liegt und noch aus einzelnen Kanälchen mit Flimmerepithel bestehen kann. Von den **Urnierengängen** [beim Manne werden sie zu den beiden Samensträngen], die ja mit den Müller'schen Gängen im Genitalstrang liegen, bleiben nicht selten doppelseitig oder einseitig Rudimente in der Wand des jetzt zum Genitalkanal umgewandelten Genitalstranges bestehen; sie heissen Gartner'sche (Wolff'sche) Gänge. Bei manchen Wiederkäuern, bei Schweinen u. a. finden sich constant Rudimente. Beim Weibe liegen sie am unteren Theil des Corpus uteri als ausserordentlich enge Kanälchen (Drüsengänge mit Muscularis, oder nur Muskelstränge ohne Epithel), die in der Gegend des Orificium internum Ausläufer in die Wand senden, in der Cervix nahe der Höhlenoberfläche liegen und sich nach der Scheide zu in scharfem Bogen wieder nach aussen wenden, um sich im oberen Theil der Scheide blind zu verlieren (Rieder).

Die **Müller'schen Gänge** dagegen erlangen die Hauptbedeutung. — Der vordere Abschnitt wird zum **Eileiter**, der hintere zur **Gebärmutter** und **Scheide**. Mit einer Franze des abdominalen Tubenendes ist die Morgagni'sche Hydatide, ein kleines, gestieltes Bläschen, verbunden. — An den unteren Enden verwachsen die beiden Müller'schen Gänge zunächst, und dann schmilzt die Zwischenwand zwischen den beiden Kanälen ein, so dass ein einfacher Schlauch (Genitalkanal) entsteht. Zuerst wird die Vagina einfach, dann der anfangs noch paarige Uterus (Ende des 4. Monats); die anfangs noch am Fundus sichtbare sattelförmige Concavität — als letzte Andeutung von lateralen Hörnern — verliert sich dann auch (Ende des 5. Monats), indem der Uterus so bedeutend an Grösse zunimmt, dass der Fundus sich sogar convex nach oben wölbt. Der Uterus erhält eine starke Musculatur und setzt sich gegen die Vagina durch Bildung der Vaginalportion ab (anfangs 4. Monats). — Der **Hymen** wird im 5. Monat angelegt und zwar stets als bilamellatus in der Art, dass die innere Lamelle der Vagina, die äussere der Vulvaausstülpung angehört (Schäffer).

Entwickelung der äusseren Geschlechtstheile.

Man muss zunächst auf eine frühe Zeit zurückgehen. Wolff'sche und Müller'sche Gänge (Fig. 255) münden, wie wir sahen, in den Sinus urogenitalis; es ist dies das Endstück der Allantois, welches nach oben in die Harnblase und den Urachus

übergeht, während es nach unten in die **Kloake** übergeht, in die auch der Mastdarm einmündet. Es gelangen also die gesammten Abscheidungen der Harn- und Geschlechtswege sowie des Darms in die Kloake. Später wird diese einfache Oeffnung durch eine Zwischenwand in Aftermündung und Harngeschlechtsöffnung getrennt (4. Monat), und indem die Oeffnungen dann auseinandergerückt werden, entsteht der Damm. Noch ehe die Trennung geschehen, erhebt sich oberhalb von der Kloakenmündung ein einfacher bindegewebiger Wulst, der Geschlechtshöcker (*1*) und die Kloake wird von einer ringförmigen Falte, dem Geschlechtswulst (*2*) umgeben. An der unteren Seite des mehr und mehr hervortretenden Geschlechtshöckers entsteht (Ende des 2. Monats) eine Rinne, Geschlechtsfurche (*4*), die nach abwärts zur Kloake verläuft. Der Höcker wird grösser, die Rinne vertieft sich mehr und wird seitlich von vorspringenden Faltungen der Haut, den Geschlechtsfalten (*3*) begrenzt. Der Geschlechtswulst erscheint im 3. Monat schon deutlich als das Geschlechtsglied. (Zur selben Zeit ist die Trennung in After und Harngeschlechtsöffnung erfolgt.)

Fig. 256.

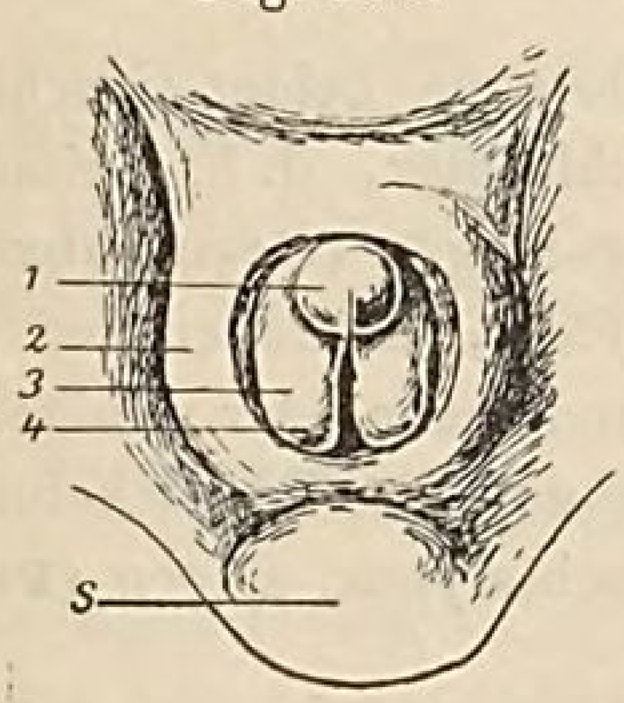


Fig. 257.

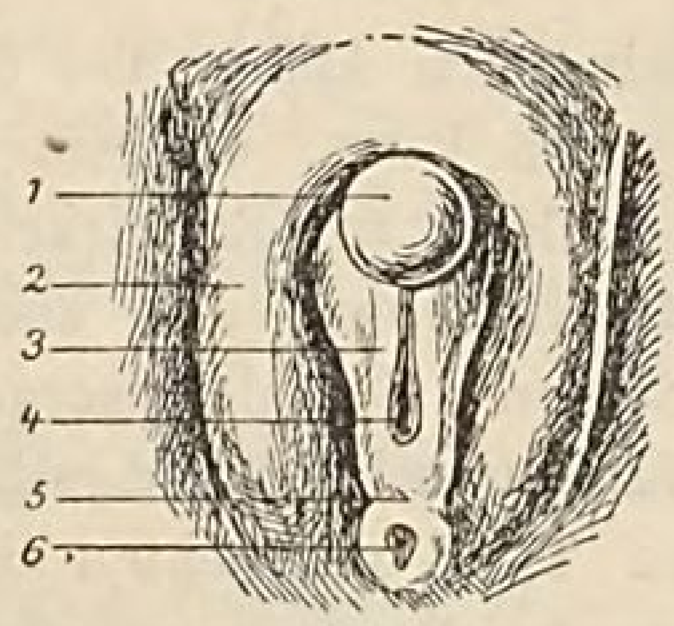


Fig. 258.

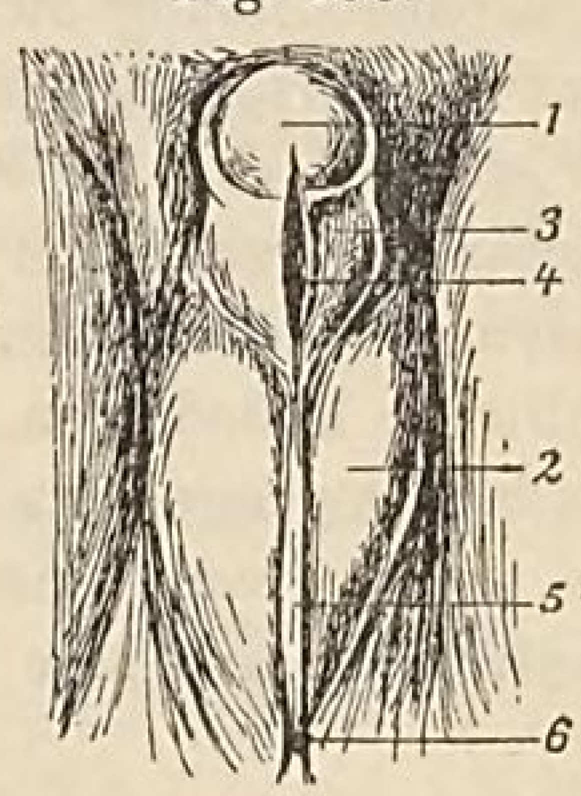


Fig. 256—258. Verschiedene Stadien der Entwickelung der äusseren Genitalien. Frei umgezeichnet nach Figuren in Hertwig (Entwickelungsgeschichte 2. Aufl. S. 313), die nach Ecker-Ziegler'schen Wachsmodellen angefertigt waren.

Fig. 256. Stadium, in dem eine Geschlechtsdifferenz noch nicht zu sehen. *1* Geschlechtshöcker, *2* Geschlechtswülste, *3* Geschlechtsfalten, *4* Geschlechtsfurche oder -rinne. *S* Schwanzartiges Leibesende. (8 wöchentl. Embryo.)

Fig. 257. Umbildung zu dem weiblichen Typus. *1* Clitoris. *2* Geschlechtswülste, werden zu grossen Labien, *3* Geschlechtsfalten, werden zu kleinen Labien, *4* Eingang zum Sinus urogenitalis oder Vestibulum vaginae, *5* Damm, *6* After. (2 ½ monatl. Embryo.)

Fig. 258. Männlicher Geschlechtstypus. *1* Glans penis mit Präputium, *2* Scrotum, *3* Geschlechtsfalten, welche in die Mitte gegen *4* die Geschlechtsrinne (Urethra) wachsen, *5* Raphe scroti, *6* After. (3 monatl. Embryo.)

Die weitere Ausbildung der äusseren Geschlechtstheile
auf Grundlage der gemeinsamen embryonalen Anlage.

1) Beim männlichen Individuum (Fig. 258).

Der Geschlechtshöcker wächst zum Penis, männlichen Glied aus; schon im 3. Monat erscheint eine Andeutung der Glans. Der Sinus urogenitalis geht in die lange, enge Harnröhre über, indem die Furche an der unteren Fläche des Geschlechtshöckers, die sich bei der Vergrösserung dieses gleichfalls in die Länge zog, verwächst (4. Monat), indem die Geschlechtsfalten sich zur Bildung der Harnröhre vereinigen. — Am hinteren Theil der Harnröhre (am Anfang des Sinus urogenitalis) legt sich im 3. Monat die Prostata an, als ringförmiger Wulst, der glatte Muskeln erhält und in den hinein das Epithel sich in Drüsenform ausstülpt. Ebenso entwickeln sich vom Epithel des Rohrs die Cowper'schen Drüsen (und beim Weibe die Bartholini'schen Drüsen). Die Geschlechtswülste (die beim Weibe zu den Labia majora werden) ver-

wachsen in der Medianlinie (Raphe scroti) und bilden das Scrotum, in welches, wie früher erwähnt, gegen Ende des embryonalen Lebens die Hoden hineinwandern.

2) Beim weiblichen Individuum (Fig. 257).

Die Umwandlungen sind viel geringfügiger als beim männlichen Individuum. Der Geschlechtshöcker entwickelt sich nur wenig weiter zur Clitoris, dem weiblichen Gliede, das eine der Glans analoge Verdickung hat und durch eine Faltung der Haut ein Präputium erhält. Die Geschlechtsfalten werden zu den kleinen Labien; der dazwischen liegende kurze Sinus urogenitalis heisst Vestibulum vaginae; er nimmt die Harnröhre und die durch Verschmelzung der Müller'schen Gänge entstandene Vagina auf. Der Geschlechtswulst wird jederseits zum grossen Labium.

III. Wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus).

Geschlechtslosigkeit.

Mangel aller Geschlechtsorgane ist gewöhnlich mit schweren Missbildungen des gesammten Körpers oder mit Spaltbildungen der unteren Körperhälfte verbunden (Blasenspalte, Kloakenbildung etc.).

Aus der ursprünglich gemeinsamen Anlage der Sexualorgane beider Geschlechter erklärt es sich, dass es Fälle geben kann, wo beide Geschlechter, d. h. Keimdrüsen männlicher und weiblicher Art, zugleich zur Entwickelung gelangen **(Hermaphroditismus verus, Androgynie, Zwitterbildung)** und andere Fälle, in denen bei eingeschlechtlichen Keimdrüsen, die äusseren Geschlechtsorgane und mehr oder weniger auch die Geschlechtsgänge eine wie für 2 Geschlechter bestimmte, doppelte Entwickelung gefunden haben, resp. einen zum Theil gemischten Geschlechtstypus zeigen **(Pseudohermaphroditismus sive Hermaphroditismus spurius).**

A. Hermaphroditismus verus.

Man unterscheidet meistens — basirend auf der Darstellung in Klebs's Handbuch — 3 Unterarten von H. verus. a) H. v. bilateralis; beiderseits sind beide Geschlechtsdrüsen, Hoden und Ovarium, entwickelt. Ein hierher gehöriger Fall ist von Heppner (1870) publicirt. — b) H. v. unilateralis; auf einer Seite doppelte Geschlechtsdrüsen, auf der anderen eine einfache. Keine unzweifelhaften Beobachtungen. — c) H. v. lateralis oder alternans; auf der einen Seite ein Hoden auf der anderen ein Ovarium. Zahlreiche ältere und neuere Beobachtungen.

B. Pseudohermaphroditismus.

Dieser lässt sich nach dem Charakter der eingeschlechtlichen Keimdrüse in Pseudoh. masculinus und femininus unterscheiden, von denen wieder jede Art in internus, externus und completus (s. internus et externus) unterschieden wird.

Die männliche Scheinzwitterbildung (Pseudohermaphroditismus masculinus) ist viel häufiger wie die weibliche und ihr gehören die meisten ausgesprochenen Fälle an. Die completen Fälle zeigen Hoden, Vasa deferentia und Prostata. Daneben Entwickelung der Müller'schen Gänge zu Scheide, Uterus, Tuben in mehr oder weniger vollkommener Art. Die äusseren Theile haben ganz weiblichen Typus. Das ist auch bei dem externus der Fall, während der internus äusserlich typische männliche Genitalien zeigt, dabei aber innerlich theilweise ausgebildete Müller'sche Gänge haben kann, die zur Bildung einer Art Vagina, Uterus, Tuben führen, und in der Gegend des Colliculus seminalis in die Harnröhre einmünden. (Man versteht das leicht, wenn man die Fig. 255 ansieht.) — Am auffallendsten ist die Aehnlichkeit der äusseren Genitalien mit weiblichen Genitalien. Diese Veränderungen erklären sich sehr leicht daraus, dass Theile, die verwachsen sollten, offen geblieben sind. So kann das Geschlechtsglied dürftig entwickelt, clitorisartig, die Rinne des Geschlechtshöckers offen sein. Der Sinus urogenitalis ist weit offen und tief, oder die Geschlechtswülste haben

sich nicht zum Scrotum vereinigt. Blieb dann auch noch der Descensus testiculorum aus, so entsteht äusserlich eine grosse Aehnlichkeit mit weiblichen Genitalien. — Sind die retinirten Hoden schlecht entwickelt und gehen solchen Individuen auch sonstige Attribute der Männlichkeit, wie Bart, Stimme, Geschlechtstrieb, kräftige Körperentwickelung dauernd ab, und ist bei ihnen sogar, was gewöhnlich, wenn auch nicht stets der Fall ist, der äussere Habitus dem der äusseren Geschlechtstheile mehr conform als ihrem wahren Geschlecht (Hoden), so begreift es sich, dass solche Individuen für Weiber passiren. — Von diesen Extremen giebt es Abstufungen, die meist zur **Hypospadie** gehören, wobei der Penis an der Unterseite offen geblieben ist (untere Penisspalte). Bei den leichten Graden (Ausmündung der Harnröhre an der Unterfläche der Glans) kann das Glied sonst normal sein, bei höheren Graden ist es kurz und es entsteht wieder eine Aehnlichkeit mit dem weiblichen Typus, besonders wenn der Descensus testiculorum ausblieb. (Eine stark entwickelte Hypospadie ist ein Pseudoh. masc. externus.)

Die **weibliche Scheinzwitterbildung (Pseudohermaphroditismus femininus)** ist weniger von Bedeutung. Es können hier Kanäle persistiren (Wolff'sche Gänge), die sonst nur bei Männern ausgebildet werden. Der Geschlechtshöcker kann eine penisartige Mächtigkeit erlangen, die Ovarien können in die grossen Labien herabsteigen (Hernia canalis Nuckii) und ein Scrotum vortäuschen, oder das Vaginalostium verengert sich und die Labien verwachsen miteinander und der Introitus vaginae wird atretisch.

Missbildungen des weiblichen Genitalapparates.

Die Missbildungen der weiblichen Genitalien sind an der Hand der Entwickelungsgeschichte leicht verständlich. Der Hauptsache nach handelt es sich dabei 1) um eine unvollständige Aneinanderlagerung oder unvollkommene Verschmelzung von Theilen, welche sich vereinigen sollten; das hat Verdoppelung, Duplicität zur Folge. 2) um rudimentäre Entwickelung (Hypoplasie) von Theilen, wobei zugleich Gebilde, die offen sein sollten, verschlossen sein können; daraus ergeben sich rudimentäre Bildungen, die sich bis zur Defectbildung, Aplasie steigern können. 3) um Verschluss — Atresie — von Theilen, welche offen sein sollten. — Durch Combination dieser Grundtypen der Verbildung untereinander entsteht eine grosse Zahl verschiedener Missbildungen, deren Einzelheiten über den Rahmen dieses Buches hinausgehen würden. Daher nur eine kurze Uebersicht.

Verschiedene Gruppen von Missbildungen:

I. Einfache Verdoppelung (Duplicität).

Man kann folgende Gruppen unterscheiden:

1) Mangelhafte Aneinanderlagerung der Müller'schen Gänge (s. Fig. 259).

a) Die sonst gut entwickelten Müller'schen Gänge legen sich überhaupt nicht aneinander, sondern entwickeln sich isolirt in gleichmässiger Weise weiter. Das ist das Extrem der symmetrischen Verdoppelung, Uterus und Vagina sind vollständig doppelt (Uterus didelphys s. duplex separatus). Damit sind meist andere Missbildungen (Kloakenbildung oder Bauchblasenspalte) verbunden. — Von diesem Extrem giebt es immer geringer werdende Abstufungen, bei denen sich die gut entwickelten Müller'schen Gänge mehr oder weniger unvollständig aneinanderlegen. Das sind:

Von a) **Uterus didelphys** s. Uterus duplex separatus ausgehend:

b) Uterus bicornis duplex; Uterus vollkommen doppelt; die beiden Fundus divergiren keulenförmig, unten liegen aber die Cervices, wenn auch doppelt, so doch eng aneinander. Die Vagina kann doppelt sein. (Ein Horn kann atretisch sein, wie in Fig. 261.)

c) Uterus bicornis unicollis; Uterus mit 2 Hörnern; Cervix und Vagina aber sind einfach.

d) Uterus arcuatus; es besteht eine Concavität am Funduscontur statt der normalen Convexität; das ist die einzige Andeutung von Bicornität.

Zwischen c) und d) giebt es Abstufungen.

2) Mangelhafte Verschmelzung der Müller'schen Gänge (s. Fig. 260).

Die Müller'schen Gänge vereinigen sich zwar äusserlich, es tritt aber eine mangelhafte Verschmelzung (zu einem Kanal) ein. Der Uterus sieht äusserlich einfach aus, er wird aber durch die stehengebliebene Scheidewand in zwei innere Höhlen getheilt; die Vagina ist gleichfalls durch ein Septum total verdoppelt (*a*). Das ist das Extrem von mangelhafter Verschmelzung oder von Scheidewandbildung. Uterus septus duplex oder Uterus bilocularis cum vagina septa oder duplici. — Von diesem Extrem giebt es nun gleichfalls immer geringer werdende Abstufungen. So kann der Uterus septus sein, während die Vagina einfach ist (*b*), oder der Uterus ist nur theilweise septus und die Scheidewand reicht nur bis zum Orificium internum (Uterus septus unicollis), oder es besteht nur ein Sporn am Fundus, Uterus subseptus (*c*) oder eine Leiste, ein Steg oder eine Falte, im unteren Theil des Uterus gelegen. Auch in der Vagina kann sich mitunter eine solche Leiste finden. Zuweilen ist nur die Cervix durch ein Septum getheilt, während die Uterushöhle einfach ist (Uterus biforis) (*d*).

Fig. 259.

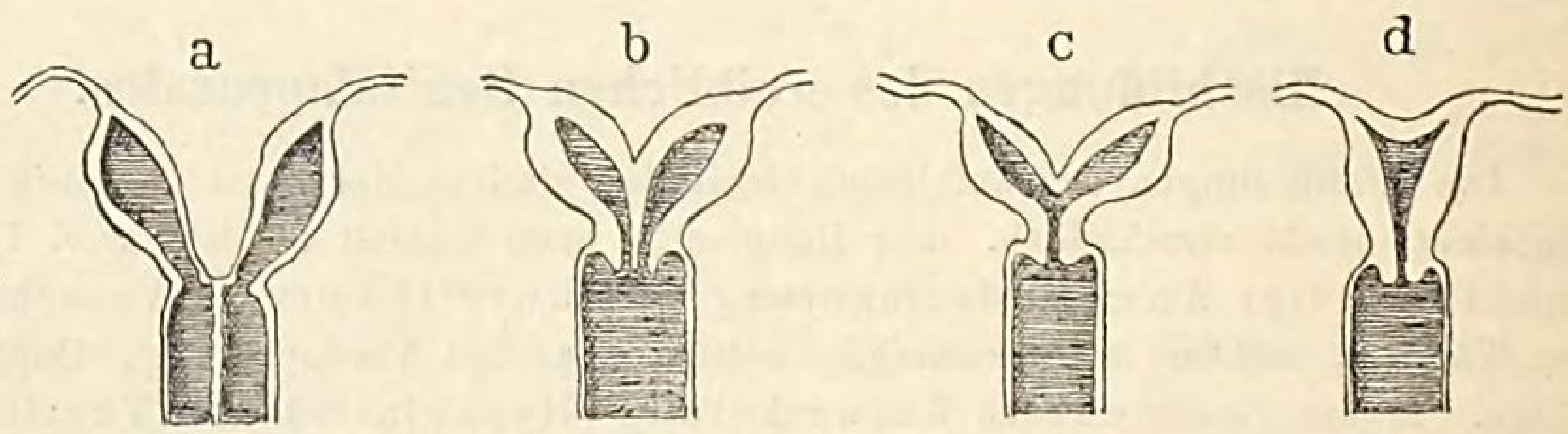


Fig. 260.

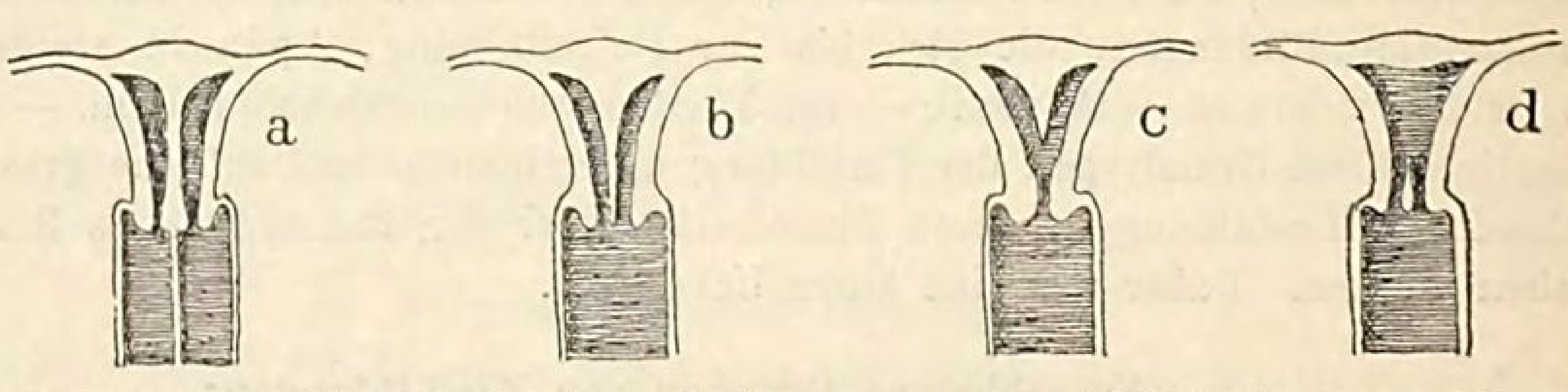


Fig. 259. Durch mangelhafte **Aneinanderlagerung** der Müller'schen Gänge entstandene Doppelbildungen des Uterus (schematisch).
a Uterus didelphys s. duplex separatus.
b Uterus bicornis duplex.
c Uterus bicornis unicollis.
d Uterus arcuatus, schwache Andeutung von Bicornität.

Fig. 260. Durch mangelhafte **Verschmelzung** der Müller'schen Gänge entstandene Doppelbildungen des Uterus (schematisch).
a Uterus septus duplex cum vagina septa.
b Uterus septus duplex.
c Uterus subseptus.
d Uterus biforis.

II. Aplasie (vollständiger Mangel) und Hypoplasie (rudimentäre Bildung) von Theilen.

Die häufigsten hier in Frage kommenden Missbildungen betreffen Tuben, Uterus, Scheide; es kommt aber auch Fehlen und rudimentäre Entwickelung an den Ovarien vor.

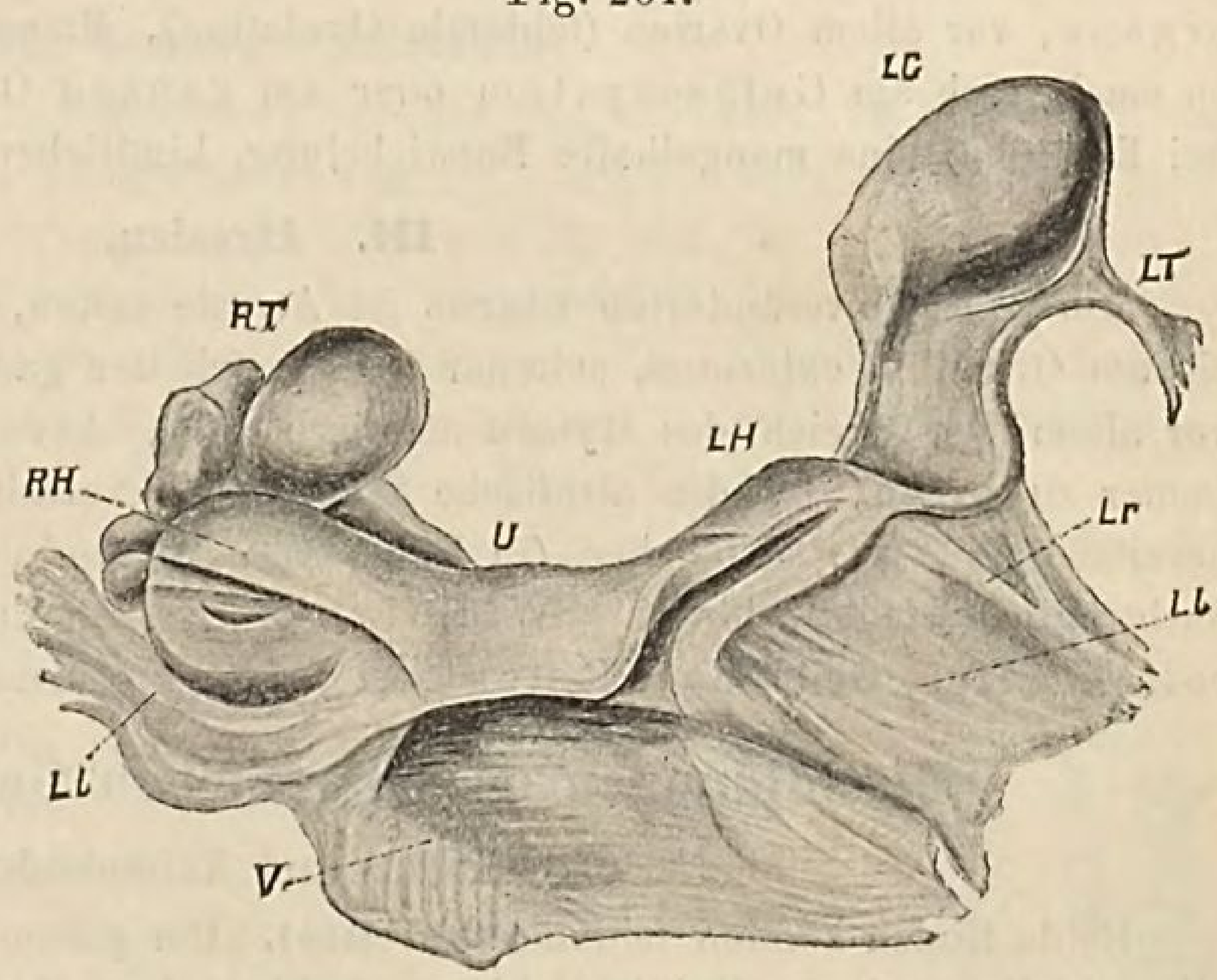
1) **Aplasie von Theilen.** Sie ist die Folge einer Verkümmerung der Müller'schen Gänge in der Art, dass diese a) vollkommen oder rechts und links in symmetrischer Weise stückweise unentwickelt sind, während ober- und unterhalb alles normal ist. b) das anderemal betrifft die Agenesie nur einen Müller'schen Gang. Es entstehen also hier einmal symmetrische, das anderemal asymmetrische **Aplasien.**

a) Den höchsten Grad von Aplasie stellt der völlige Mangel der Tuben, des Uterus und der Scheide dar. — Den nächst hohen Grad repräsentirt der totale Mangel des Uterus. Scheide und äussere Genitalien sowie die übrige Körperentwickelung können vollkommen normal sein. Tuben und Ovarien können da sein. — Es kann auch ein Stück des Uterus fehlen; so können sich z. B. zwei Hörner gleichmässig ausgebildet haben, während Mittelstück und Cervix nicht existiren, oder es fehlt die Cervix oder ein Theil der Scheide.

b) Als Extrem der asymmetrischen Aplasie ist der Fall zu bezeichnen, wo der eine Müller'sche Gang sich ganz normal entwickelt, während der andere vollkommen fehlt (**Uterus unicornis**). Das entwickelte Horn ist walzenförmig, lang und schmal und zu der Seite geneigt an der die Tube entspringt.

2) **Hypoplasien** (rudimentäre Bildungen) entstehen in der Art, dass die Müller'schen Gänge sich ganz oder nur theilweise unvollständig entwickeln, was doppelseitig oder einseitig und auf beiden Seiten ungleich stark sein kann; hierdurch entstehen symmetrische und asymmetrische Bildungen rudimentärer Art. So kann sich ein mittleres Uterusrudiment in Gestalt eines soliden Muskelstrangs entwickeln; derselbe kann bicorn, symmetrisch oder asymmetrisch gestaltet sein. — Die Cervix, die Tuben, ferner die Scheide können zum Theil rudimentär sein. — Entwickelt sich ein Horn rudimentär (Nebenhorn), so entsteht der **asymmetrische Uterus bicornis** (Fig. 261), und zwar kann man Uterus bicornis mit hohlem, nach der Vagina

Fig. 261.



Uterus bicornis duplex, unsymmetrisch, mit atretischem rechtem Horn (*RH*). Mittelstück des Uterus (*U*). *LH* Linkes, offenes Horn; das atretische Horn ist viel dickwandiger. *LT* Linke Tube mit Fimbrie. *LO* Linkes Ovarium, durch eine Dermoidcyste mit breiigem, fettem Inhalt, stark vergrössert. *RT* Rechte Tube stark durch Flüssigkeit ausgedehnt und dabei vielfach geschlängelt. *Lr* Ligamentum rotundum. *Ll* Ligamentum latum. Nach dem frischen Präparat gezeichnet. 1/3 nat. Grösse.

zu aber atretischen Nebenhorn und Uterus bicornis mit ganz atretischem (solidem) Nebenhorn unterscheiden. (Fehlt das eine Horn ganz, so besteht ein Uterus unicornis.) Das **rudimentäre Nebenhorn** kann dicht am Uterus liegen oder weit von diesem weggezerrt sein. Es wird entweder durch einen soliden Strang, der sehr lang ausgezogen sein und eine Anschwellung von Muskelfasern haben kann oder von einem kleinen Hohlkörper gebildet, der mit dem walzenförmigen, auf seine Tubenseite zu geneigten, gut entwickelten Horn communiciren kann. Zur Orientirung dient das Liga-

mentum rotundum, welches an dem rudimentären Gebilde inserirt und nach unten zieht. — Die Tube der defecten Seite kann völlig normal sein oder aber einen soliden Strang darstellen. Das Ovarium kann vorhanden sein oder auch fehlen. Zuweilen fehlen jedoch, wenn das Ovarium da ist, Follikel in demselben. Das rudimentäre Nebenhorn kann mit Schleimhaut ausgekleidet sein, wie ein normaler Uterus und auch alle physiologischen Functionen wie jener verrichten. Menstruirt seine Schleimhaut, so sammelt sich das Blut an, und es entsteht eine Retentionscyste, Hämatometra im rudimentären Horn. Die Tube kann ein befruchtetes Ei aufnehmen [das entweder aus dem zugehörigen Ovarium stammt und durch Ueberwanderung des Sperma's durch die Bauchhöhle befruchtet wurde, oder vom Eierstock der offenen Seite stammt und bereits befruchtet, durch äussere Ueberwanderung in die Tube gelangte] und in das rudimentäre Horn leiten; hier kann es sich weiter entwickeln (**Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn**). Durch Ueberdehnung in Folge der Vergrösserung der Frucht kann die ungenügende Musculatur einreissen, sodass Blutung und Tod eintreten kann (wie bei extrauteriner, tubarer Gravidität).

Als **Uterus foetalis** bezeichnet man ein Stehenbleiben der Entwickelung auf der fötalen Stufe, als **Uterus infantilis** ein Kleinbleiben des Uterus bei der weitern Entwickelung des Individuums. Normaler Weise hat der Uterus der Neugeborenen einen dicken langen Hals und ein sehr kleines Corpus. Im Inneren reichen die Plicae palmatae genannten Falten der Schleimhaut oft bis zum Fundus uteri. Vom 6. Jahre ab vergrössert sich der Uterus normaler Weise, wenn auch sehr allmählig und in geringem Grade. Erst vom Eintritt der Geschlechtsreife an nimmt die Vergrösserung schnell zu und das Corpus überwiegt über die Cervix, wird massiger und nimmt seine, als normale Anteflexion bezeichnete Stellung zur Cervix an, indem es mit einem scharfen Einknick sich nach vorne biegt. — Beim Uterus **foetalis** bleibt dieser Entwickelungsgang ganz aus, beim **infantilis** kommt er ungenügend zur Ausbildung, die Pubertätsentwickelung bleibt aus. Oft sind auch die übrigen Geschlechtsorgane, vor allem Ovarien (fehlende Ovulation), Mammae mangelhaft entwickelt oder es macht sich am Gefässsystem oder am ganzen Organismus (z. B. nicht selten bei Kretinen) eine mangelhafte Entwickelung, kindlicher Habitus bemerklich.

III. Atresien.

Am sonst unveränderten **Uterus** ist Atresie selten, noch am häufigsten findet man sie am Orificium externum, seltener im Bereich der ganzen Cervix. Die **Vagina** kann vor allem im Bereich des Hymen atretisch sein, Atresia hymenalis. Es ist nicht immer zu sagen, ob die atretische Stelle stets verschlossen (solid) war oder ob sie bereits hohl war, sich aber (in Folge von Entzündungsprozessen im fötalen Leben) nachträglich wieder schloss. — Wichtig werden solche Atresien im geschlechtsreifen Alter, weil sie zu Retention des Menstrualblutes führen.

Missbildungen des männlichen Genitalapparates.

I. Hoden und Nebenhoden.

Beide Hoden können fehlen (**Anorchie**). Der gesammte Habitus bleibt kindlich, vor allem bleibt auch der Kehlkopf klein. Fehlen eines Hodens (**Monorchie**) wird meistens durch Hypertrophie des anderen Hodens compensirt. Vas deferens mit Samenblase sind meistens vorhanden. Kleinheit des Hodens (Mikrorchie) kann ein- oder doppelseitig sein.

Während die genannten Missbildungen der ersten fötalen Zeit zufallen, hängt eine andere Gruppe mit Störungen des Descensus testiculorum zusammen. — Liegen beide Hoden oder liegt ein einzelner nicht im Scrotum, so spricht man von **Kryptorchismus** oder **Retentio testis**. Einseitigen Kryptorchismus nennt man auch Monorchismus. Die Ursachen dieser Lageveränderung des Hodens können verschieden sein: der Hoden kann in der Bauchhöhle retinirt sein (Retentio abdominalis), weil er

durch Verwachsung mit Eingeweiden abnorm fixirt ist oder weil der Zugang zum Leistenkanal durch ein anderes Organ, z. B. die Niere verlegt ist (vergl. S. 573). Sehr oft ist der Hoden aber frei beweglich an einer Bauchfellfalte aufgehängt. Der Leistenkanal ist meist dabei offen (Leistenhernie). Bleibt der Hoden beim Herabsteigen im Leistenkanal stecken, weil dieser z. B. abnorm eng ist, so entsteht die Retentio inguinalis. Dabei kann man oft schon von aussen die abnorme Lage des Hodens durch Sehen und Tasten feststellen. Bleibt der Hoden im Leistenkanal stecken (Leistenhoden), so ist er nicht selten atrophisch; er neigt ferner zu Entzündung, wie besonders auch zu Geschwulstbildung. Sarcome und Carcinome kommen hier schon bei Kindern vor. — Retentio testis ist bei Kindern sehr häufig, verliert sich aber meistens mit dem zunehmenden Alter.

Geräth der Hoden, statt in das Scrotum herab zu steigen, ganz von seinem gewöhnlichen Wege ab, so spricht man von **Aberratio** oder **Dystopia** oder **Ectopia testiculi.** Man findet ihn dann an einer falschen Stelle, welche vom normalen Descensus gar nicht berührt wird, so in der Gegend des Perineums (D. perinealis) oder im Schenkelring (D. cruralis). Bei der Dystopia transversa liegen beide Hoden auf einer Seite des Scrotums.

Dreht sich der Hoden im Scrotum so, dass der Nebenhoden statt nach hinten nach vorn oder der Kopf nach unten zu liegen kommt, so spricht man von **Inversio testis.** — Wird der Hoden mit Gewalt in den Leistenkanal oder in die Bauchhöhle verlagert, was z. B. beim Turnen vorkommen kann, so liegt eine **Luxatio testis** vor.

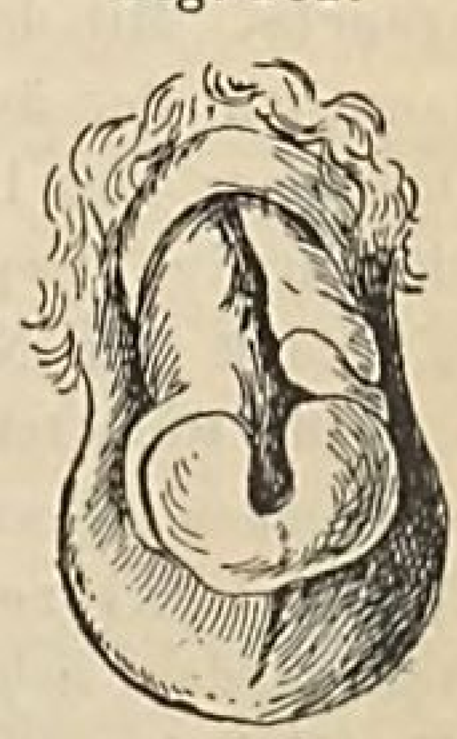
II. Prostata.

Bei ein- oder beiderseitiger Hypoplasie der Hoden kann die Prostata entsprechend in der Entwickelung zurückbleiben. Bei Epispadie mit Blasenspalte kann die Prostata verkümmert sein. — Von aberrirten prostatischen Drüsen war bereits die Rede (S. 628).

III. Aeussere Genitalien.

Am **Penis** kommen Anomalien des Präputiums vor und zwar Verengerung (**angeborene Phimose**) und totaler Verschluss (Atresie). Mit Phimose kann eine Hypertrophie verbunden sein (hypertrophische Phimose), und die Vorhaut erscheint dann als langer Rüssel. Die Verengerung wird hauptsächlich durch Verkürzung des inneren Blattes der Vorhaut bedingt. Häufig sind angeborene, epitheliale Verklebungen zwischen Präputium und Eichel, die sich leicht lösen lassen. In den epithelialen Massen findet man viele sog. Epithelperlen. Phimose führt mitunter zur Bildung von Präputialsteinen. Zuweilen kommt Verkürzung, selten völliger Mangel des Präputiums vor.

Fig. 262.



Epispadie nach Ahlfeld.

Die wichtigsten Hemmungsbildungen des Penis sind **Hypospadie** und **Epispadie.** Die **Hypospadie** (untere oder hintere Penisspalte) wurde bereits (S. 649) abgehandelt. Die höheren Grade von Hypospadie gehören zum Pseudohermaphroditismus. — **Epispadie** ist seltener als die Hypospadie. Die Harnröhre mündet an der oberen Seite des Penis. In hohen Graden sieht man auf dem Rücken des Penis eine Hohlrinne (s. Fig. 262). Epispadie beruht nach Thiersch auf einer fehlerhaften Zeitfolge des Beckenschlusses und der Kloakentheilung. Ihre häufige Coincidenz mit der Ecstrophie der Blase und ihre genetische Beziehung zu dieser wurde bereits auf S. 629 hervorgehoben. — **Totaler Mangel** (Aplasie) und **kümmerliche Entwickelung** (Hypoplasie) des Penis, wodurch er clitorisähnlich wird, sind selten; ersteres ist stets mit anderen schweren Defectbildungen der äusseren Genitalien, letzteres meist mit Hypospadie verbunden. — **Verdoppelung** des Penis ist äusserst selten.

A. Erkrankungen der männlichen Sexualorgane.

I. Hoden, Nebenhoden, Samenstrang und ihre Häute.

1) Anatomie. Der **Hoden (Testis)** ist eine aus verästelten, schlauchförmigen Kanälchen*) (Hoden- und Samenkanälchen) bestehende Drüse. Er wird von der Tunica albuginea s. fibrosa umgeben. Diese derbe Hülle ist aussen eine mit Endothel (oder Epithel) bedeckte Serosa. Hinten oben bildet die Albuginea einen dickeren Bindegewebsfortsatz, der in das Parenchym vorspringt (Corpus Highmori), und von welchem aus Septula divergirend in das Parenchym ziehen, dieses in pyramidenförmige Läppchen theilen und dann an der T. albug. inseriren. Die gewundenen Hodenkanälchen ziehen, nachdem sie einen geraden Verlauf angenommen in das Corp. High. hinein und verästeln sich hier in der allerunregelmässigsten Weise zum Rete testis (R. vascul. Halleri). Darauf treten sie aus dem Corp. High. als circa 15 Vasa efferentia heraus, die, sich stark schlängelnd und verknäuelnd, die Coni vasculosi benannten, zu Läppchen gruppirten Kanäle bilden, welche insgesammt den **Kopf des Nebenhodens** ausmachen. Die Kanälchen vereinigen sich dann zum Vas epididymidis, welches vielfach gewunden ist, **Körper und Schwanz des Nebenhodens** bildet und in seinem weiteren Verlauf Vas deferens heisst. — Der **Nebenhoden** liegt am hinteren Rand des Hodens, oben liegt der Kopf, unten der Schwanz (Cauda), das Mittelstück ist der Körper. — Das **Vas deferens** geht aus dem Schwanz hervor, biegt um, windet sich hinter dem Hoden an der Innenseite des Nebenhodens in die Höhe und zieht dann im Samenstrang in die Bauchhöhle (s. Fig. auf S. 334). Die dicke Wand der weiten **Tubuli contorti** besteht aus einer mehrfachen Lage glatter Bindegewebszellen, ferner aus einer feinen Membrana propria und ist innen mit geschichtetem Epithel bedeckt. An letzterem unterscheidet man zweierlei Zellen, solche, die mit der Samenbereitung direct nichts zu thun haben und ferner die Spermatogonien (Stamm- oder Keimzellen), die eigentlichen Samenbildner, aus denen die Spermatiden hervorgehen, welche dann zu Spermatosomen (Samenfäden) werden. — Die engen **Tubuli recti** bestehen aus Membrana propria und einer einfachen Lage niedrigen Cylinderepithels. — Die **Kanälchen des Rete** sind mit einer einfachen Schicht kleiner, kubischer oder platter Zellen besetzt. — Die **Kanäle des Nebenhodens** (des Vas epididymidis) besitzen einschichtiges Flimmerepithel, mit Ersatzzellen dazwischen, eine streifige Basalmembran und eine mehrschichtige Muscularis.

Der Kopf und vordere Theil des Körpers des Nebenhodens wird von derselben Serosa überzogen, wie der Hoden und zwar von dem visceralen Blatt der **Tunica propria.** Mit dem parietalen Blatt bildet sie einen geschlossenen, serösen Sack, bekanntlich der äusserste Theil des Processus vaginalis peritonei, den wir beim Descensus des Hodens auf S. 332 bereits kennen lernten. Nach aussen davon liegt die Tunica vaginalis communis, eine fibröse Haut, welche die Tunica propria mitsammt dem Nebenhoden umschliesst (s. Fig. auf S. 334).

Die **Entwickelungsgeschichte des Hodens und Nebenhodens** wurde auf S. 645 besprochen. Recapituliren wir, so lieferten: 1) Die Keimdrüse: die Samenkanälchen. 2) Die Urniere (Wolff'scher Körper): Tubuli recti, Rete testis, Vasa efferentia, Nebenhoden nebst Vasa aberrantia und Vasa aberrantia im Rete testis, Paradidymis Giraldès'sches Organ). 3) Der Wolff'sche Gang: das Vas deferens. 4) Der Müller'sche Gang nur die Morgagni'sche Hydatide des Nebenhodens (?). — Die **Missbildungen** des Hodens wurden auf S. 652 bereits besprochen.

*) An einem normalen Hoden kann man die Kanälchen leicht als lange Fäden von der Schnittfläche abziehen.

2) Acute und chronische Entzündung des Hodens und Nebenhodens.

Entzündung des Hodens (**Orchitis**) und Nebenhodens (**Epididymitis**) kommt am häufigsten durch Fortleitung (*a*) einer Entzündung der Nachbartheile, sei es von der Scheidehaut oder vom Samenstrang, sei es durch das Vas deferens von der Urethra, Blase oder Prostata aus zu Stande. Die auf dem Samenweg descendirend fortgeleiteten Entzündungen ergreifen meist zuerst oder ausschliesslich den Nebenhoden, der zu einer dicken Wurst anschwillt. Es sind am häufigsten gonorrhoische und ferner tuberculöse, gelegentlich aber auch andere schwere Entzündungen eitriger oder gangränöser Art, auch solche nach Operationen (Lithotripsie, Stricturoperation etc.), welche von der Blase, Urethra oder Prostata aus, dem Samenstrang entlang auf den Nebenhoden und zuweilen auch auf den Hoden übergreifen.

In anderen Fällen werden **Traumen** (*b*), subcutane oder cutane, zu Entzündungsursachen, besonders oft am Nebenhoden. Geringfügige Traumen (Quetschungen, Zerrungen bei forcirtem Gehen, Reiten etc., selbst bei schlecht sitzenden Suspensorien) begünstigen oft bei bestehender Gonorrhoe das Zustandekommen einer Epididymitis. — **Hämatogene Entzündungen** (*c*), zum Theil metastatischer Art, kommen namentlich am Hoden bei Pyämie, bei Mumps (vergl. S. 268), Scharlach, Typhus und Syphilis vor. — Bei Variola kommen fast constant kleinzellige, herdförmige Infiltrate im Hoden vor, die zu Epithelnekrose führen (Chiari).

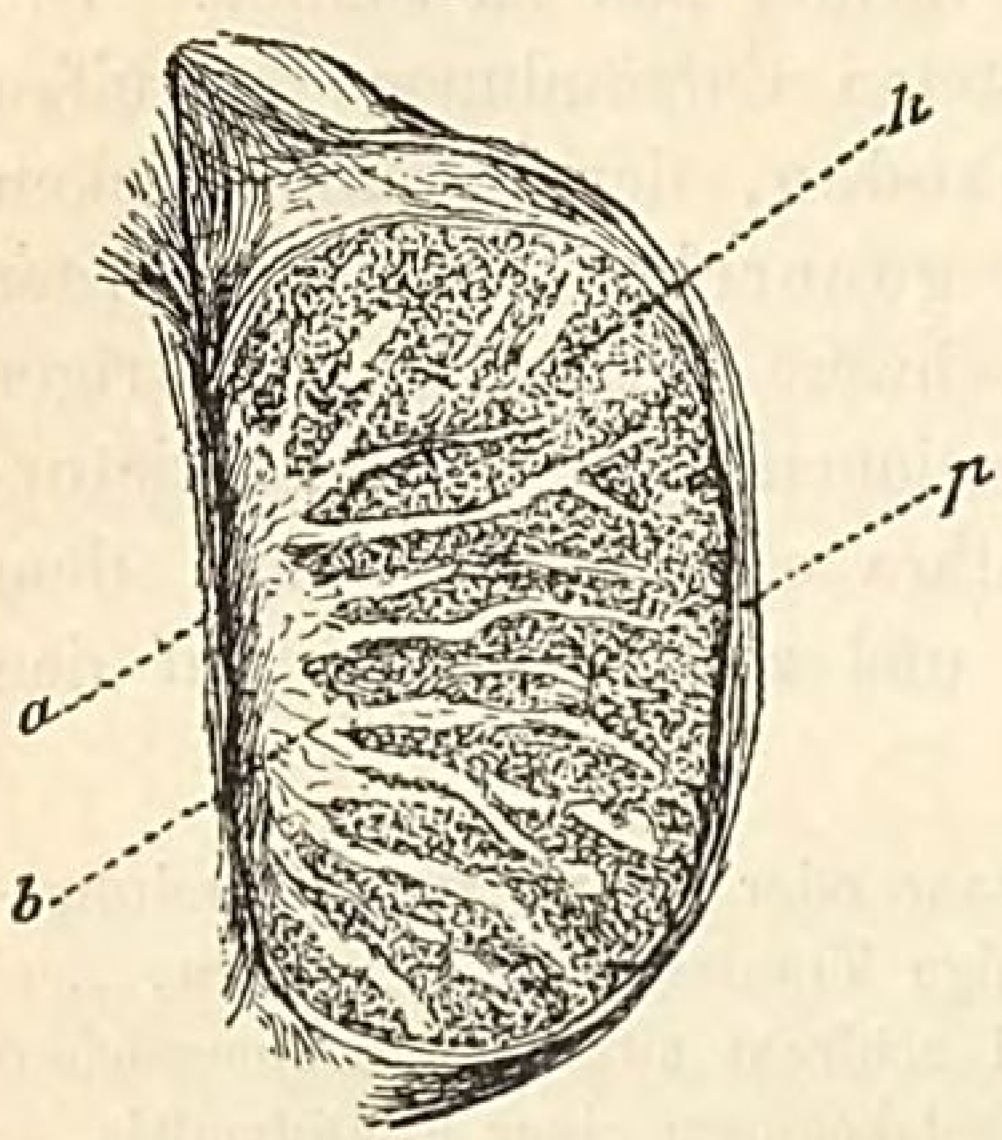
Mikroskopisch findet man **bei acuter Epididymitis** Rundzellen, desquamirte Epithelien und schleimiges Exsudat im Lumen der Kanälchen. Die Epithelschicht und das subepitheliale Bindegewebe sind von Leukocyten durchsetzt. Das interstitielle Gewebe ist von Rundzellen infiltrirt und von Exsudat durchtränkt; mitunter entstehen darin kleine Abscesse. Die Affection kann mit völliger Resolution ausheilen. — **Bei chronischer Epididymitis** wird ausser dem Exsudat Bindegewebe producirt. Dadurch können knotige Verdickungen entstehen. Aus der Schrumpfung des Bindegewebes aber resultirt zuweilen totale Obliteration des Vas epididymidis, sehr leicht auch Secretstauung mit folgender Cystenbildung. Erfolgt Induration des Nebenhodens, so kann Atrophie des Hodens sich damit verbinden.

Bei acuter Orchitis schwillt der Hoden mächtig an und ist hart anzufühlen. Exsudat tritt in die Kanälchen und in's Zwischengewebe und zwar ist letzteres viel stärker betheiligt wie bei der Epididymitis. Bei eitriger Entzündung, wozu der Hoden gleichfalls vielmehr neigt wie der Nebenhoden, füllen sich die Kanälchen mit Eiter. Vereitert das infiltrirte Zwischengewebe, so entstehen Abscesse. — Nach Traumen zeigt die Orchitis mitunter einen eitrig-jauchigen Charakter.

Verlauf der Abscesse. Kleine Abscesse können nach Resorption des Eiters narbig ausheilen; grössere Abscesse hinterlassen zuweilen in schwieligem Bindegewebe eingeschlossene, grützbreiartige, cholestearinreiche Massen (sog. Atherom des Hodens); mitunter sind die Residuen verkalkt. Abscesse können in die Scheidenhaut und durch die äussere Haut breit oder fistelartig durchbrechen; es können dann weiche, blutrothe Granulationen, welche oft die Abscesshöhle auskleiden an der Perforationsöffnung der Haut pilzartig herauswachsen (Fungus benignus testis). Heilt der Prozess, so restiren narbige Einziehungen.

Orchitis fibrosa. Wo irgend ein Degenerations- oder Entzündungsherd durch Vernarbung ausheilt, entsteht in Folge einer interstitiellen Bindegewebswucherung ein Indurationsherd. Man sieht dann, vor allem im Hoden, weisse Flecken und Streifen. Das Bindegewebe ist dicht, sklerotisch oder im Gegentheil locker, weich, reticulär oder schleimig umgewandelt. Reste atrophischer Kanälchen und atypische Epithelwucherungen können hier und da an Carcinom erinnernde Bilder bedingen.

Fig. 263.



Orchitis fibrosa von einem syphilitischen Individuum mit sonstigen manifesten Zeichen alter Syphilis. *a* Corpus Highmori von dem geweihartig verästelte, verdickte Septen in's Parenchym (*h*) ausstrahlen. *p* Verdickte Albuginea; Höhle der Scheidenhaut obliterirt. Nat. Gr.

Zieht sich eine Orchitis, die acut einsetzt, längere Zeit hin, so kann sie einen indurativen Charakter annehmen (Orchitis chron. fibrosa). Das wuchernde Zwischengewebe bringt das Parenchym zum Untergang. Manchmal entsteht die fibröse Induration selbständig, nämlich bei der Syphilis, bei erworbener wie congenitaler.

Man kann sie als einfache syphilitische Orchitis im Gegensatz zur gummösen bezeichnen. Oft werden hierbei die Septula zu starken, verästelten Septen verdickt, welche vom Corpus Highmori geweih- oder fingerartig ausstrahlen. — Ein andermal sieht man grössere, schwielige Complexe, oder die ganze Schnittfläche lässt bis auf einige bräunliche Reste von Parenchym nur schwieliges, feuchtes, weisses Gewebe erkennen. Oft ist dann auch adhäsive Periorchitis vorhanden. — Mikroskopisch zeigt sich Bindegewebswucherung, innerhalb welcher die Kanälchen theils ganz untergegangen sind, theils verschieden schwere Grade von fettigem Epithelzerfall aufweisen. Etwas pathognostisches für Syphilis hat die Affection mikroskopisch nicht.

Der oben bereits erwähnte **Fungus benignus testis**, bei dem aus einer Fistel der Scrotalhaut vom Hoden ausgehende Granulationen wie ein Schwamm hervorwuchern, entsteht auf verschiedene Art. a) Die Tunica vaginalis wird durch ein penetrirendes Trauma eröffnet; der Hoden in toto kann theilweise prolabiren; ein Theil der Hodenoberfläche (Albuginea) liefert Granulationen, die den Fungus bilden (Fungus superficialis). b) Die Albuginea selbst wird mit durchtrennt; aus dem eröffneten Hoden können Hodenkanälchen prolabiren, die dann zu Grunde gehen; aus der Tiefe des Hodens wuchern Granulationen. c) Der Fall wie oben bereits besprochen: Abscess, Durchbruch, Herauswuchern von Granulationen von der Abscesswand; b und c werden als Fungus profundus bezeichnet. — Andere Arten von Fungus testis sind tuberculös oder syphilitisch (S. 659), wieder andere sind perforirende Sarcome oder Carcinome.

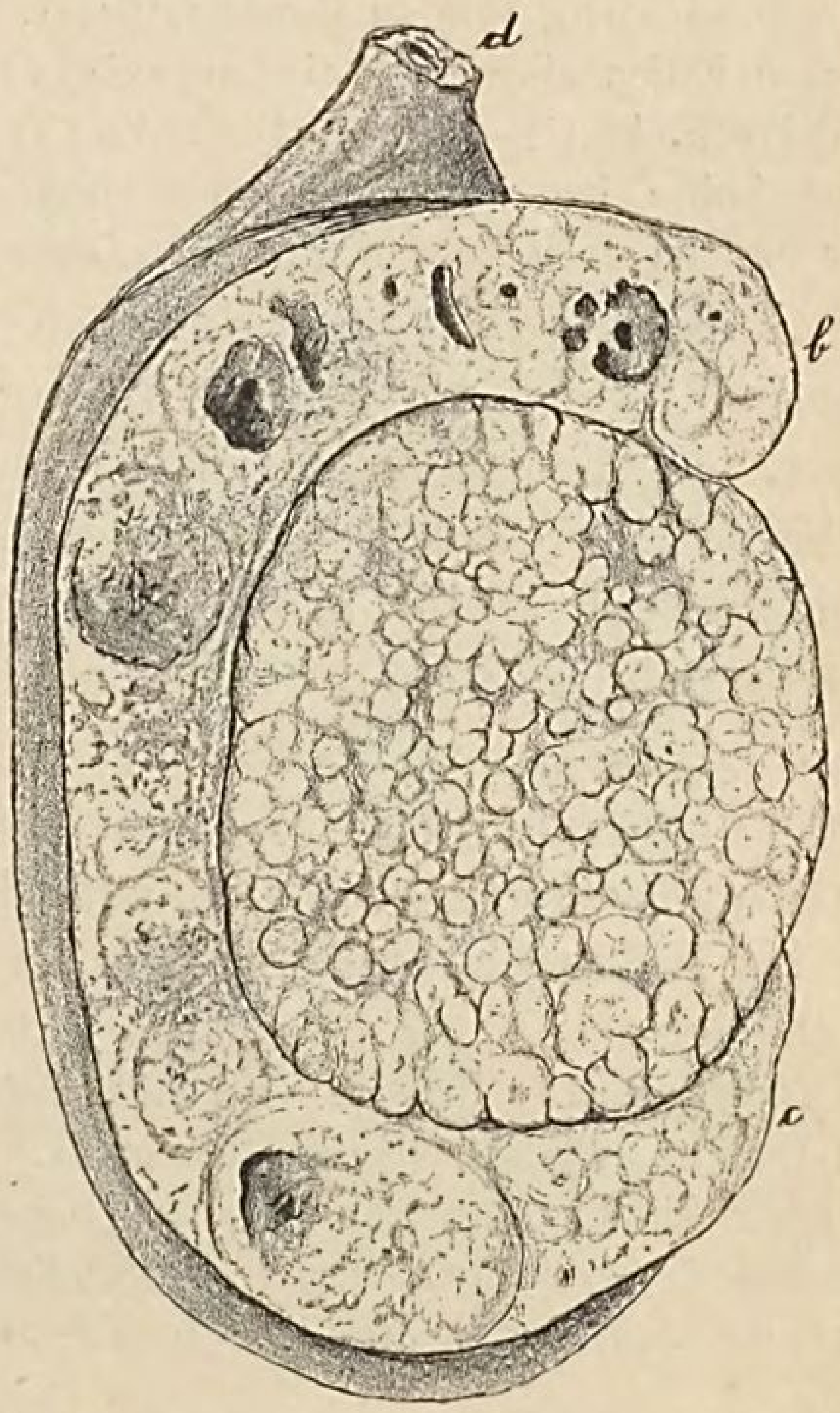
3) Infectiöse Granulationsgeschwülste des Hodens und Nebenhodens.

a) Tuberculose.

Tuberculose des Hodens und Nebenhodens ist häufig. Sie kann der einzige tuberculöse Herd im Körper sein (primäre Tuberculose) und beginnt dann in der Regel im Nebenhoden. Meist sind aber andere Organe, be-

sonders die Lungen, schon tuberculös, oder es besteht sogar bereits eine allgemeine Tuberculose des Körpers. In Fällen letzterer Art können sich, vor allem bei Kindern, disseminirte Tuberkel besonders im Hoden entwickeln, die im Zwischengewebe beginnen und durch schnelle Ausbreitung und raschen Zerfall bald dicke Käseknoten bilden. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist die Tuberculose des Hodens und Nebenhodens Theilerscheinung einer chronischen Urogenitaltuberculose; es können dann zugleich Vas deferens, Prostata, Samenblasen, Blase und Ureteren ergriffen sein. Hier wird meist der Nebenhoden zuerst befallen; er kann dann schon stark vergrössert und von Käseknoten durchsetzt sein, während am Hoden erst wenige Knötchen im Corpus Highmori und hier und da im Parenchym disseminirt zu sehen sind. Der Prozess im Nebenhoden nimmt in der bindegewebigen Wandung der Kanälchen seinen Anfang. Hier etablirt sich die tuberculöse Wucherung, welche meist deutlich abgegrenzte, oft reticulirte, an grossen Riesenzellen reiche, central verkäste Tuberkel oder Tuberkelconglomerate erkennen lässt, und der Prozess schreitet von hier nach innen und aussen fort. Die innersten Schichten verkäsen zuerst, füllen zusammen mit Degenerationsprodukten von Leukocyten und abgestossenen Epithelien das Lumen mehr und mehr aus, während die Wand dadurch, dass sich aussen neue, an Riesenzellen meist sehr reiche Tuberkel bilden, mehr und mehr verdickt wird. Es erscheinen daher auf der Schnittfläche die Durchschnitte des verkästen Vas epididymidis als Löcher mit käsiger Wand, von glasigen, graurothen, dicken Mänteln oder Ringen umgeben; je mehr der käsige Zerfall fortschreitet und Erweichung sich einstellt, um so grösser und unregelmässiger werden die Kanallumina. Wird der Prozess älter, so können sich in der Umgebung schwielige Massen bilden. Sehr oft

Fig. 264.



Tuberculose des Nebenhodens und des Hodens. In ersterem zahlreiche erweichte Käseknoten. Vielfach sind noch unregelmässige Kanallumina des verdickten, käsigen Vas epididymidis zu erkennen. *b* Kopf, *c* Schwanz des Nebenhodens. Im Hoden (*a*) sind gleichfalls unregelmässige Lumina (durch käsigen Zerfall erweiterte Kanälchen) von käsigen Ringen umgeben zu sehen. *d* Vas deferens im Samenstrang sichtbar. Amputirt von einem 55jährigen Mann, dessen anderer Hoden vor mehreren Jahren gleichfalls wegen Tuberculose entfernt worden war. Es bestanden mehrfach Fisteln, die an dieser Hälfte des Präparates nicht zu sehen sind. Uebersandt von Dr. Montag, aus dem Augusta-Hospital. Natürl. Grösse.

ergreift die Verkäsung den Nebenhoden allmählig vollständig, und es bilden sich durch Erweichung der käsigen Massen Cavernen, mit einer weichen, käsigen Schmiere gefüllt und mit unregelmässigen, fetzigen Wandungen (s. Fig. 264).

Der **Hoden** kann freibleiben. Greift der Prozess aber auf denselben über, so kommen für die Ausbreitung der Tuberkelbacillen einmal die Samenkanälchen, das andere Mal Lymphbahnen in Betracht. Ersteres ist wohl häufiger der Fall, und man findet wie im Nebenhoden die Tuberkel vorwiegend zuerst in der Wand der Kanälchen. Theilweise findet die erste Anlage auch im interstitiellen Gewebe statt, und das Parenchym wird bei Vergrösserung und Confluenz der Tuberkel mehr und mehr comprimirt und zur fettigen Degeneration gebracht. Meist bilden sich einzelne grosse Käseknoten, — seltener eine fast totale Verkäsung mit starker Vergrösserung (bis zu Gänseeigrösse), — noch seltener und zwar nur in sehr chronischen Fällen eine so gleichmässig vertheilte, in der Wand von Kanälchen etablirte, käsig-tuberculöse Wucherung, wie in Fig. 264. Die kleinsten runden Querschnitte kann man leicht mit miliaren Tuberkeln verwechseln. Jedoch haben sie hier und da noch Löcher (Kanälchenlumina) im Innern.

Entstehen secundäre Knötchen in der Scheidenhaut, so kann sich hier eine exsudative Entzündung entwickeln. — Wird auch das parietale Blatt, die Tunica vaginalis communis und das subcutane Gewebe von Tuberkeln durchsetzt, so findet schliesslich unter fortschreitender Verkäsung und Erweichung ein oft mehrfacher Durchbruch nach aussen statt (Fistula testis tuberculosa). Der Durchbruch erfolgt am häufigsten von einer im Kopf des Nebenhodens oder im Corpus Highmori gelegenen, käsigen Erweichungshöhle aus. Wächst tuberculöses Granulationsgewebe aus einer Perforationsöffnung heraus, so entsteht der Fungus testis tuberculosus, der bis Hühnereigrösse erreichen kann.

Interessant ist der Befund von Tuberkelbacillen in den Hodenkanälchen sonst gesunder Hoden von Phthisikern (Jani). Dadurch erklären sich Fälle von Hoden- und Nebenhodentuberculose, welche sich bei Phthisikern an Traumen und an acute Entzündung, vor allem an Gonorrhoe anschliessen. — Experimentell konnte Simmonds bei Kaninchen, die er durch Sputuminjection in die Bauchhöhle tuberculös inficirte und denen er nachträglich einen Hoden quetschte, Nebenhodentuberculose erzeugen.

b) Syphilis.

Im Gegensatz zur Tuberculose, die, wie wir sahen, in erster Linie den Nebenhoden ergreift, wird bei der Syphilis vorwiegend der Hoden selbst betroffen. Hodensyphilis kommt in den späteren Stadien der Syphilis, aber auch bei Neugeborenen vor, bei letzteren jedoch nur in der Form der fibrösen Orchitis (Langhans-Kocher). Man kann 2 Hauptformen unterscheiden, welche sich oft combiniren: α) Fibröse Orchitis, welche bereits auf S. 656 besprochen wurde. Das Drüsenparenchym schwindet, während eine fibröse Induration des Gewebes Platz greift. Die Affection hat nichts Specifisches an sich. Aus dem ganzen Zusammenhang, der Anamnese und der übrigen Section wird der syphilitische Ursprung erschlossen. Der Hoden ist meist nicht vergrössert, der Nebenhoden frei. β) Gummöse Orchitis. Es bilden sich meist sehr unregelmässig contourirte (landkarten-

artige), trockene, gelbe, homogene, nekrotische Partieen, die anfangs weich, später gummihart werden, sog. gummöse Knoten*). Dieselben haben wenig Neigung zur Erweichung. Sie liegen stets in schwieligem Bindegewebe. Zuweilen ist der ganze Hoden schwielig umgewandelt. Auch der Nebenhoden kann sich in schweren Fällen von Orchitis gummosa schwielig verändern und vereinzelte Gummata enthalten. Die in ihren Blättern meist verwachsene Tunica v. p. ist oft schwielig verdickt. Das Organ ist verkleinert oder, wenn die Gummiknoten sehr gross sind, eventuell bis zu Faustdicke vergrössert. Gummiknoten können unter fettigem Zerfall total schwinden; sie hinterlassen dann Schwielen (s. Fig. 265).

Fig. 265.

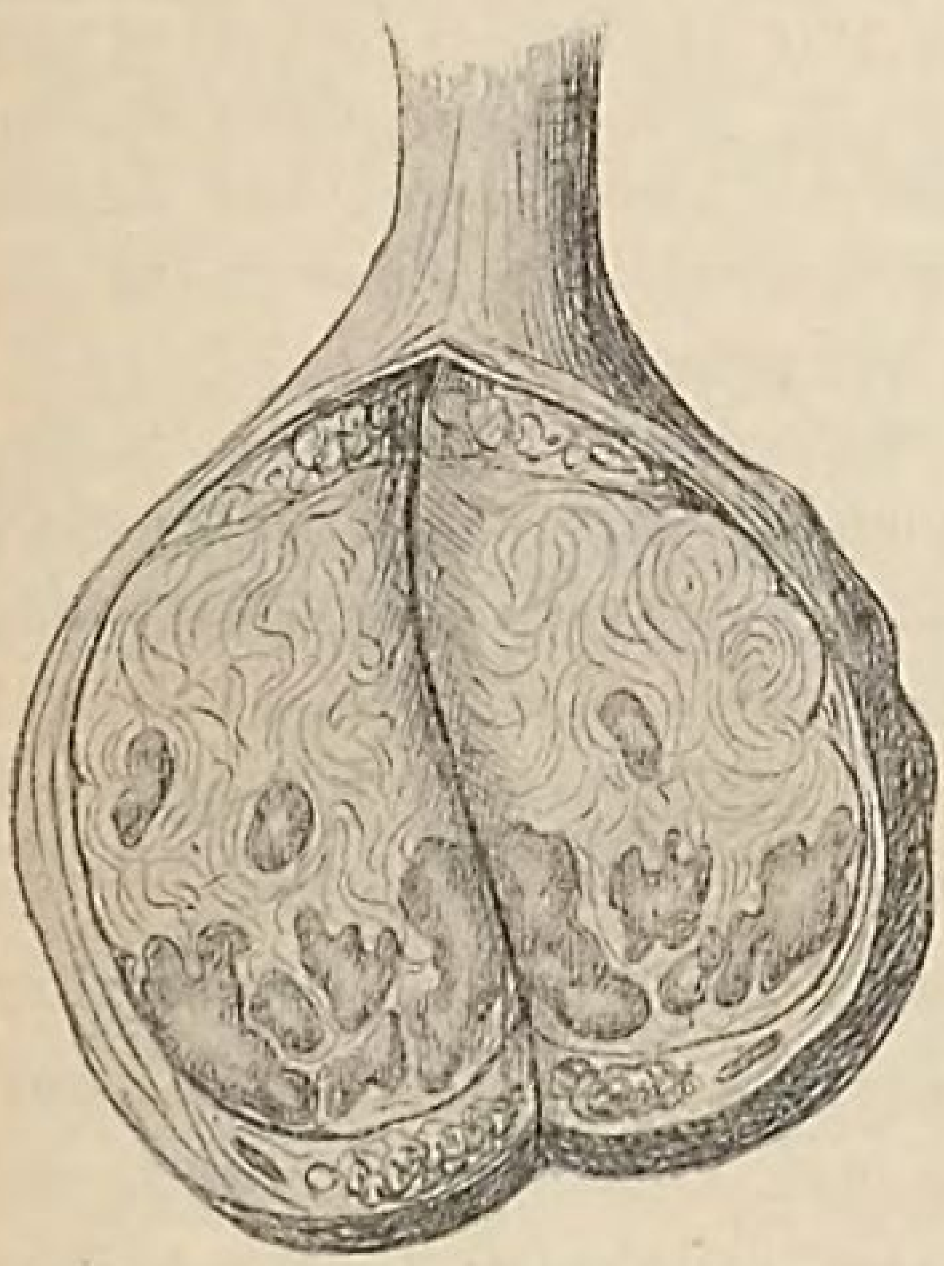


Fig. 266.

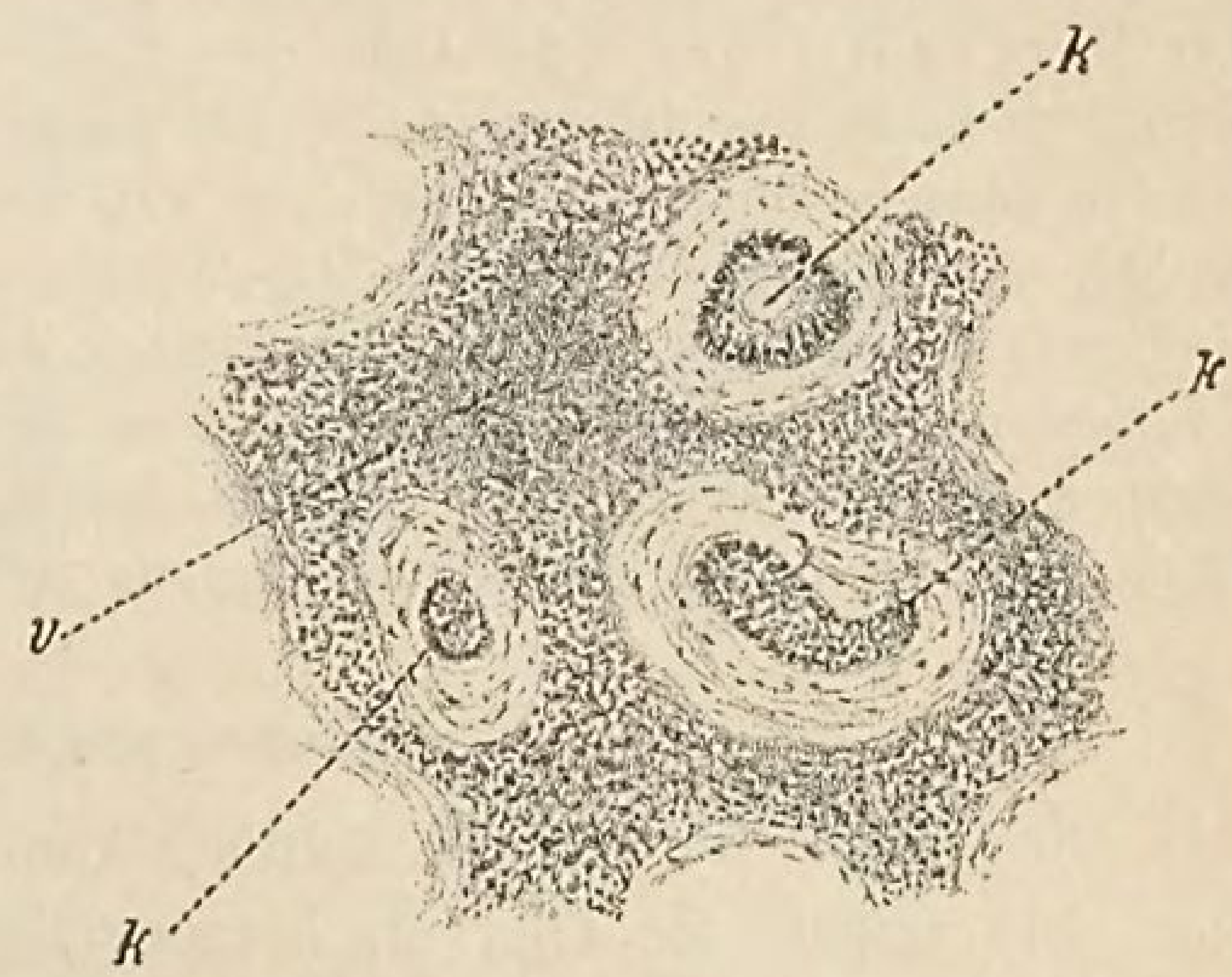


Fig. 265. Orchitis gummosa mit Epididymitis fibrosa, Verdickung und Synechie der Scheidenhaut. In dem schwieligen Gewebe, das an Stelle des Parenchyms besteht, liegen zahlreiche gummöse Knoten. Natürl. Grösse. Samml. des Inst.

Fig. 266. Orchitis gummosa. Vom Rand eines gummösen Knotens. *k* Atrophische Samenkanälchen mit hyaliner Wand. Dazwischen gummöses Granulationsgewebe, bei *v* verkäst. Mittl. Vergr.

An jungen, noch nicht verkästen, peripheren Stellen der Gummiknoten sieht man mikroskopisch eine Infiltration mit vorwiegend rundlichen, zum Theil auch epithelioiden Zellen; selten sieht man Riesenzellen. Das dazwischen liegende Drüsengewebe verfällt mehr und mehr der Atrophie (s. Fig. 266).

Selten ist eine primäre syphilitische Epididymitis. — Das Vas deferens bleibt in der Regel frei; doch kann es, wenn auch der Samenstrang schwielig gummös verändert ist, atretisch werden. — **Fungus syphiliticus** entsteht dann, wenn gummöse Wucherungen die Albuginea und äussere Haut durchsetzen. [Kocher hält die meisten Fälle von Fungus benignus für syphilitisch.]

c) **Lepra.** Es können Leprome im Hoden und Nebenhoden auftreten, an die sich Atrophie des Hodens anschliessen kann.

d) **Leukämische Infiltrate**, diffus oder knotig, kommen wie in den Nieren vor.

*) Vergl. das mikroskopische Bild eines Gumma bei Muskeln und ferner die Bemerkungen auf S. 424.

4) Cysten des Hodens.

Retentionscysten im Hoden und Nebenhoden, die durch Secretstauung entstehen, enthalten entweder mit Spermatozoen vermischten Inhalt (Spermatocele) oder einen klaren oder milchigen Inhalt ohne Spermatozoen (Galactocele).

Die **Spermatocelen oder Samencysten** gehen am häufigsten vom Kopf des Nebenhodens und Rete testis aus; sie sind mit Flimmer-, einfachem Cylinder- oder mit Plattenepithel ausgekleidet. Bisweilen erreichen sie eine erhebliche Grösse und treten schon in jungen Jahren auf. Nach Virchow und Roth entstehen die meisten grossen Spermatocelen aus Vasa aberrantia (des Wolff'schen Körpers), die sich sowohl im Nebenhoden als auch im Rete testis finden und theilweise mit dem Kanalsystem des Hodens und Nebenhodens in offener Communication stehen, sodass Spermatozoen aus dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang nach rückwärts in den blind endenden Anhang gelangen können. — Bildet sich eine cystische Erweiterung der Morgagni'schen Hydatide des Nebenhodens*), und enthält diese Samenfäden, so kann das dadurch zu Stande kommen, dass ein Vas aberrans mit seinem blinden Ende in der Hydatide liegt und sich zu einer Spermatocele erweitert (Roth). — Enthält die Flüssigkeit einer Hydrocele Samenfäden beigemischt (Hydrocele spermatica), so kann das einmal durch Platzen einer Spermatocele und Entleerung in den Hydrocelensack, das andere Mal dadurch zu Stande kommen, dass sich in Folge einer angeborenen Anomalie ein Vas aberrans des Nebenhodens in der Nähe der Morgagni'schen Hydatide frei in das Cavum vaginale eröffnet (Roth).

5) Geschwülste des Hodens.

Diese sind im Ganzen selten, kommen aber bereits im Kindesalter vor. Sie zeigen die allerverschiedenartigsten Formen, vor allem oft Combinationen von Geschwulstgewebe verschiedener Art. Es wurde bereits erwähnt, dass ektopische Hoden sehr zu maligner Geschwulstbildung neigen (vergl. S. 653).

A. Bindesubstanzgeschwülste.

1) **Fibrome**, gelegentlich in der Albuginea und im Rete testis in Form kleiner Knoten beobachtet, sind sehr selten. — 2) **Lipome**, zuweilen im Samenstrang beobachtet (sehr selten). — 3) **Myxome** kommen mit Lipom combinirt vor. Diese gelappten Tumoren sind sehr selten. Häufig sieht man dagegen myxomatöse Stellen in anderen Geschwülsten (Adenomen, Sarcomen). — 4) Reine **Myome** und zwar Myoma striocellulare sowie Rhabdomyome, fleischige Tumoren, die dem Hoden ansitzen oder ihn durchwachsen, sind sehr selten. Dagegen ist Einsprengung von glatten oder quergestreiften Muskelfasern in andere Tumoren, besonders Adenokystome, nicht selten. Ausgangspunkte: Cremaster, Gubernaculum, Muskelscheide des Nebenhodens, vielleicht auch erratische, embryonale Keime. — 5) **Chondrome**. Reine Enchondrome, sind selten. Ihre Entstehung wird zuweilen durch Traumen bedingt oder unterstützt. Der Form nach sind sie entweder knotige oder ästig verzweigte Geschwülste. Sie sind fähig, wie maligne Geschwülste Metastasen in regionären Lymphdrüsen (auf dem Lymphweg) und in entfernten Organen (auf dem Blutweg) zu machen. — Dagegen kommen oft Knorpelmassen, auch zuweilen von ästiger, wurmartiger Anordnung im

*) Solides, gefässreiches, bindegewebiges Läppchen mit Flimmerepithel überzogen; der kurze Stiel enthält ein Kanälchen mit Cylinderepithel ausgekleidet.

Zwischengewebe anderer Tumoren vor, oft deutlich in Lymphgefässen, mitunter auch in Samenkanälchen gelegen. Sehr häufig ist das bei Adenokystomen, seltener bei Carcinomen und Sarcomen. Ausgangspunkt: Bindegewebe (Virchow), — vielleicht auch verirrte embryonale Knorpelkeime (Billroth), aus einer Zeit, wo der Hoden noch der Wirbelsäule anliegt, — vielleicht auch das Endothel von Lymphgefässen (Paget, Wartmann). — 6) **Osteome** sind sehr selten.

7) Sarcome. Es kommen die allerverschiedensten Arten vor; sie betreffen in der Regel zuerst den Hoden und sind mitunter doppelseitig. Sehr oft breitet sich die Geschwulst auf den Samenstrang aus. Sarcome sind bedeutend seltener wie Carcinome, wechseln von weicher, markiger, bis zu sehr derber Consistenz. Mitunter infiltriren sie Hoden und Nebenhoden total, in anderen Fällen verdrängen sie das Parenchym bis auf einen schmalen peripheren Saum. Die feste Albuginea und damit die Eiform des Hodens bleibt meist, selbst bei sehr grossen Tumoren erhalten. Durchbrechen sie die Tunica albuginea, so können sie als Fungus sarcomatodes an der perforirten Haut herauswachsen.

Zuweilen ist die Schnittfläche gleichmässig fleischig, weissroth; in anderen Fällen äusserst bunt, die Folge von Verfettung, Nekrose (Verkäsung), die oft deutlich von Gefässthrombose abhängig ist, Blutung, schleimiger Erweichung und Verkalkung. In manchen Sarcomen entstehen cystische Hohlräume durch schleimige Erweichung, in anderen sehen wir zahlreiche Cysten durch Dilatation von Kanälchen (Cystosarcom). Höckerige Geschwulstknollen können in die Kanäle hinein wachsen und diese ausdehnen (Sarcoma intracanaliculare). Das ist oft nur an einer einzelnen Stelle einer grossen, soliden Geschwulst zu sehen. Findet zugleich eine Neubildung von Drüsenräumen statt, so entsteht ein Adenosarcom. — Viele Sarcome enthalten Glykogen (Langhans), wenn auch nicht so reichlich und regelmässig wie Carcinome; zuweilen ist die Unterscheidung von Sarcom und Carcinom äusserst schwierig. — Verschiedene Sorten von Sarcomen sind: Rundzellensarcome, kommen schon angeboren vor, neigen besonders zu regressiven Metamorphosen und sind daher sehr bunt, zuweilen jedoch ist die Schnittfläche ganz gleichmässig, glasig, blassweissröthlich und Hoden und Nebenhoden sind verschmolzen. Spindelzellensarcome, meist derb, oft lappig, können Riesenzellen und quergestreifte Muskelzellen enthalten; manchmal sind es Fibrosarcome, auch können sie perivasculär angeordnet sein (perivasculäres oder plexiformes Angiosarcom) (vergl. S. 536). Auch Pigmentsarcome kommen vor. — Selbst Combination von Sarcom und Carcinom kann man sehen.

B. Epitheliale Geschwülste.

1) Adenome und Adenokystome.

Sie kommen bei Kindern wie bei Erwachsenen vor. Reine Adenome, von den Hodenkanälchen ausgehend, sind solide Drüsenwucherungen, welche Knoten bilden. Die Cysten der Adenokystome enthalten oft grössere Mengen schleimiger, spermatozoenfreier Flüssigkeit und sind dann meist mit einfachem oder geschichtetem Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidet (Cystadenoma mucosum, Kocher). Andere Cysten enthalten atherombreiartige, gelbweisse, Massen und sind mit mehrschichtigem Epithel von epidermoidalem Charakter ausgekleidet (Cystadenoma atheromatosum, Kocher).

Man findet aber auch in derselben Geschwulst (Verfasser bezieht sich auf ein Kystadenom von einem 4jährigen Kind) unmittelbar nebeneinander cystische Räume mit ganz verschiedenartigem Epithel, solche mit flimmerndem, hohem Cylinderepithel, solche mit schleimhaltigen, langen Becherzellen, andere mit mehrschichtigem Uebergangsepithel und solche mit Plattenepithel, wobei die runden Räume vielfach ganz mit Hornperlen ausgefüllt sind. Auch in den einzelnen Drüsenräumen ist der Epithelbesatz ganz verschieden dick und oft auch verschiedenartig. Einzelne Räume zeigen relativ plumpe Papillen. — Im Stroma der Adenome und Adenokystome findet man sehr häufig Knorpel und glatte Muskelfasern, selten quergestreifte. In anderen Fällen ist das Stroma sarcomatös. Oft combinirt sich auch Adenokystom mit Carcinom, was zuweilen erst mikroskopisch festzustellen ist und Vorsicht in der Beurtheilung der Prognose von solchen Hodengeschwülsten geboten erscheinen lässt.

2) Carcinome.

Sie bilden die häufigsten malignen Hodengeschwülste und kommen bereits bei Kindern vor, ferner häufig bei jungen Männern, übrigens auch im mittleren Lebensalter. Das makroskopische Aussehen kann sehr verschieden sein. Die Consistenz ist meist weich, kann aber auch ziemlich fest sein; oft lässt sich Krebssaft ausdrücken, und die Schnittfläche ist dann trüb, gelblichweiss, markig, hier und da etwas körnig; in anderen Fällen lässt sich von der glasigen, blassgrauen Schnittfläche, die ohne jede Zeichnung ist, kein Saft ausdrücken. Dann kann man sich makroskopisch sehr leicht zu der Diagnose Sarcom verleiten lassen. Oft gehen die Carcinomzellen durch Verschleimung und Verfettung zu Grunde, oder es treten Blutungen und Nekrosen ein, und dann ist die Schnittfläche sehr bunt. Manche weiche Krebse sind teleangiektatisch. Die Tunica albuginea bleibt meist lange erhalten und der vergrösserte Hoden ist eiförmig.

Histologisches. Die Krebsentwickelung geht meist von den Keimzellen der Samenkanälchen aus (Langhans). Am häufigsten sind Carcinoma simplex oder Carcinoma medullare; anfangs meist als Knoten im Centrum beginnend, durchwächst der Krebs bald in diffuser Weise Hoden und Nebenhoden so, dass ausser einem an Rund- und Spindelzellen sehr reichen Stroma, das auf schmale Reste reducirt sein kann und wenig selbständige Alveolen bildet, alles von grossen, polyedrischen Zellen eingenommen ist, die fast constant sehr reich an Glykogen sind. Die scirrhösen Carcinome sind seltener, haben gleichfalls die Tendenz zu infiltrirendem Wachsthum, geben oft überaus zierliche mikroskopische Bilder, indem die Krebszapfen sich in die feinsten Gewebsspalten einschieben und vielfach anastomosiren; die Zapfen können von dünnen, hyalin glänzenden, homogenen Septen umgeben sein. Das normale Gewebe kann völlig schwinden. — Gallertkrebse sind sehr selten. — Von den verschiedenen Combinationen mit Adenokystom und mit Sarcom war bereits die Rede.

C. Dermoide und Teratome.

Einfache Dermoide sind solche, deren Wand wie die normale Haut zusammengesetzt ist, und deren Inhalt Epidermisschuppen, Haare und Fett enthält. **Zusammengesetzte Dermoide** oder **Teratome** enthalten auch andere Gewebe (Knochen, Knorpel, Muskeln etc.) und werden auf Keimversprengungen zurückgeführt (Klebs). Teratome können sarcomatös oder carcinomatös werden.

6) Geschwülste des Samenstrangs und der Tunica vaginalis.

Am **Samenstrang** kommen von primären Geschwülsten vor: Lipome, Fibrome, Myxome, Sarcome, desgleichen an der **Tunica vaginalis.** Die funiculären Ge-

schwülste sitzen extra- oder intravaginal. — Maligne Geschwülste des Hodens dringen oft in continuo oder innerhalb der Venen oder Lymphgefässe in dem Samenstrang vor.

7) **Parasiten.** Es ist das Vorkommen von Echinococcus im Hoden, Nebenhoden oder in der Tunica vaginalis zu erwähnen (sehr selten).

8) Atrophie des Hodens.

Im hohen Alter wird der Hoden kleiner, fester, sein Parenchym braun pigmentirt. Die Drüsenzellen degeneriren fettig. Samenfäden werden nicht mehr producirt (Azoospermie). Die Grenzen für den Beginn dieses Involutionsvorganges sind weit gesteckt. Manche 70er produciren noch Samenfäden. Bei consumirenden Krankheiten, besonders des Centralnervensystems bildet sich zuweilen eine vorzeitige Atrophie aus. — Die nach Entzündungen des Parenchyms sich zuweilen anschliessende Atrophie des Hodens wurde bereits besprochen (vergl. indurative Epididymitis mit folgender Hodenatrophie, ferner Orchitis bei Parotitis epidemica). Nach doppelseitiger Epididymitis kann **Azoospermie** eintreten; es werden keine Spermatozoen producirt. (Besteht nur ein Hinderniss für die Entleerung der Spermatozoen, so entsteht Azoospermatismus.) — Schliesslich kann Atrophie eintreten durch Druck; das sieht man am ektopischen Hoden, bei Hydrocele, Hämatocele, Hernien, Geschwülsten.

9) Erkrankungen der Scheidenhaut des Hodens.

Entzündung der Tunica vaginalis propria. Vaginitis testis, Vaginalitis oder **Periorchitis.** Die Entzündung tritt entweder primär auf nach Traumen oder aus unbekannten Gründen oder secundär im Anschluss an Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens. a) **Hydrocele** (Wasserbruch) oder **Vaginitis serosa.** Der Sack der Tunica vaginalis propria enthält seröse

Fig. 267.

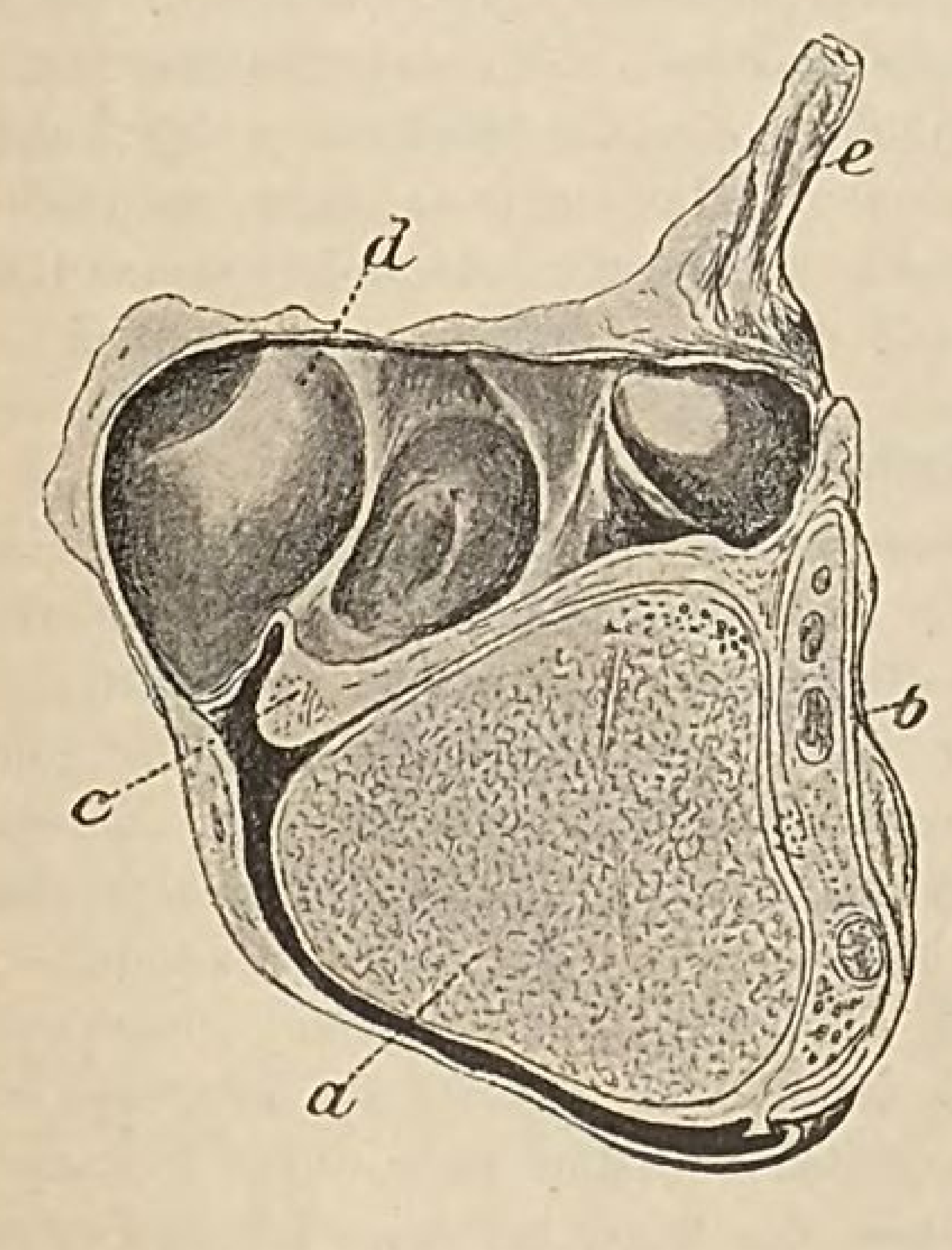


Fig. 268.

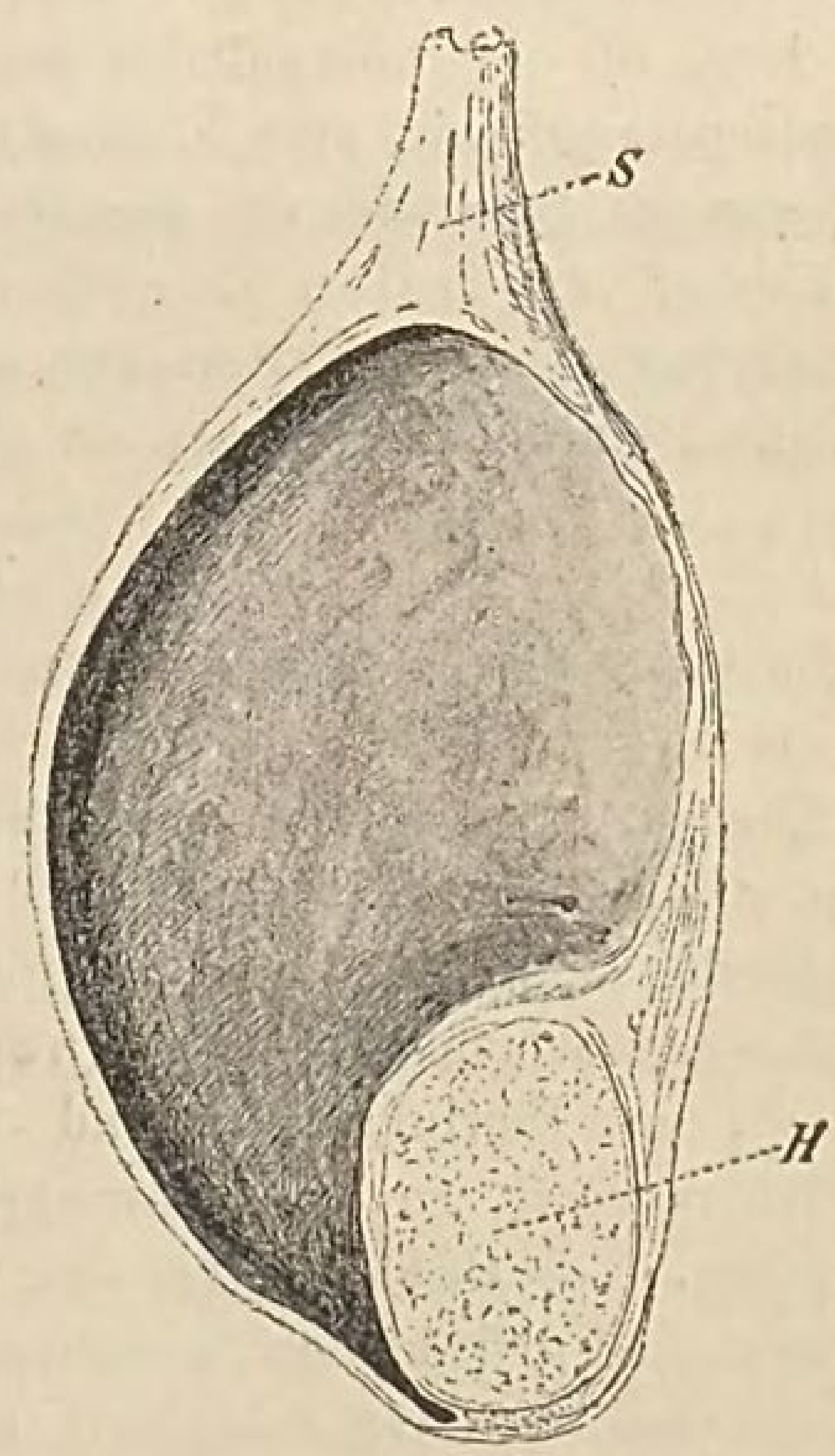


Fig. 267. **Hydrocele cystica funiculi spermatici.** In Chromsäure gehärtet. *a* Hoden mit Tunica vaginalis. *b* Nebenhoden. *c* Kopf des Nebenhodens. *d* Cyste mit vorspringenden Leisten. *e* Samenstrang. — Samml. des pathol. Inst. Nat. Gr.

Fig. 268. **Hydrocele tunicae vaginalis propriae testis.** In Chromsäure gehärtet. *H* Hoden. *S* Samenstrang. Samml. des pathol. Inst. ²/₃ nat. Gr.

oder sero-fibrinöse Flüssigkeit. Ist der Processus vaginalis in seinem ganzen Verlauf offen oder ist er nur im Bereich des Samenstranges offen, so entsteht durch entzündliche Exsudation die Hydrocele processus vaginalis congenita und die Hydrocele funiculi spermatici, die intra- oder extrainguinal liegt. Nach der Peritonealhöhle zu kann der Processus in beiden Fällen offen oder geschlossen sein. Steckt in dem offenen Processus ein Bruch, und entsteht nun eine seröse Entzündung, so bildet sich die Hydrocele herniosa.

Die Vaginitis serosa kommt schon bei Neugeborenen vor, entsteht oft schleichend, während sie in anderen Fällen acut nach einer Contusion oder im Anschluss an gonorrhoische Epididymitis sich entwickelt.

Die Flüssigkeit ist in acuten Fällen klar, serös oder mit Eiterzellen und Blutkörperchen gemischt; bei chronischer Hydrocele, die sich aus der acuten entwickeln kann oder schleichend beginnt, kann die Flüssigkeitsmenge bis zu mehreren Litern betragen; sie ist meist klar, gelblich, eiweissreich, reich an Fibrinogen und enthält spärlich Leukocyten. Zarte Fibrinflocken, welche die Flüssigkeit enthalten kann, schlagen sich auf der Oberfläche der Scheidenhaut nieder und können zu fädigen Verwachsungen der Blätter führen. Häufig ist die Flüssigkeit grosser, alter Säcke auch blutig, roth oder braun.

Der Sack einer Hydrocele tunicae vaginalis bildet eine im Allgemeinen birnförmige Geschwulst; die nach dem Leistenring gerichtete Spitze ist um so länger, je mehr der Processus vaginalis offen war. Der Hoden wird an die hintere untere Seite des Sackes gedrängt, zuweilen verhärtet, im Allgemeinen aber selbst bei kolossalen Hydrocelen auffallend wenig atrophisch.

Alte Hydrocelensäcke sind meistens in ihrer Innenfläche stark verdickt, lederartig derb, oft mit unregelmässigen, fibrösen, knorpelharten Platten bedeckt, die mit Kalksalzen imprägnirt sein können (**Periorchitis plastica**). Mitunter entstehen zottige Wucherungen (**Periorchitis prolifera**), die ähnlich wie die Synovitis prolifera sogar zur Bildung von freien Körpern führen können. Hier und da kann es auch zu Verwachsungen kommen (**Periorchitis adhaesiva**); ähnlich wie jede andere seröse Höhle (z. B. die Pleurahöhle) kann auch eine Hydrocele dadurch multiloculär werden.

b) Hämatocele.

Sie kann sich α) **secundär in einer Hydrocele** entwickeln; einmal in Folge von Verletzungen, ferner spontan, wenn ein alter Sack stark entzündlich vascularisirt ist. Ebenso kann aus einer **Hydrocele** eine **Haematocele funiculi spermatici** entstehen. Der Hydroceleninhalt wird roth oder braun oder gelbbraun gefärbt. Solche Hämatocelen können Mannskopfgrösse erreichen. Die Wand hat zuweilen ein ganz ähnliches Aussehen wie die eines alten Aneurysmensackes, kann dick, hart, verkalkt, mit Fibrinklumpen und -Schichten bedeckt sein. Der Inhalt wandelt sich zuweilen regressiv zu einer braungelben, Fett, Cholestearin und Pigment enthaltenden Masse um. β) **Unabhängig von Hydrocele** kann eine Hämatocele in Folge von Traumen und bei hämorrhagischer Diathese entstehen. Man kann diese Blutung in das unveränderte Cavum vaginale auch **Hämatom der T. v.** nennen. Flüssigkeit und Gerinnsel können sich lange erhalten. Später, wenn liegenbleibende Gerinnsel eine Entzündung des Sackes hervorgerufen haben, sieht der Tumor genau so aus, wie bei der typischen Hämatocele. γ) Blutergüsse in den Samenstrang nennt man **Haematoma funiculi spermatici**. Die Blutergüsse können besonders stark sein, wenn eine **Varicocele** besteht. [Varicocele ist eine varicöse Dilatation der Venen im Samen-

strang, die sich bis in den Hoden und Nebenhoden fortsetzt. Durch die Haut des Scrotums fühlt man ein Convolut von regenwurmartigen Strängen. Der Hoden kann dabei atrophiren. Auch Hydrocele kann sich dabei entwickeln (Stauung). Ursachen: Hemmung des Blutabflusses bei Druck von Geschwülsten, Hernien; meistens aber unbekannt]. Man spricht auch von intravaginaler Hämatocele im Gegensatz zur extravaginalen, d. h. einer Blutung in's Scrotum, was man auch Haematoma scroti nennt.

c) Vaginitis oder Periorchitis purulenta.

Diese eitrige Scheidenhautentzündung entsteht nach Verletzungen, sowie im Anschluss an eitrige Prozesse im Hoden und Nebenhoden; selten hämatogen bei schweren septischen Prozessen.

Schwerste extravaginale Vereiterung, die also den Hoden nicht mitbetrifft, kann man am ödematösen Scrotum bei chronischer Nephritis im Anschluss an Erysipel oder eine andere äussere Infection auftreten sehen.

d) Tuberculöse und syphilitische Vaginalitis wurden bei der betreffenden Erkrankung des Hodens erwähnt.

II. Samenbläschen und Samenleiter.

1) Entzündungen dieser Gebilde, **Vesiculitis** und **Deferenitis** begegnen uns in Form schleimiger und eitriger Katarrhe; sie entstehen am häufigsten fortgeleitet von Entzündungen der Harnröhre, der Prostata, Blase, Epididymis. Gonorrhoe spielt hier die wichtigste Rolle.

2) Von infectiösen Granulationsgeschwülsten ist die **Tuberculose** zu erwähnen, die bei Urogenitaltuberculose auftritt. Die Samenblasen sind vergrössert, hart, oft von derbem Bindegewebe umgeben, ihre Wand ist dick, derb und käsig, die Innenfläche sehr unregelmässig ulcerirt. (Selten ist primäre Tuberculose der Samenblasen). Die Samenleiter wandeln sich in derbe, aussen fibrös verdickte, im Innern verkäste Stränge um, und können sich dabei ausweiten.

3) **Cysten** können durch Divertikelbildung hervorgebracht werden. Ist ein Ductus ejaculatorius verstopft, so kann eine hydropische Erweiterung des Samenbläschens folgen (Hydrops vesiculae seminalis).

4) **Steine** (Phosphate, Carbonate, mit organischem Kern) können sich in den Samenbläschen bilden, wenn der Inhalt an der Entleerung verhindert wird. Concretionen, welche Samenfäden enthalten (**Samensteine**), sind meist klein, weiss und zerdrückbar.

5) **Primäre Geschwülste** sind äusserst selten; es kommen Carcinome und Sarcome vor. Etwas häufiger werden die Samenblasen secundär von Tumoren der Nachbarschaft (Prostata) ergriffen.

6) **Atrophie** der normal angelegten Samenblase tritt nach Defect des Hodens ein. Ebenso wenn der Ausführungsgang total verschlossen ist. (Ist der Abschluss nur erschwert, so folgt Dilatation.) Bei Greisen atrophiren die Samenbläschen, sie werden bräunlich, eine Steigerung der normalen Pigmentirung der Epithelien.

III. Prostata.

Anatomie. Die Prostata umgiebt den Anfangstheil der Harnröhre (Sinus urogenitalis). Sie besteht zum kleineren Theil aus einem System von circa 30—50 verzweigten tubulösen, in Endsäckchen endenden Drüsen, die in einem an glattem Muskelgewebe reichen Stroma liegen. Die Drüsen liefern ein helles, glasiges, schleimiges Secret. Die Muskelfasern bilden, indem sie sich gegen die Harnröhreh in verdicken, den M. sphincter vesicae. Die Prostata ist kastanienförmig, mit dem grössten Durchmesser quergestellt, mit der Basis nach der Blase zu, mit der Spitze ruhend auf dem unnachgiebigen Diaphragma urogenitale (s. Fig. auf S. 334); der bei weitem grösste Theil der Prostata

liegt hinter der Harnröhre und bildet hier 2 wenig scharf getrennte Lappen. Unbeständig ist ein zwischen beiden liegender Mittellappen (Lobus medius — Home'scher Lappen — s. Lobus pathol.). — 2 grössere und eine Anzahl kleinerer Ausführungsgänge münden seitlich vom Colliculus seminalis an der hinteren Harnröhrenwandung. — Die Prostata enthält auch noch den Sinus prostaticus (Vesicula prostatica, Uterus masculinus) einen Rest der Müller'schen Gänge, in Gestalt eines Blindsacks, der sich 1—1,5 cm weit nach hinten in die Prostata erstreckt und auf dem Colliculus seminalis zwischen den Ductus ejaculatorii ausmündet.

1) Entzündungen der Prostata.

Am häufigsten entstehen Entzündungen, fortgeleitet von den anderen Harn- und Geschlechtsorganen, in erster Linie bei Gonorrhoe, ferner bei Stricturen, entzündlichen Affectionen der Blase, der Samenblasen, des Rectums, selten entsteht eitrige Prostatitis im Verlauf von Pyämie, metastatisch oder durch eitrige Thrombose bedingt. Acute entzündliche Prostatitis kann zu solcher Schwellung führen, dass Dysurie oder Anurie und eventuell Stuhlverhaltung eintritt. Die acute Entzündung geht entweder zurück oder wird chronisch oder führt zu Abscessbildung.

Bei der chronischen Prostatitis tritt **Prostatorrhoe** auf, von der Ejaculation unabhängige Entleerung von dünnflüssigem Prostatasecret, die spontan in Tropfen oder reichlicher bei der Defäcation erfolgt. Verwechselung mit chronischem Tripper und Spermatorrhoe. Sperma ist das Produkt von Hoden, Samenbläschen (das aus gekochtem Sago ähnlichen, elastischen Kugeln besteht), Prostata, Cowper'schen Drüsen. Die octaedrischen Sperminkrystalle (vergl. S. 149), die sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Samen, der 24 Stunden gestanden hat, finden, sind im Wesentlichen ein Produkt der Prostata; die ihnen zu Grunde liegende organische Base, das Spermin, verleiht dem Sperma seinen charakteristischen Geruch.

Eiterherde in der Prostata können acut oder schleichend entstehen. Kleine Abscesse heilen spontan aus, meist nach Perforation in die Harnröhre. Mitunter confluiren viele kleine Abscesse, sodass eine vielbuchtige Eiterhöhle entsteht, die sich dann meist durch mehrfache Perforationen in die Urethra entleert. Häufig schliesst sich Periprostatitis phlegmonosa an. Der Durchbruch der Eiterherde kann dann erfolgen in's Rectum, in's Perineum, selten in die Peritonealhöhle.

2) Tuberculose der Prostata.

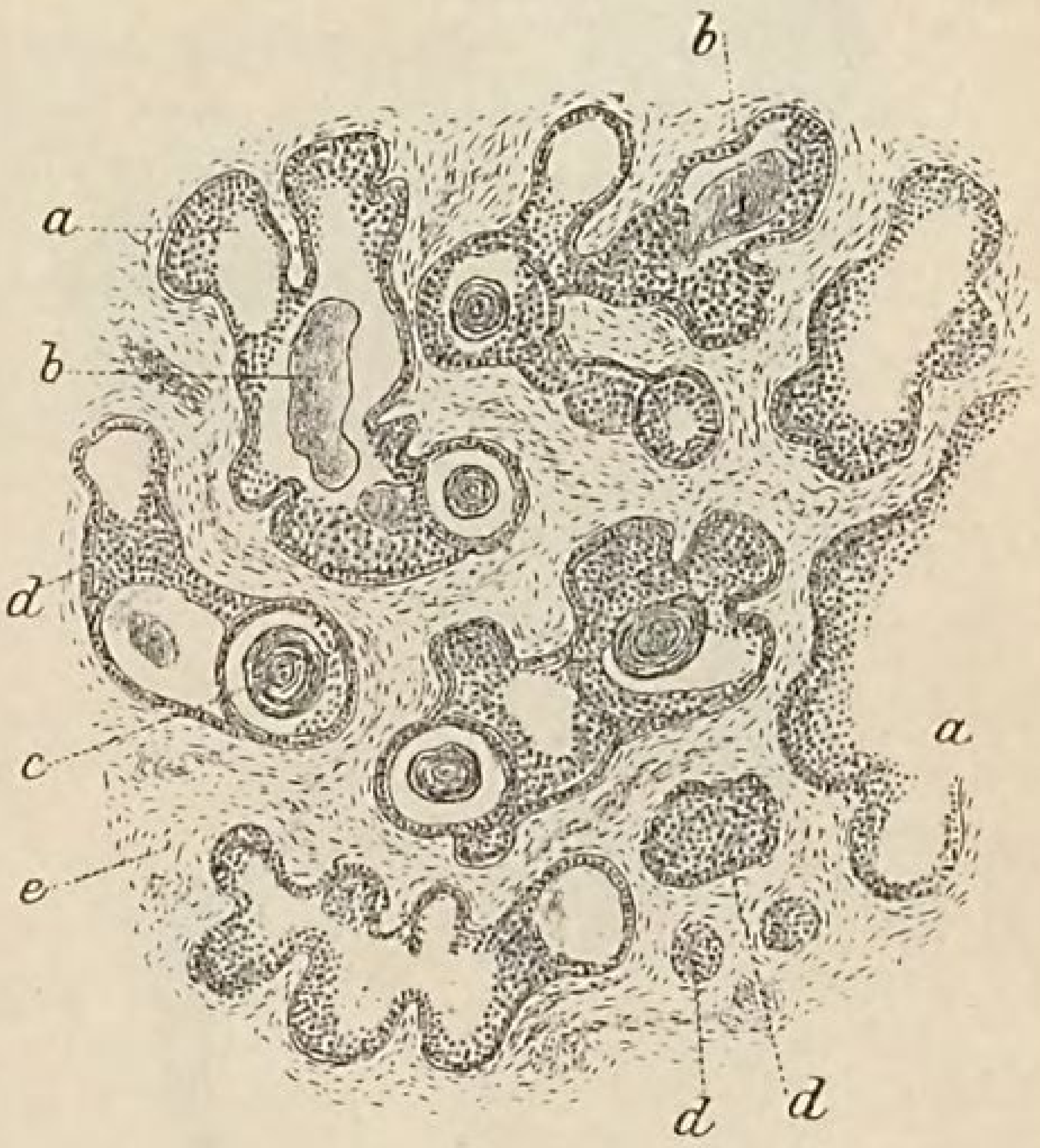
Sie tritt sehr selten primär, meist secundär bei Urogenitaltuberculose und zwar meist bei jüngeren Leuten auf. Sie beginnt meist in der Mitte der Prostata; es entstehen theils miliare Knötchen, theils grössere, centrale käsige Herde, welche zerfallen, während die äusseren Schichten sich oft schwielig verdicken. Die Prostata ist oft nur wenig vergrössert. Sehr oft erfolgt Perforation nach den benachbarten Hohlorganen, ähnlich wie bei Abscessen.

3) Concremente der Prostata und regressive Veränderungen.

a) **Concremente.** Bei älteren Männern findet man regelmässig auf dem Durchschnitt der Prostata gelbliche oder braune, ähnlich wie Schnupftabakskrümel aussehende, mohnsamengrosse Körnchen.

Mikroskopisch findet man dann stets noch kleinste Körnchen (ähnlich wie die Corpora amylacea), die zum Theil mit Jod Amyloidreaction geben und concentrisch geschichtet sind, sowie ferner hyaline Ballen und Cylinder (s. Fig. 269), die aus Confluenz von Hyalintröpfchen entstehen. Die grösseren Körnchen sind dunkler und enthalten zuweilen ausser einem albuminösen Kern Kalksalze. Die Concremente entstehen durch hyaline Umwandlung des Protoplasmas abgestorbener und desquamirter Epithelien (Stilling). Die kleinsten Körner kommen schon bei Kindern vor und sind nur hyalin (Stilling). Sie bilden auch den Kern von grösseren echten Steinchen (**Calculi prostatici**). Einzelne Epithelien der Prostata enthalten im höheren Alter gelbe Pigmentkörnchen. Davon stammt wohl das dunkle Pigment der Körnchen.

Fig. 269.



Aus einer adenomatös-hypertrophischen Prostata mit Concrementen. *a* Drüsen. *b* Hyaline cylindrische Würste im Lumen. *c* Geschichtete Concremente. *d* Drüsen von der Fläche gesehen. *e* Fibrös-musculöses Stroma. Mittl. Vergr.

b) **Regressive Veränderungen.** Fettige Degeneration der Epithelien, hyaline Degeneration der Epithelien (mit folgender Bildung von Concretionen) und Muskelzellen, braune Pigmentirung sowie hyaline Entartung der Muskelfasern und der bindegewebigen Wand der Drüsenkanäle kommen hauptsächlich im hohen Alter, sowie auch präsenil nach fieberhaften Krankheiten vor.

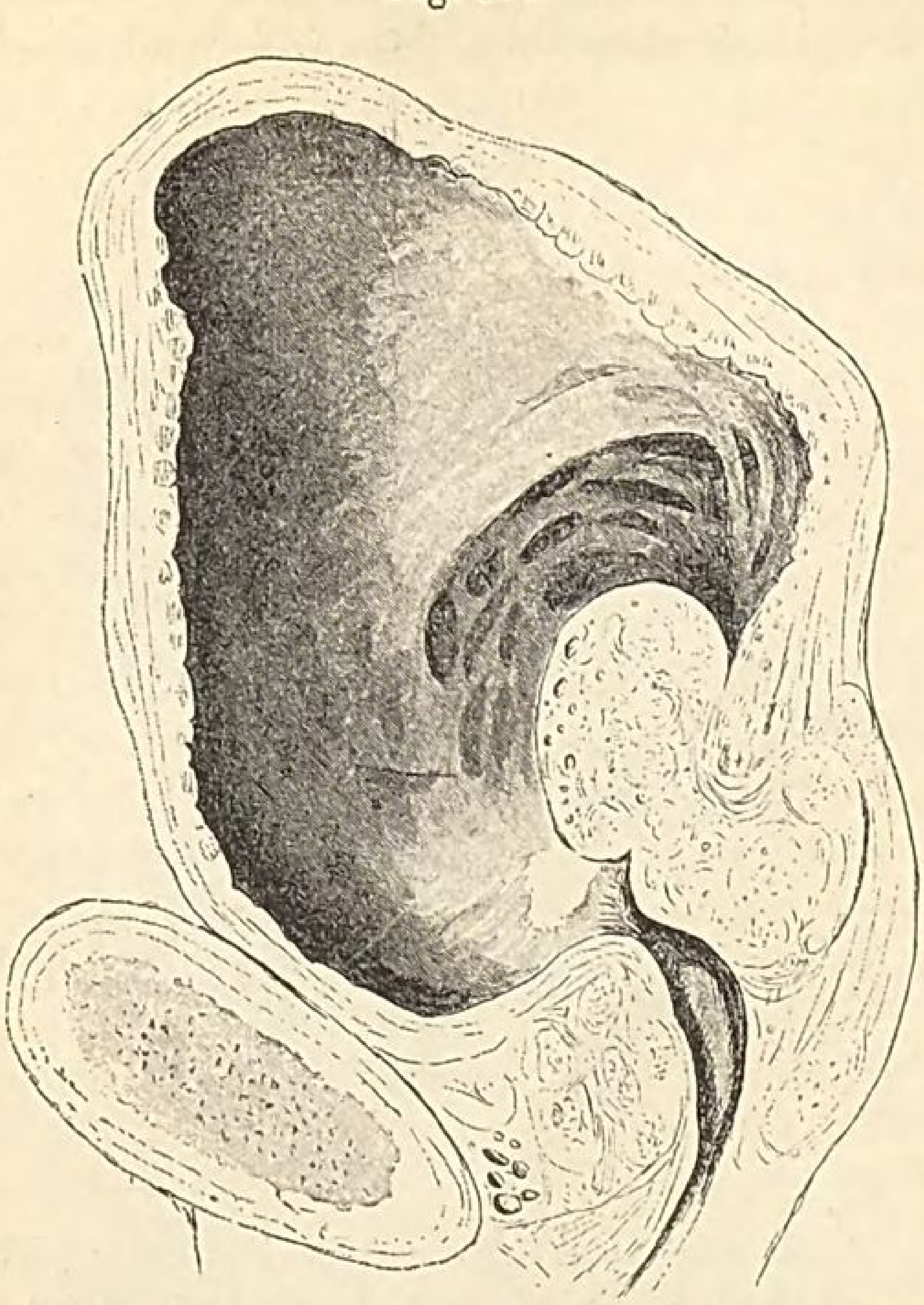
Atrophie der gesammten Prostata kommt bei Marasmus und ferner bei Castration vor. Letzteres ist bei Thieren oft constatirt worden. Neuerdings ist diese Erfahrung auch bei der Behandlung der Prostatahypertrophie herangezogen worden. Bei Missbildungen der Geschlechtsorgane bleibt die Prostata häufig infantil. (Für gewöhnlich erreicht sie ihre grösste Entwickelung mit vollendeter Geschlechtsreife.)

4) Hypertrophie und Geschwülste der Prostata.

a) **Prostatahypertrophie.** Eine häufige, besonders im höheren Alter ohne bestimmte Veranlassung auftretende Veränderung ist die Hypertrophie der Prostata. Das Organ vergrössert sich entweder im Ganzen und kann hühnerei- bis faustgross werden, wobei die Schnittfläche gleichmässig oder knollig aussieht (s. Fig. 254) oder es vergrössern sich einzelne Theile, vor allem der sog. mittlere Lappen, der als kirsch-, wallnussgrosse, bis eigrosse Geschwulst am Blasengrund hervorragt (s. Fig. 270).

Dieser sog. Home'sche Lappen wird mit Recht Lobus pathologicus genannt, da er sich erst durch die Vergrösserung als eigener Lappen heraushebt. (Nach Jores geht die ‚Hypertrophie des mittleren Lappens' überhaupt nicht von dem mittleren Lappen

Fig. 270.



Hypertrophie des sog. Home'schen (mittleren) Lappens der Prostata. Sehr deutliche Drüsenzeichnung und Cysten in dem in die Blase prominirenden Knoten. Blase dilatirt und hypertrophisch, mit zahlreichen Zellen. Pars prostatica der Urethra normal weit und normal gebogen. Vorn die Symphyse. Von einem 74jähr. Mann mit Cystitis und Pyelonephritis. Nach dem in Chromsäure gehärteten und sagittalmedian durchgeschnittenen Präparat. Sammlung des path. Inst. $^2/_3$ nat. Gr.

aus, sondern von einer Wucherung accessorischer Drüsen, die sich unter der Schleimhaut der Blase und des prostatischen Theils der Harnröhre finden.)

Folgen der diffusen Hypertrophie sind Verengerungen und Verzerrungen der Pars prostatica der Urethra. Ist der mittlere Theil hypertrophisch, so kann er sich wie ein Ventil auf den Sinus urogenitalis legen, das um so fester schliesst, je voller die Blase ist*). Weitere Folgen sind Blasenhypertrophie, häufig Cystitis (in Folge von Catheterismus); ferner Hydronephrose, nicht selten auch Pyelonephritis. Die falschen Wege der Harnröhre (vergl. S. 643), die beim Katheterisiren entstehen, kommen besonders häufig bei Prostatahypertrophie vor, wo tunnelartige Durchbohrungen nicht selten sind. Histologisch handelt es sich bei der Prostatahypertrophie entweder um vorwiegende oder sogar ganz reine Drüsenhyperplasie (Adenom) oder um eine Wucherung der musculären Bestandtheile (Myom), oder beide Bestandtheile sind gemeinsam an der Wucherung betheiligt. Bei adenomatöser oder glandulärer Hypertrophie (oder wenn man will Hyperplasie) entstehen, entsprechend der ursprünglichen Zusammensetzung der Prostata, meist multiple Knoten, die auf dem Schnitt graugelb, weich, körnig, und nicht selten von kleinsten Cysten durchsetzt sind; mikroskopisch erscheinen unregelmässige, verzweigte, mit zapfenartigen Auswüchsen versehene Drüsen-

*) Aehnlich kann a) eine **Blasenklappe** wirken, wie sie Eigenbrodt und Trendelenburg in einigen Fällen beschrieben; eine bis 1 cm hohe Schleimhautfalte, die sich hinter dem Orificium internum urethrae erhebt, wirkt wie ein Ventil, so dass es eventuell vollständig unmöglich wird, bei voller Blase zu uriniren; beim Katheterisiren ist kaum ein Widerstand zu bemerken (viel Residualharn, häufiger Urindrang). Ursache: wahrscheinlich angeboren. — b) Am Colliculus seminalis kommen angeborene, klappenähnliche Schleimhautfalten vor, die die Urinentleerung hindern können. — c) Vergl. auch Uretercysten S. 621.

schläuche, die vielfach cystisch ektasirt und stark mit Concrementen ausgefüllt sind (s. Fig. 269 u. 270). — Die myomatösen Hypertrophien sind hart, auf dem Schnitt grauweiss, auch meist deutlich aus einzelnen Knollen zusammengesetzt; mikroskopisch sieht man darin auch einzelne Drüsen.

b) Maligne Geschwülste der Prostata.

Wichtig ist das **Carcinom der Prostata.** Makroskopisch sind Carcinome von adenomatöser Hyperplasie oft schwer zu unterscheiden. Die Krebse haben mitunter wenig Neigung auf die Nachbarschaft überzugehen, auch tendiren sie wenig zum Zerfall, führen vielmehr oft zu bedeutender Verhärtung des Organs. — In anderen Fällen werden sie sehr gross, dringen in die Umgebung und beengen die Nachbarorgane, vor allem die Harnröhre und das Rectum. Dann sind sie als maligne Geschwülste unverkennbar. — Selbst kleine Krebse machen oft zahlreiche ossificirende Knochenmetastasen (vergl. S. 538). Sonst treten Metastasen, abgesehen von krebsiger Infiltration der regionären Lymphdrüsen, selten und spät auf. — Mikroskopisch sieht man (oft in demselben Schnitt) theils das Bild des typischen Adenocarcinoms, theils das des Carcinoma simplex oder des Scirrhus oder man sieht grosse Haufen ungeordneter Zellen (C. medullare). Diese oft ausserordentlich deutliche Ungleichheit der verschiedenen Stellen ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Adenom wichtig. Die Krebsschläuche enthalten oft Epitheldetritus, während Concremente fehlen. Das Zwischengewebe stellenweise noch von glatter Musculatur gebildet, ist im Uebrigen reich an spindligen und runden Zellen. — Prostatakrebse kommen schon bei Kindern vor.

Sarcome der Prostata, ebenfalls auch bereits bei Kindern beobachtet, sind seltener als die Carcinome.

Die **Cowper'schen Drüsen,** welche hinter dem Bulbus gelegen sind und deren Ausführungsgänge dicht vor dem Bulbus in die Pars spongiosa urethrae münden, können an Entzündungen der Urethra, vor allem an der Gonorrhoe theilnehmen und eventuell vereitern. Auch kommen nach Obliteration der Mündungen cystische Ektasien vor, die eventuell von Urethralstenose gefolgt sind.

IV. Penis und Scrotum.

Missbildungen s. S. 653.

1) **Entzündungen** können die äussere Haut, das innere Blatt des Präputiums (Posthitis), die Oberfläche der Glans (Balanitis) oder die Schwellkörper (Cavernitis) betreffen.

Balanitis und Posthitis entstehen schon bei mangelnder Reinlichkeit in Folge einer Zersetzung des unter dem Präputium sich ansammelnden Talgdrüsensecretes (Smegma). Regelmässig zieht Benetzung der Theile mit eitrigem Secret bei dem Tripper (sog. Eicheltripper) und ulcerösen Schanker Balanitis und Posthitis nach sich, vor allem bei Individuen mit langem, engem Präputium. Unter Röthung und Schwellung der Theile wird ein Exsudat an die Oberfläche abgesetzt. Das Epithel löst sich hier und da ab (Erosion). Ist die Schwellung sehr stark, so kann eine entzündliche Phimose entstehen, wobei die geschwellte Vorhaut sich nicht zurückziehen lässt. Es können sich Erosionen, tiefere Ulcerationen und Nekrosen anschliessen. Tritt dann Heilung ein, so verwächst die Eichel mit dem Präputium. — Eine Paraphimose entsteht, wenn die gewaltsam

zurückgeschobene Vorhaut nicht mehr über die Eichel vorgeschoben werden kann; sie legt sich dann fest in den Sulcus hinter der Eichel. Letztere wird cyanotisch, ödematös, schwillt mächtig an; die ödematöse Vorhaut selbst umgiebt die Corona glandis als ein oft fingerdicker Wulst (spanischer Kragen). Mitunter tritt Gangrän oder Nekrose der Eichel und des Präputiums ein. Das Präputium kann in seinem hinteren Theil durchlöchert werden und an dem Loch kann die Glans hervorragen.

2) Veränderungen der Schwellkörper.

Cavernitis, auch tiefe Entzündung des Penis genannt, tritt nach Traumen, sowie mitunter durch Fortleitung einer Entzündung der Urethra, z. B. gelegentlich bei Tripper auf, selten bei anderen Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie u. a.). Es entsteht Vereiterung und Abscessbildung oder Gangrän, eventuell Urininfiltration und Bildung von Fisteln. Heilung erfolgt mit verunstaltenden Narben. Auch partielle Verknöcherung innerhalb schwieliger Narbenmassen kommt vor. — **Verletzungen** der Corp. cav., Zerreissungen durch Knickung (Fractur des Penis), Quetschungen, äussere Wunden sind meist von starken Blutungen begleitet; Gefahr der Urininfiltration und der Heilung mit verunstaltenden Narben. Narbige Stellen, innerhalb deren viele Bluträume zerstört sind, nehmen an der Erection nicht theil. Der Penis wird bei der Erection krumm. — **Autochthone Thrombose**, Bildung weisser, fibrinarmer Thromben in den Schwellkörpern, welche die Entleerung derselben verhindert und von Bindegewebsinduration gefolgt ist, kann Fällen von leukämischem Priapismus zu Grunde liegen (Kast), der zuweilen wochenlang anhält. — Selten sind **metastatische** Sarcome und Carcinome beobachtet worden.

3) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Weiche Schankergeschwüre***) (nicht syphilitisch) kommen durch Uebertragung von Geschwürssecret beim Coitus zu Stande und sitzen meist innen an der Vorhaut, am Frenulum und an der Glans. Oft folgt eitriger Bubo (S. 103).

Characteristica: Meist runder Defect, mit stark abgeschnittenen, zackigen, stets weichen Rändern, die unterminirt sein können; Grund speckig, stark mit Eiter bedeckt. — In Folge der hohen Infectiosität (Streptokokken von Durcrey u. A.) tritt leicht Infection der Umgebung ein (**multipler Schanker**). — Narben nach Heilung sind flach, wenig tief. — Die schwerste Form, das **phagedänische Ulcus** bewirkt starke Zerstörungen. Die Narben bedingen entsprechend schwere Verunstaltungen des Penis.

b) Syphilitische Veränderungen.

α) Syphilitische Initialsklerose*). Der Penis ist beim Manne der häufigste Sitz des Primäraffectes. Corona und Frenulum sind Lieblingssitz. Zerfällt das harte, flache Infiltrat, so entsteht das Ulcus durum. Heilung erfolgt ohne Residuen oder mit rundlichen oder eckigen Vertiefungen der Oberfläche der Eichel.

β) Secundäre Syphilide in Form von Papeln, die bei einer gewissen Breitenausdehnung als Condyloma latum*) bezeichnet werden,

*) vergl. bei Haut.

kommen an den Schleimhäuten wie an der äusseren Haut der Eichel und am Scrotum vor. (Sie sind hier viel seltener als an den weiblichen Genitalien.)

γ) Bei tertiärer Syphilis können Gummata*) an der Glans des Penis und in den Corpora cavernosa auftreten. Sehr ausgedehnte Defecte und Narben, besonders an der Glans, können resultiren.

c) **Tuberculose** ist selten, es kommen aber gelegentlich Geschwüre am Präputium und an der Glans vor. Die Infection kann u. A. bei der rituellen Beschneidung stattfinden.

4) Geschwülste des Penis und Scrotums.

a) Elephantiasis (keine echte Geschwulst) kommt am Präputium und Scrotum vor, oder die Haut des ganzen Penis erfährt eine oft ganz monströse, elephantiastische Hypertrophie.

Geringere Grade schliessen sich an Exstirpation der Leistendrüsen oder an Infiltration derselben mit einer malignen Geschwulst an. Recidivirende Entzündungen (Erysipel) können zu Elephantiasis führen. Elephantiasis des Scrotums kommt besonders in den Tropen sowie auch nach Aufenthalt daselbst vor. — Histologie und Aetiologie s. bei Elephantiasis vulvae.

b) Die spitzen Condylome (Condylomata acuminata) sind die häufigsten Geschwülste am Penis.

Das spitze Condylom entsteht durch den Reiz von Trippersecret oder anderer Geschwürssecrete und sogar schon allein durch den Reiz zersetzten Smegmas. Es beginnt, wie Unna es schildert, als kleines Knöpfchen, welches bald gelappt und durch weitere Furchung in den meisten Fällen blumenkohlartig gestaltet wird. Die Farbe ist auf Schleimhäuten und an den Uebergangsstellen meist roth, auf der Haut weissgelblich. Die Wucherung, welche die Glans frei lässt, kann sich nach der Fläche und nach oben so stark ausbreiten, dass äusserlich ein dem papillären Krebs ähnliches Bild entsteht; doch ist beim papillären Krebs der Geschwulstboden von Krebsnestern, beim Condylom höchstens von Rundzellen infiltrirt. — Betreffs der Histologie der papillären Fibro-Epitheliome vergl. auch S. 139.

c) Hauthörner (Cornu cutaneum), mitunter von ziemlicher Grösse (Fingerlänge), an der Eichel und am Scrotum sind selten. Spitze Condylome und seborrhoische Warzen bilden zuweilen den Ausgangspunkt.

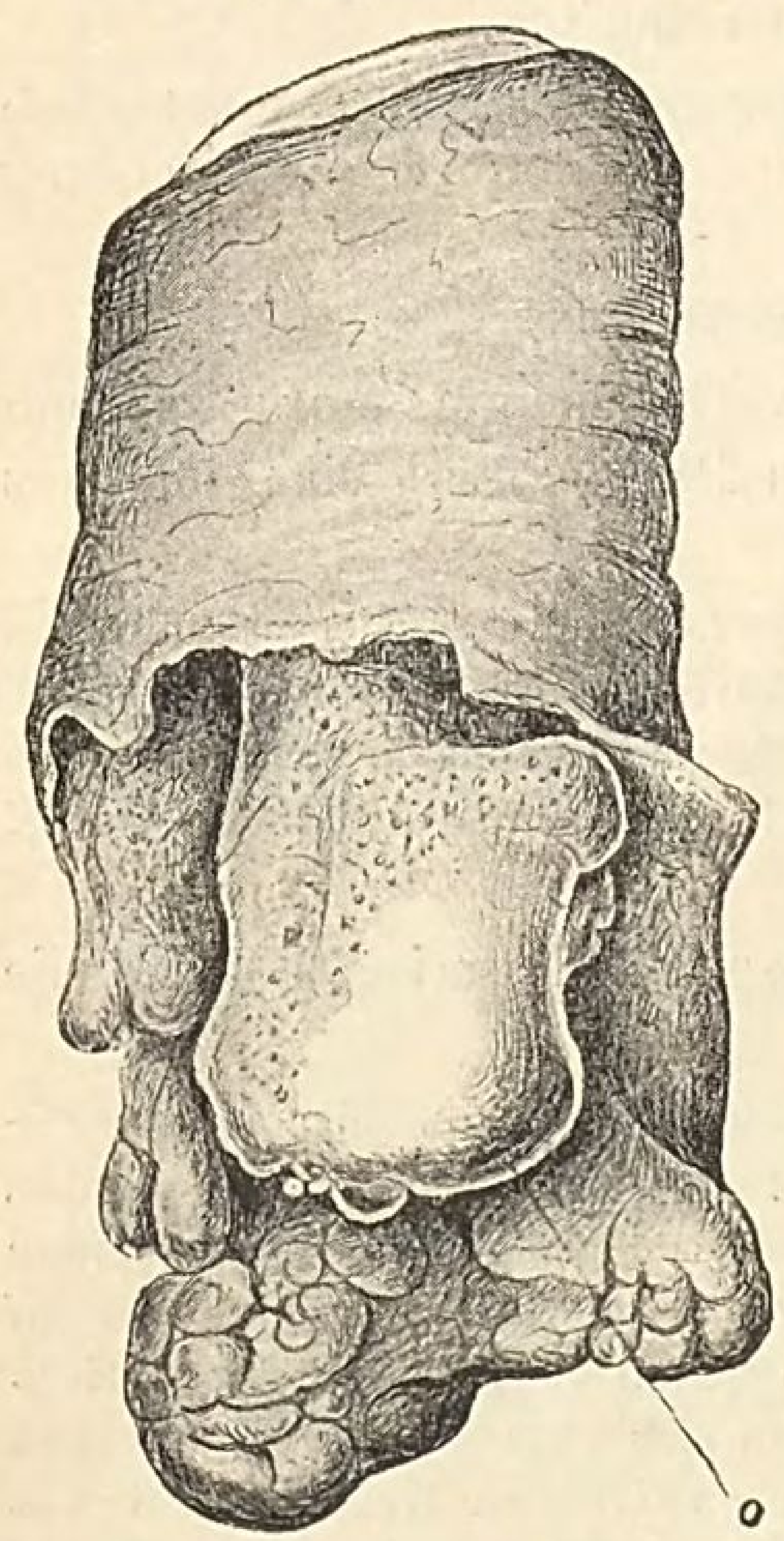
Auf dem Durchschnitt zeigt ein **echtes Hauthorn** einen weicheren, markähnlichen Raum, welchen der papilläre, gefässführende Grundstock bildet; auf dem Grundstocke liegt die Epidermis, welcher eine mehr oder weniger dicke Schicht aufeinandergethürmter, harter, welliger, verhornter Massen aufliegt. — Hornige Excrescenzen, welche nur die Struktur einer hochgeschichteten, aus ebenen Lamellen bestehenden, marklosen Schwielen besitzen, bezeichnet man am besten als **falsche Hauthörner** (Unna).

d) Carcinom des Penis. Es entsteht am häufigsten am Rande des Präputiums, an der Uebergangsstelle der Haut in die Schleimhaut, ferner an der Glans. Es ist ein Plattenepithelkrebs, meist von sehr starker Tendenz zur Verhornung.

*) vergl. bei Haut.

Es giebt 2 Hauptformen: a) Die bei weitem häufigere ist der **papilläre Krebs**; er beginnt als kleines Wärzchen, das sich dann schnell vergrössert und dabei den papillären Bau beibehält. Die papillären Excrescenzen sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden, zarter oder plumper; es kann sich ein grosser, nässender, stinkender, blumenkohlartiger Tumor bilden, der sich nach aussen auf die Haut fortsetzen oder die vordere Oeffnung des Präputiums vielfach durchwuchern kann. Der Boden der Geschwulst ist infiltrirt, starr; sonst sieht die Geschwulst mächtigen spitzen Condylomen nicht unähnlich; jedoch lassen diese ausser den oben bereits hervorgehobenen Unterschieden auch die Glans stets frei. — Papilläre Krebse können sich wahrscheinlich aus Condylomen entwickeln (Klebs). — Ist das Zwischengewebe wie ein Granulationsgewebe auf das dichteste von Zellen infiltrirt, so spricht man von Carcinoma granulosum (Waldeyer). Die verhornten, blassen Krebszapfen bilden bei Kernfärbung den schroffsten Gegensatz zu dem stark gefärbten Zwischengewebe. b) **Flacher ulceröser Krebs**; die infiltrirende Tendenz herrscht zunächst vor. Darauf entstehen vor allem am Präputium Ulcerationen und ausgedehnte Substanzverluste, mit infiltrirten, oft stark aufgeworfenen, fast überhängenden, lappig-knolligen Rändern.

Fig. 271.



Flacher ulceröser Krebs des Penis. Ausgiebige Zerstörung des Präputiums, der Eichel und eines Theils des Schaftes. Krebsige Infiltration und ödematöse Verdickung der noch erhaltenen vorderen Theile des Penis. Orificium urethrae (o). Samml. des pathol. Inst. Nat. Gr.

Der Krebs des Penis kann sich auf die Urethra und innerhalb der Lymphbahnen auf die Balken der Schwellkörper fortsetzen, schliesslich auch in deren Hohlräumen einbrechen. Nicht selten bricht der Krebs, in den Lymphgefässen vordringend, an einer höher gelegenen Stelle durch die Haut durch. Die Leistendrüsen sind oft sehr früh doppelseitig krebsig infiltrirt; Erweichung, Aufbruch, Blutungen können folgen. Das Peniscarcinom kommt am häufigsten zwischen dem 50. und 70. Jahr vor.

e) Carcinom des Scrotums, meist in Form flacher Infiltrate, die dann exulceriren, ist wegen seiner ätiologischen Beziehung zu chronischen Reizzuständen, die relativ häufig bei Schornsteinfegern, Paraffin- und Theerarbeitern sich geltend machen, von besonderem Interesse.

Der Schornsteinfegerkrebs wird auf den Einfluss von Steinkohlenruss bezogen. Paraffinkrebs und Theerkrebs entstehen in Folge Einwirkung reizender Substanzen, welche bei der Braunkohlentheer- und Paraffinfabrication mit der Scortalhaut in Berührung kommen; häufiger noch entstehen hierbei Carcinome an den Extremitäten (v. Volkmann).

f) **Andere Geschwülste.** α) **Am Penis:** Lipome, Angiome, Sarcome, Atherome sind selten. β) **Am Scrotum:** Atherome, Dermoidcysten (Schlusslinien vgl. S. 264), Teratome, die auf fötaler Inclusion beruhen, eventuell eine verunglückte Doppelbildung (vergl. S. 284) darstellen; sie sind selten.

5) Präputialsteine.

Diese entstehen autochthon durch Incrustation von Smegmamassen, hyalinen oder verhornten Epithelien mit Salzen des zersetzten Harns (harnsaure, phosphorsaure Salze), was hinter Phimosen am leichtesten geschieht. Auch abgestorbene Bakterien*) werden in grosser Menge in den Concretionen gefunden (Zahn). In seltenen Fällen wird der Vorhautsack durch eine grosse Anzahl Steine stark (bis Faustgrösse) ausgedehnt.

B. Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane.

I. Ovarium.

1) **Anatomie.** Der Eierstock ist ein oblonger Körper, beim geschlechtsreifen Weib 2,5—5 cm lang. Gewicht 5—7 gr. Durch das Mesovarium, eine kleine Bauchfellduplicatur, ist das Ovarium an der hinteren Fläche des Ligamentum latum befestigt. Durch das Lig. ovarii, ein zwischen den Peritonealblättern des Lig. latum verlaufendes, zum Theil musculöses Band, wird das Ovarium an dem Uterus befestigt (hinter und unter der Tube). Mit der Tube ist das Ovarium durch die Fimbria ovarica verbunden. Da, wo die Blut- und Lymphgefässe sowie die Nerven aus dem Lig. latum in das Ovarium eintreten, ist der Hilus. — Aussen wird das Ovarium von einer Lage niedrigen Cylinderepithels (Keimepithel) bedeckt, das aber stets höher als das angrenzende Peritonealepithel ist. Bei manchen Thieren trägt das Epithel Flimmerhaare; beim Menschen findet sich das unter pathologischen Verhältnissen auch zuweilen (vergl. S. 685).

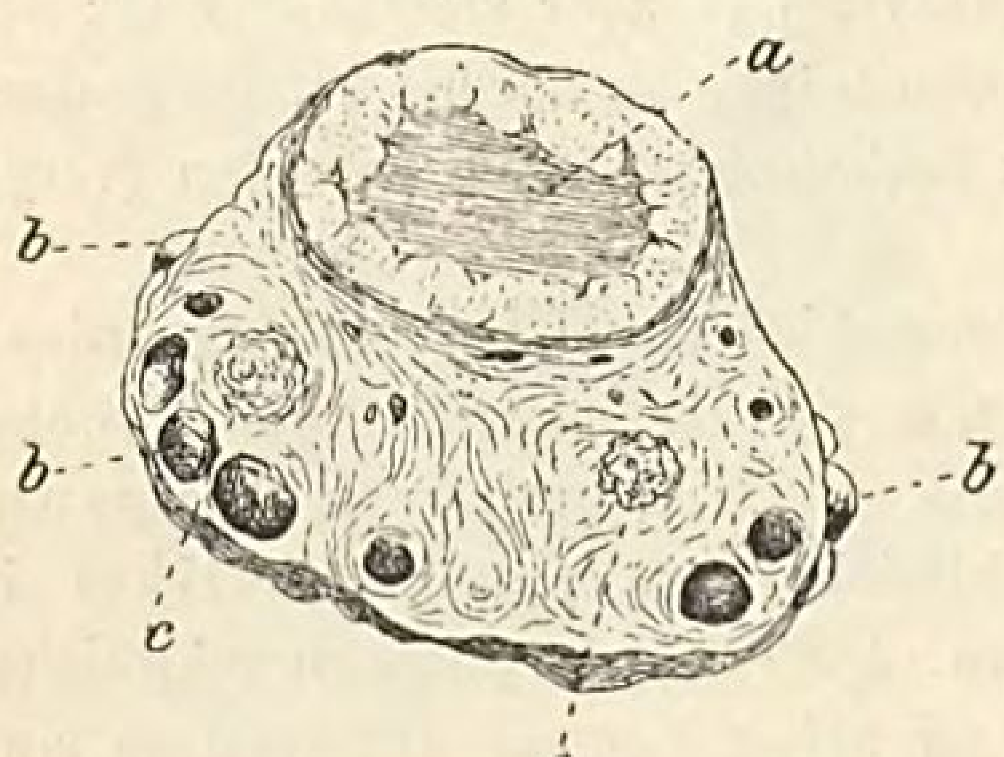
Das **Stroma**, von derber Beschaffenheit, ist in verschiedenen Schichten angeordnet. 1) Zu äusserst ist die Tunica albuginea, die aus sich kreuzenden Bindegewebslamellen besteht. Sie geht allmählig über in 2) die sehr viel breitere Rindensubstanz (Parenchymschicht); diese schliesst zahlreiche Graaf'sche Follikel in sich und hängt mit 3) der Marksubstanz zusammen, der Trägerin äusserst zahlreicher Blutgefässe, korkzieherartig geschlängelter Arterien und weiter Venen. Die Gefässe sind von Zügen glatter Musculatur begleitet.

Die in der Parenchymschicht gelegenen zahlreichen **Follikel** sind verschieden grosse Epithelsäckchen, deren jedes ein **Ei** einschliesst. Die meisten Follikel sind mikroskopisch klein und bilden in den äusseren Schichten der Rinde liegend eine bogenförmige Zone, die nur am Hilus unterbrochen ist. — **Entstehung der Follikel:** Beim Fötus dringt im 3. Monat das Keimepithel in Form von soliden Einsenkungen (Nagel), sog. Pflüger'schen Schläuchen, in das bindegewebige Stroma. Dieses trennt die eindringenden Epithelien in Zellhaufen oder Gruppen auseinander. Ein Theil der Epithelien wandelt sich zu Eizellen um, und zwar eine centrale Zelle in jedem abgeschnürten Zellhaufen. Die Eizelle bildet von einer einfachen Lage von Epithel (Follikelzellen) umgeben, einen **Primordialfollikel**; diese liegen oft in Reihen oder Ballen zusammen. (Es ist nicht sicher, ob diese Bildung nur beim Fötus stattfindet oder gerade beim Neugeborenen oder fortdauernd.) — Dann vermehren sich die Follikelzellen, bilden eine mehrfache Lage cubischer Zellen (Membrana granulosa). Das in dieselben eingebettete Ei ist excentrisch gelagert; die Stelle, wo es liegt ist vorgewölbt und heisst

*) Unter den Bakterien im Smegma gesunder Individuen haben gewisse ‚**Smegmabacillen**' (Matterstock) wegen ihrer Aehnlichkeit (vielleicht Identität) mit den **sog. Syphilisbacillen** (Lustgarten) Bedeutung erlangt. Tinctorielle Aehnlichkeit zeigen die Smegmabacillen auch mit den Tuberkelbacillen, doch sind die Smegmabacillen weniger widerstandsfähig gegen Säure (vergl. S. 197) und werden auch schon in Alkohol in einer Minute entfärbt.

Cumulus oophorus; der jetzt Dotter genannte Zellleib erhält eine fein gestreifte Randschicht, Zona pellucida, und enthält einen Kern mit Kernkörperchen (Keimbläschen mit Keimfleck). Allmählig entsteht ein Hohlraum in der Mitte des Follikels, welcher Liquor folliculi, ein Produkt der Zellen, enthält. Aussen bildet sich eine bindegewebige Wand, Theca folliculi (bestehend aus Tunica fibrosa und Tunica propria, letztere weich, gefäss- und zellreich). Das Ganze ist ein **Graaf'scher Follikel.** Wenn ein Follikel reift (hauptsächlich in der Zeit von der Pubertät bis zum Climacterium), so drängt er nach oben und platzt schliesslich da, wo sich an der Oberfläche des Eierstocks schon vorher eine Vorwölbung kenntlich machte (Macula pellucida). Das geschieht hauptsächlich zur Zeit der Menstruation und zwar platzen ein oder mehrere Graaf'sche Follikel. Das Ei, der Liquor folliculi, Cumulus oophorus (und etwas Blut) entleeren sich dann in die Abdominalhöhle. Unter normalen Verhältnissen wird das Ei von der Tube aufgenommen. — Der leere Follikel bildet sich zum **Corpus luteum** zurück. Zunächst wird die leere Höhle mit Blut, selten, wenn keine Blutung erfolgte, mit einer schleimigen Masse gefüllt. Das Blut gerinnt, wird tiefroth, dann bräunlich. Es folgt Organisation; aus den Wandgefässen der Tunica propria dringen junge Gefässe ein und bilden mit der wuchernden inneren Schicht der Granulosa ein grosszelliges Keimgewebe, das, durch fettige Degeneration gelb gefärbt, als dicke, halskrausenartig gefaltete Membran den Inhalt umgiebt (s. Fig. 272). Wenn das Ei zu Grunde geht, bildet sich in einigen Monaten darauf alles zurück. Die Höhle granulirt zu und verwächst bis auf eine fibröse Gewebsmasse, die schliesslich auch schwindet. Es restiren definitiv nur Einziehungen oder Schwielen an der Oberfläche des Ovarium. — Im höheren Alter und dann, wenn eine stärkere Wucherung der Theca stattgefunden hat, ist die Rückbildung der Corpora lutea unvollständig und es bleiben die sog. **Corpora fibrosa**, derbe, wellig fibröse Knötchen zurück (s. Fig. 272 *c*). — Wird das aus dem Follikel entleerte Ei dagegen befruchtet, so entwickelt sich ein **Corpus luteum verum**, an welchem alles viel stärker entwickelt ist, und länger bestehen bleibt, wie am Corpus luteum spurium. Die Rückbildung des C. l. verum beginnt Mitte der Gravidität und ist erst mehrere Monate nach Eintritt des Puerperiums beendet. Das Corpus kann 1—1,5 cm Durchmesser haben (s. Fig. 272 *a*), und ist noch am Ende der Schwangerschaft erheblich gross. — Entfernt nicht alle Follikel erlangen die Reife, vielmehr gehen die meisten (es giebt mehrere 10000 in jedem Ovarium) vorher zu Grunde. — Man findet in einem Ovarium meist nur wenige reife Follikel auf einmal.

Fig. 272.



Durchschnitt durch ein Ovarium mit grossem Corpus luteum (*a*) (der dicke wellige Saum war gelb, der homogene steife Inhalt trüb, braunroth), zahlreichen kleinen Cysten (*b*) und zwei grösseren Corpora fibrosa (*c*). $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

2) Senile Involution. Senile Ovarien atrophiren, Eier und Follikel gehen meistens zu Grunde, der fibröse Antheil überwiegt; sie sind hart, höckerig geschrumpft, meist enthalten sie Corpora fibrosa, oft in grösserer Zahl. Die Arterien sind verdickt, oft hyalin, gelegentlich verkalkt. Nicht selten sieht man Einsenkungen, Abschnürungen von Keimepithel im Stroma [ähnlich wie sie für die Entstehung von Kystomen (S. 685) in Anspruch genommen werden]. Auch Psammomkörper kommen vor.

3) Verlagerungen in Hernien. Ein Ovarium kann verlagert werden: a) in einen angeborenen Bruchsack und zwar eine **Hernia inguinalis** (vergl. S. 333). Der

Bruch kann dem Lig. rotundum folgend bis in die grosse Schamlippe treten (H. labialis) und ist meist reponibel. b) in erworbene Bruchsäcke, so zunächst in eine **Hernia cruralis**, welche ja vorwiegend bei Frauen vorkommt, wobei das Ovarium mit der zugehörigen Tube meist irreponibel im Bruchsack liegt, verwachsen mit anderen Gebilden (Darm, Netz), die das Ovarium mit in den Sack hineingezogen. — Andere Hernien, wie ischiadica, obturatoria, umbilicalis und abdominalis (s. S. 335) können natürlich gleichfalls gelegentlich ein Ovarium aufnehmen.

4) Circulationsstörungen.

Hyperämie der Ovarien kommt im Zusammenhang mit Geschlechtsvorgängen (Menstruation, Gravidität, Coitus) zu Stande. Oedem des normalen Ovariums, durch Stieltorsion verursacht, kann excessive Grade erreichen und zu bedeutender Vergrösserung führen. Blutungen finden entweder in die Follikel oder in das Stroma statt. Ursachen derselben können sein: Acute Infectionskrankheiten, wie Puerperalfieber, Typhus, Cholera u. a., Intoxicationen, vor allem mit Phosphor, ferner hämorrhagische Diathese (Scorbut etc.), endlich starke congestive Hyperämie (Menstruation, Coitus).

Bei **folliculärer Hämorrhagie** können die Follikel haselnuss- bis wallnussgross werden. Sie machen dann Pigmentumwandlungen wie ein Corpus luteum durch. Die Blutung kann eine Steigerung der normalen Menstruationshyperämie darstellen, aber mehrere Follikel zugleich betreffen, was ihre pathologische Dignität kennzeichnet. — Die Folgen sind a) Untergang des Eies ohne Berstung des Follikels. Der Inhalt wird resorbirt, der Sack kann zu einer pigmentirten Narbe zusammenschrumpfen oder zu einer bleibenden Cyste entarten. b) Der Follikel kann bersten. Das Blut ergiesst sich in die Bauchhöhle. Es folgt Peritonitis oder Verblutungstod, oder es bildet sich eine Haematocele retrouterina.

Interstitielle Hämorrhagien sind seltener; sie sind klein, vereinzelt oder aber diffus, wobei das Ovarium einem blutgetränkten Schwamm gleicht (Olshausen). Folgen: Kleine Blutergüsse werden spurlos resorbirt. Bei grossem diffusem Erguss kann das Organ schrumpfen oder sich in einen cystischen Sack verwandeln.

5) Entzündung des Ovariums. Oophoritis.

Dieselbe entsteht am häufigsten im Anschluss an Entzündungsprozesse des Uterus, der Tuben (Puerperium, Gonorrhoe) und des Peritoneums.

Folliculäre, parenchymatöse Oophoritis. Nach Slavjansky treten bei Sepsis, Typhus, Cholera, Febris recurrens, Phosphorvergiftung degenerative Veränderungen, Trübung und Verfettung an den epithelialen Theilen der Ovarien auf; es folgt Untergang der erkrankten Follikel oder Schrumpfung des ganzen Organs, vielleicht auch cystische Umwandlung. Bei den acuten exsudativen Entzündungen wird das Organ durch Ansammlung von Flüssigkeit im Zwischengewebe oft in kürzester Zeit auf ein Vielfaches vergrössert. Doch sind hierbei auch die Follikel meist verändert. — Oophoritis serosa stellt den leichtesten Grad dar; dabei kann das Ovarium auch von hämorrhagischen Herden durchsetzt sein (O. haemorrhagica). — Seröse Oophoritis kann sich leicht zur Oophoritis purulenta steigern. Ist das interstitielle Gewebe in diffuser Weise von serös-eitriger Flüssigkeit durchtränkt (phlegmonöse Oopho-

ritis), so schwillt das Ovarium ganz erheblich an und kann auch an der Oberfläche eitrig belegt sein. Verflüssigt sich das infiltrirte Gewebe, so entstehen zunächst wenig scharf begrenzte Abscesse. Vereitert dagegen ein Follikel, so bildet sich von vornherein ein rundlicher Follicularabscess. Die eitrigen Entzündungen können mit Hämorrhagie in's Gewebe verbunden sein. Oft steigert sich die eitrige zur jauchigen Oophoritis (besonders gilt das für die puerperale Oophoritis). Bei der Oophoritis septica necrotica, die bei puerperaler Sepsis vorkommen kann, zerfliesst das Organ zu einem schmierigen, nekrotischen Brei. Peritonitis bleibt danach nicht aus, wenn sie nicht schon vorher da war.

Oft ist der Weg, auf dem die Entzündung zum Ovarium drang, deutlich zu verfolgen. a) **O. lymphangitica.** Eine Lymphangitis setzt sich vom Uterus durch das Lig. latum nach dem Hilus ovarii fort, und auch das Innere des sulzig weichen Ovariums ist von gelbgrünen Streifen, welche den Lymphbahnen entsprechen, durchzogen. — b) **O. thrombophlebitica.** Die Entzündung folgt den Venen. — c) Nicht selten schliesst sich eitrige Oophoritis an **eitrige Peritonitis** an; dabei kann eine diffuse Phlegmone oder eine Vereiterung von Follikeln oder von Cysten eintreten.

Wird ein **Ovarialabscess** chronisch, so kann er mitunter noch nach Wochen bis Jahren durchbrechen, entweder in die Bauchhöhle, was Peritonitis zur Folge hat, oder in den Darm (besonders in die Flexura coli), die Vagina oder durch die Bauchdecken nach aussen. Ein alter Abscess hat eine fibröse, starre Wand und ist auf das Dichteste mit Nachbarorganen verbacken (Perioophoritis adhaesiva). Die Abscesse können Faust- bis Mannskopfgrösse erreichen. In kleinen Abscessen kann der Eiter sich eindicken und verkalken. — Der Sectionsbefund kann sehr complicirt sein: Am häufigsten sieht man einen circa faustgrossen, mitunter noch deutlich nach der erkrankten Seite zu (bei grossen Säcken einfach median) gelegenen, dickwandigen, mit jauchig-eitrigem Inhalt gefüllten Abscesssack im Douglas fest mit der Umgebung, vor allem mit der hinteren Wand des Uterus verwachsen. Da die Organe fast unentwirrbar verbacken sein können, so ist es oft schwierig, die wahre Natur dieses Sackes zu erkennen. Verwechslung mit Pyosalpinx oder mit einem vereiterten Kystom. Uebrigens kann der Abscess auch Ovarium und Tube zugleich angehören (Tuboovarialabscess), wenn diese zu einer Ovarialtube verwachsen sind.

Chronische Oophoritis.

Sie stellt oft das Ausgangsstadium einer acuten puerperalen oder nicht puerperalen Oophoritis dar und führt zu bindegewebiger Induration. Sie kann aber auch mehr schleichend beginnen und sich lange Zeit hinziehen; das kann einmal im Anschluss an chronische Endometritis, gonorrhoischer oder nicht gonorrhoischer Natur, dann besonders in Fällen geschehen, wo die Entzündung von der Oberfläche des Ovariums aus als Perioophoritis beginnt, wie das bei chronischer Pelveoperitonitis der Fall ist, und zunächst in den Rindenschichten Station macht (Oophoritis corticalis). In Fällen letzterer Art, kann man das Ovarium etwas vergrössert (schmerzhaft), die Oberfläche glatt, aber milchig verdickt, wie mit einem Zuckerguss bedeckt, oder in Adhäsionen eingepackt sehen. — In Fällen, die das Endresultat einer heftigen, acuten Oophoritis darstellen, ist das Organ höckerig, hart, bis zu Bohnengrösse zusammengeschrumpft; unter

Schwund zahlreicher, mitunter aller Follikel hat sich ein fibröses Gewebe etablirt. — Häufig ist Perioophoritis adhaesiva mit Oophoritis verbunden. Man findet dann die geschrumpften Ovarien in Adhäsionen versteckt und mit den Nachbarorganen (Tube, Uterus, Rectum) verwachsen.

Nach Hegar u. A. führt eine chronische Entzündung, welche hauptsächlich die Oberfläche des Ovariums betrifft, nicht selten zur sog. **kleincystischen Degeneration.** Die oberflächlichen Follikel haben sich nach Untergang des Epithels und des Eies in stecknadelkopf- bis erbsengrosse Cysten mit wasserklarem Inhalt verwandelt (s. Fig. 272); daneben ist meist eine erhebliche Verdickung der Corticalis vorhanden. Während die Hegar'sche Auffassung von Bulius, Stratz u. A. getheilt wird, hält Nagel die kleincystischen Bildungen nicht für das Resultat einer Entzündung, sondern für den Effect einer vorzeitigen Reifung zahlreicher Follikel. Man hat daher die Affection, welche übrigens auch schon bei Neugeborenen vorkommt, als eine Art von Hypertrophie bezeichnet; Ziegler nennt sie folliculäre Hypertrophie; das ist richtig, wenn es sich ergeben sollte, dass die Cysten thatsächlich immer nur frühreife, sonst noch wohlerhaltene, Follikel sind, also noch Eier enthalten. Bei einem Theil kleiner Cysten des Ovariums ist das ja zweifellos der Fall. Darum braucht man die Annahme einer cystischen Degeneration in Fällen von chronischer Oophoritis corticalis aber nicht aufzugeben. (Kleincystische Erweiterung der Follikel kann auch durch Hydrops bei Stieltorsion des Ovariums entstehehen. — Geyl.)

6) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose ist sehr selten. Es treten gewöhnlich gleichzeitig mit tuberculöser Salpingitis oder mit Uterus-Tubentuberculose Knötchen, selten grössere Knoten im Ovarialgewebe auf, welche verkäsen. Meist besteht zugleich Tuberculose des Peritoneums. (Leukämische Infiltrate kommen in diffuser Art oder in Knötchenform vor.)

7) Einfache Cysten und Geschwülste der Ovarien.

Die oben erwähnte kleincystische Degeneration (Hegar), bei welcher die Cysten die Grösse eines reifen Follikels nicht übersteigen, gehört nicht zu den echten Neubildungen, ebenso wenig wie die **Corpus luteum-Cysten** (Rokitansky); letztere sind epithellose Cysten, die aus Corpora lutea entstehen; die innere, oft im Zusammenhang abziehbare Schicht besteht aus zahlreichen Capillaren, zwischen denen gewucherte, kugelige, pigmenthaltige, grosse Zellen (Corp. lut.-Zellen) und Leukocyten liegen (Nagel und E. Fränkel).

Hydrops follicularis (oder H. folliculi Graafiani). Kommt ein reifer Graaf'scher Follikel nicht zum Platzen, so kann er sich mit der Zeit durch Vermehrung des Transsudates in eine Cyste umwandeln, deren (oft zweischichtige) Wand von der Theca folliculi, deren Auskleidung von einfachem, niedrigem, cylindrischem Follikelepithel gebildet wird, und deren Inhalt aus einer serumartigen, nicht fadenziehenden Flüssigkeit besteht, die meist wasserhell, zuweilen durch Blut roth oder braun gefärbt ist. In den kleinen Cysten sind noch Eier zu finden, in den grösseren in der Regel nicht mehr*). Die Cysten kommen oft doppelseitig, vereinzelt oder zu vielen vor; eine einzelne Cyste kann Faustgrösse, in seltenen Fällen Mannskopf-

*) In einem von Neumann untersuchten Falle enthielt eine kopfgrosse Cyste jedoch tausende von Eiern; hier lag also zugleich auch ein Neubildungsprozess vor, nicht nur ein einfacher Hydrops.

grösse erreichen (Olshausen). Mitunter findet man schon bei jugendlichen geschlechtsreifen Individuen beide Ovarien voller Cysten, die dann meist kirschgross und kleiner sind und bläulich durchscheinen. Unter Schwund der Septen können kleinere Cysten zu grossen confluiren. Das Eierstocksgewebe wird bei Vorhandensein eines grösseren hydropischen Follikels meist fibrös-atrophisch und in die Peripherie der Cyste gedrängt; Follikel lassen sich in demselben nicht mehr finden. [Ueber das Verhältniss der Follikelcysten zu den Tuboovarialcysten s. bei Tube.]

Geschwülste des Ovariums.

I. Gutartige epitheliale Geschwülste.

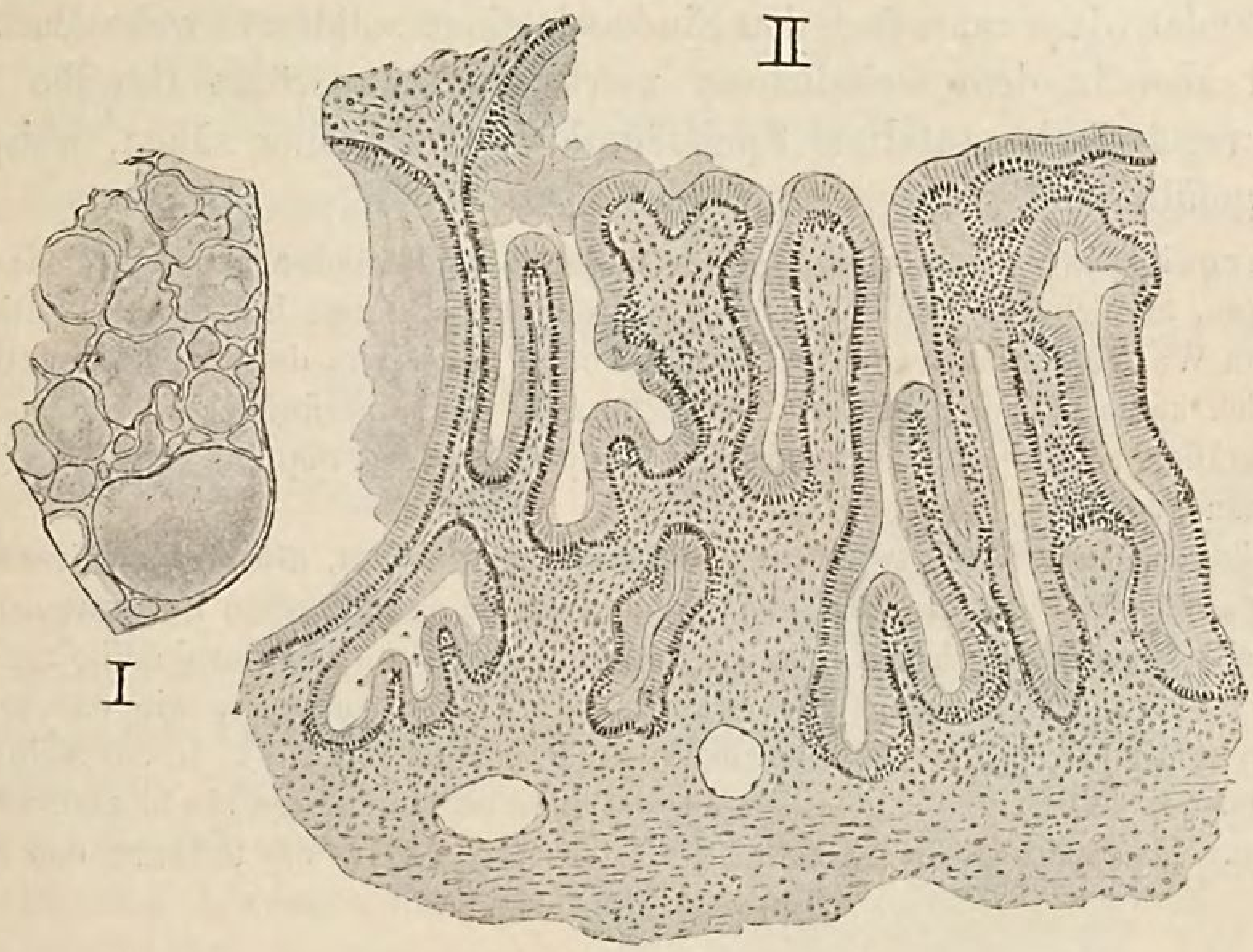
Die häufigsten gutartigen epithelialen Neubildungen des Ovariums sind die **cystischen Adenome (Kystadenome)**, welche ein- oder doppelseitig vorkommen und von ungemein verschiedener Grösse sind. Es wurden Kystome von 50 Pfund und mehr beobachtet. Die Geschwulst ist ein- oder vielkammerig. Die multiloculären Kystome sind viel häufiger wie die uniloculären. Die Kammern sind meist ungleich gross. Oft besteht eine Hauptcyste, in welche sich mehr oder weniger zahlreiche kleinere Cysten hineinwölben. Man unterscheidet nach dem äusseren Verhalten: 1) Kystadenoma simplex oder glandulare, meist multiloculare. Das Innere der Cysten ist im Wesentlichen glatt. Die Geschwulst kann eine enorme Grösse erreichen. Der Inhalt ist meistens fadenziehend, pseudomucinhaltig. — 2) Kystadenoma papilliferum. In den meisten Fällen ist die Geschwulst mehrkammerig; an der inneren Oberfläche erheben sich verzweigte Papillen mit einem Ueberzug von Epithel. Die Geschwülste sind meist kindskopf- bis mannskopfgross. Je grösser die Cysten um so weniger papilläre Wucherungen sitzen an der Innenfläche. — In naher Beziehung zum K. pap. steht das gewöhnlich als solider Tumor bezeichnete Oberflächenpapillom des Ovariums.

A. Kystadenoma simplex.

Es ist die häufigste Form cystischer Eierstocksgeschwülste und in ihrem makroskopischen Verhalten sehr wechselnd. Es kommen ganz kleine bis ungeheuer grosse Tumoren vor. So lange die Geschwülste keine excessive Grösse erreichen, ist die Oberfläche meist bucklig; ganz grosse sind mehr kugelig abgerundet. Am häufigsten ist die ganze Geschwulst aus Cysten zusammengesetzt, wobei meist eine oder mehrere Hauptcysten bestehen, in deren Wand viele kleinere sitzen, die sich in das Lumen der grösseren vorwölben. Wo viele, ziemlich gleichmässige kleine Cysten zusammensitzen, wird die Consistenz derber und der Durchschnitt erscheint wabenartig. Die Wand von grossen, alten Säcken ist derb, fibrös; an jüngeren ist sie durchsichtig dünn, besteht aus weichem, zellreichem Schleimgewebe. Innen sind die Cysten in der Regel glatt und mit einer einfachen Schicht Cylinderepithel ausgekleidet. Die Epithelien sind hoch, ähnlich

wie Darmepithelien; sie sind in den peripherischen Theilen glasig, in der Nähe des Kerns, der stets an der Basis liegt, etwas granulirt. In alten, grossen Säcken kann das auskleidende Epithel zuweilen abgeplattet sein. (Es sollen auch Flimmerepithelien hier vorkommen können.)

Fig. 273.



I Stückchen von einem multiloculären Kystadenoma simplex ovarii mit dickem, gallertigem Inhalt. Natürl. Gr.

II Kystadenoma simplex multiloc. ovarii. Schnitt aus der Wand einer grossen Cyste. Drüsenschlauchähnliche Einsenkungen sowie drüsige, tief im Stroma liegende Gebilde. Cylinderepithel mit grundständigen Kernen; hier und da sind die Kerne flächenhaft getroffen. Starke Vergr.

Der **Cysteninhalt** ist von sehr verschiedener Consistenz, am häufigsten zähflüssig, fadenziehend, selten dick, schneidbar fest, in anderen Fällen dünn wie Schleim oder fast serös. Entsprechend ist der Gehalt an Pseudomucin verschieden. Selten ist der Cysteninhalt blutig oder eitrig. Die Farbe variirt gleichfalls sehr, bald ist sie glasig oder wasserklar, häufig opalescirend, ein andermal trübgrau oder trübgelb oder undurchsichtig und durch Blutfarbstoff roth oder bräunlich gefärbt. Nicht selten sieht man gelbe Flecken und Streifen in der zähen Flüssigkeit und findet mikroskopisch fettig degenerirte Epithelien und Leukocyten und colloid degenerirte Epithelien. — Die Epithelien secerniren den Cysteninhalt, wobei das Bild der Becherzellen auftreten kann. Der Cysteninhalt ist zum Theil auch ein Degenerationsprodukt von Epithelien und Leukocyten, und ferner kann eine Transsudation eiweisshaltiger Flüssigkeit aus den Gefässen der Wand zu dem Cysteninhalt beitragen. Bei Stauung kann der Antheil des Transsudates bedeutender werden.

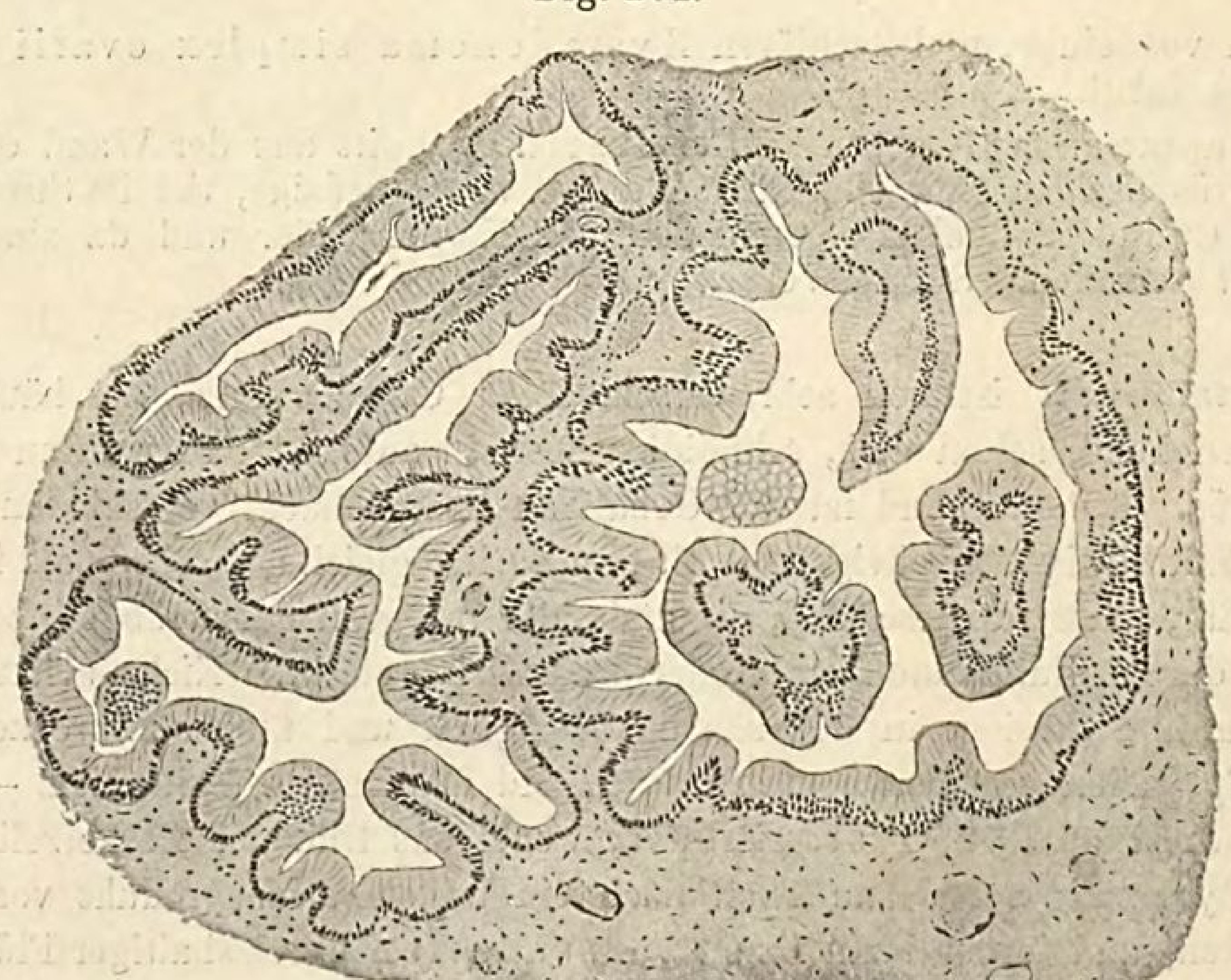
Sehr häufig erkennt man an der Wand der Kystome mit blossem Auge kleine Grübchen und Unebenheiten, die sich mikroskopisch als drüsenschlauchartige Einsenkungen mit Abschnürungen von Hohlräumen, den Anfängen von jüngsten Cysten, darstellen. Durch Zunahme der Flüssigkeit und

Schwund der Septen können die Cystchen sich vergrössern und mehr oder weniger stark in die grossen Nachbarcysten hineinragen. Durch neue Drüseneinsenkungen und Abschnürungen in den Cystenwänden und Ausdehnung durch das Secret der Zellen entstehen immer neue Cysten; durch Schwund der Scheidewände in Folge zunehmenden Druckes confluiren sie zu grösseren Cysten. Zuweilen liegen drüsig-cystische Bildungen so reichlich bei einander, dass man fast den Eindruck eines soliden Gewebes hat. Man erkennt aber in dem weisslichen, markigen, feinporösen Gewebe kleine, sehr unregelmässig gestaltete Spalträume, die mit einer zähen, weisslichen Masse gefüllt sind.

Mikroskopisch sieht man häufig von den Scheidewänden aus zahlreiche Kämme und Falten, ähnlich wie Papillen in die cystischen Spalträume hineinragen. Dies sind, wie schon Waldeyer nachwies und Serienschnitte besonders deutlich lehren (Saxer), gewöhnlich keine echten papillären Auswüchse, die den ursprünglich vorhandenen Hohlraum ausfüllen, sondern nur leistenförmige Vorsprünge, resp. Septen, Faltungen (Kämme) der ganzen Wand.

Es kommen aber auch, wie bereits Olshausen erwähnt, **glanduläre Kystome mit echter Papillenbildung** vor; bei diesen sieht man an eingebetteten Präparaten auf dem Querschnitt getroffene, scheinbar isolirt liegende, rundliche oder ovale Figuren, rings von Epithel umgeben und mit dem Stroma im Centrum, wie das den Querschnitten richtiger papillärer Wucherungen entspricht (s. Fig. 274). In der Mehrzahl der Fälle entstehen keine makroskopischen Vegetationen und nur selten ein blumenkohlartiges Aussehen. Man kann diese Geschwulst, welche von Velits als Unterart des Kystoma

Fig. 274.



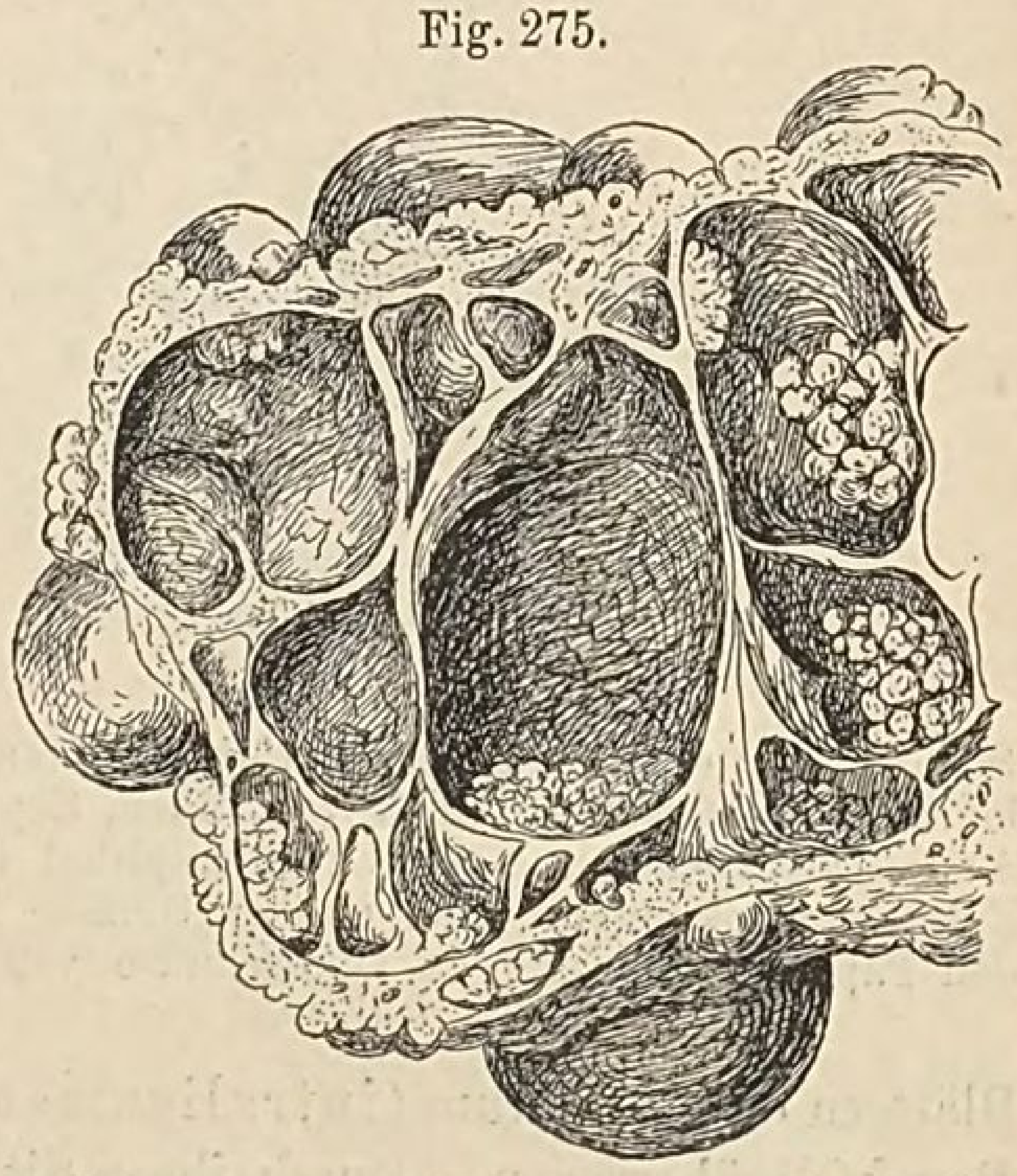
Dichtere Stelle mit echter Papillenbildung aus einem gewöhnlich aussehenden mannskopfgrossen multiloculären Kystadenoma (glandulare) von einem 19jähr. Mädchen; angeblich seit $^3/_4$ Jahren bestehend, in den letzten Monaten schneller gewachsen. Operirt und mir übersandt von Dr. Methner. Sehr deutlich sind die beiden Papillen, die auf dem Querschnitt getroffen und frei im Lumen des rechts gelegenen Hohlraums liegen; in demselben Raum ein Flächenschnitt durch die Epithelien (Kerne nicht getroffen) einer Papillenkuppe. Starke Vergrösserung.

simplex bezeichnete, auch papilläres Pseudomucinkystom (Pfannenstiel) nennen. Sie haben wie die papillären Flimmerepithelkystome (vergl. S. 681) die Neigung doppelseitig aufzutreten. Selten entstehen Papillen an der Cystenoberfläche und dann können peritoneale, durch Implantation losgelöster Zellen entstehende Metastasen entstehen, die geschlossene Kystome darstellen (ähnlich entstehen Metastasen beim Flimmerepithelkystom — vergl. S. 398). Sonst verhalten sie sich aber ganz wie das gewöhnliche Kystadenoma simplex, d. h. verlaufen ohne viel Beschwerden zu machen (ohne Ascites) und sind absolut gutartig, machen keine entfernten, echten Metastasen, und unterscheiden sich also wesentlich von dem papillären Flimmerepithelkystom, das man, als das häufigste papilläre Ovarialkystom, auch schlechthin papilläres Kystadenom nennt.

B. Kystadenoma papilliferum oder papillare. (Flimmerpapillärkystom.)

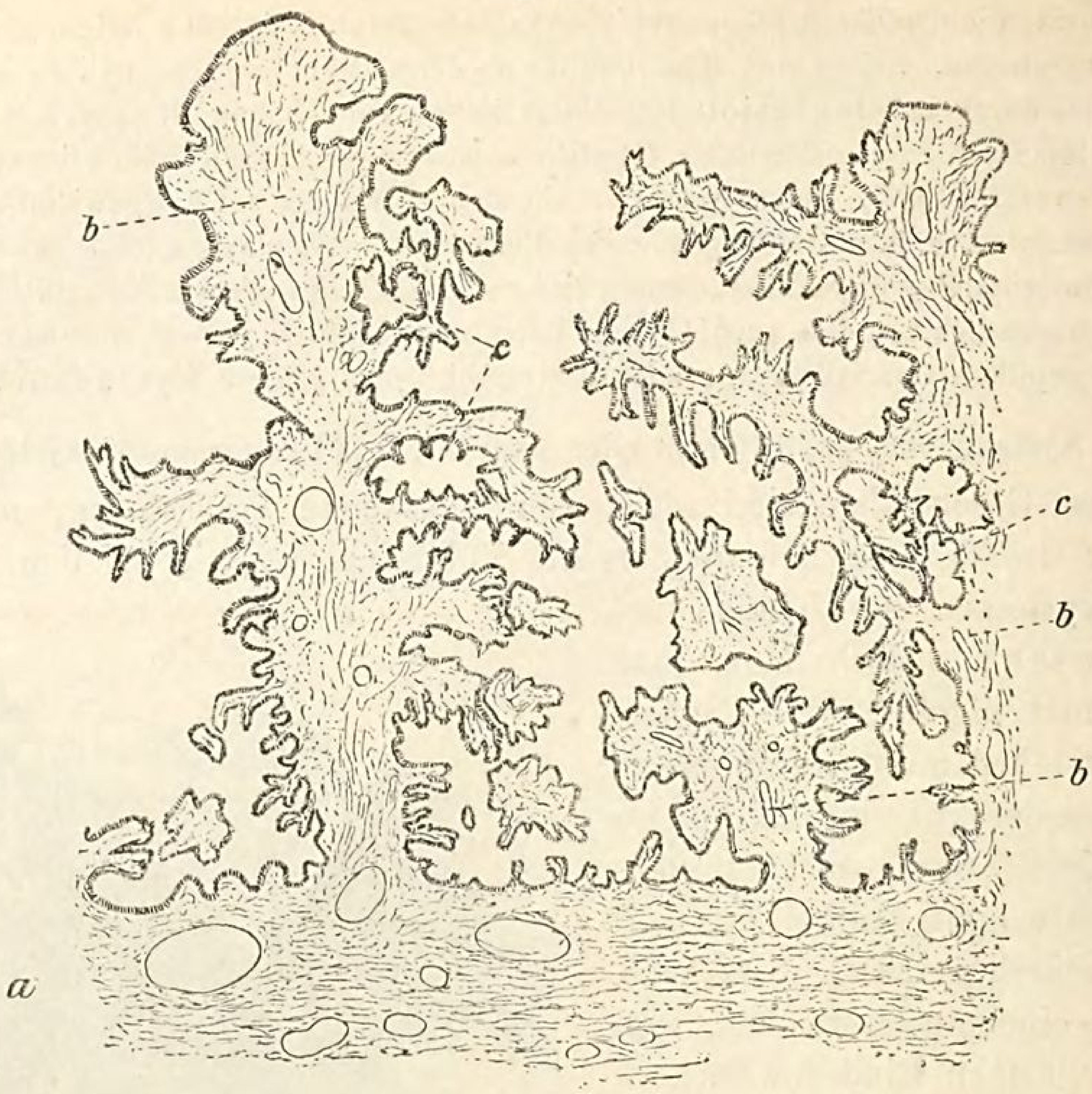
Diese Geschwülste sind meist von langsamem Wachsthum, nur von mässiger Grösse, erreichen niemals die Volumina, wie sie bei den glandulären Kystomen so häufig sind (Olshausen). Doch kann man bis mannskopfgrosse Säcke sehen. Hier entstehen an der Innenwand der Cysten der ein- oder meist mehrkammerigen Geschwulst stellenweise echte, mit Epithel, das oft Flimmerhärchen trägt, überzogene, und aus einem gefässreichen, weichen, zellarmen Bindegewebsstock bestehende Papillen (s. Fig. 276). Dieselben wuchern in das Cystenlumen hinein und sind von warziger, zottiger, oder dendritischer Gestalt. Hierdurch wird der anfangs nur mit Flüssigkeit gefüllte Raum mehr oder weniger stark mit gefässreichen, röthlichen oder weissen, körnigen oder sammtähnlichen oder blumenkohlartigen, kleinsten bis apfelgrossen Geschwulstmassen ausgefüllt (s. Fig. 275). Je grösser die Cyste ist, desto sicherer ist, wie Olshausen hervorhebt, ein grosser Theil ihrer Wandungen glatt und nur ein kleiner Theil mit Papillen bedeckt. Die papillären Wucherungen durchbrechen oft die Wände der Nebencysten oder die Hauptwand, trotzdem diese meist erheblich dicker und fester sind als bei den einfachen Kystadenomen. Es ragen dann blumenkohlartige, mit breitem oder dünnem Stiel aufsitzende Massen frei in die Bauchhöhle. Auch können gleichzeitig selbständige, papillöse Wucherungen an der Oberfläche auftreten (Oberflächenpapillome). In $^3/_4$ der Fälle sind die Geschwülste doppelseitig und in der grossen Mehrzahl der Fälle extraperitoneal, resp. zwischen den

Fig. 275.



Stück vom Durchschnitt eines Kystadenoma papilliferum ovarii (Flimmerpapillärkystom) mit papillären Wucherungen an der Oberfläche, von einer 62jähr. Frau; doppelseitig. Der einschichtige Cylinderepithelbelag war vielfach mit Wimpern versehen. Operirt und mir übersandt von Dr. Methner. $^2/_3$ natürl. Gr.

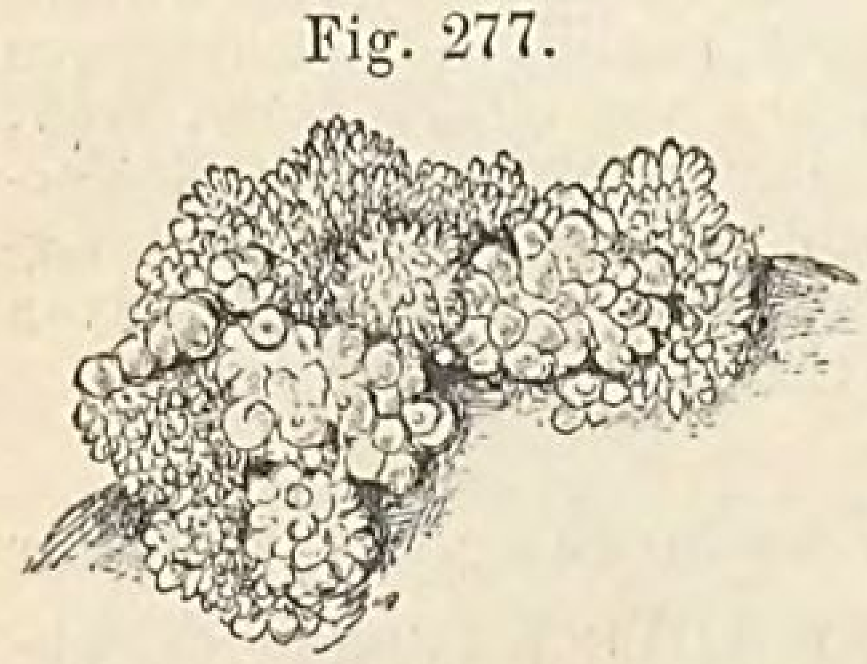
Fig. 276.



Schnitt von einem mehrkammerigen Kystadenoma papilliferum ovarii, in Celloidin eingebettet. *a* Stück von einem Septum. *b* Stroma grösserer, mit zahlreichen Aesten versehener und mit Cylinderepithel überzogener Papillen. *c* Durchschnitte von Epitheleinsenkungen. Hier und da Gefässe im Septum und Papillenstroma. Zwischen den Papillen hier und da Querschnitte von (scheinbar freien) Papillen. Mittl. Vergr.

Blättern des Lig. latum (intraligamentär) entwickelt, sind also meist vom Bauchfell überzogen. Durch ihren Sitz erzeugen sie Drucksymptome. Der Cysteninhalt ist meist dünnflüssig oder nur wenig fadenziehend und enthält dann ein wenig Pseudomucin; vorwiegend ist er ein Transsudat. Sehr häufig trifft man in papillären Kystomen Kalkkörner sog. Psammomkörper, während das in einfachen Kystadenomen sehr selten ist. Die Papillen können sich wie Sandkörner anfühlen.

Fig. 277.



Stück der Oberfläche von einem Kystadenoma papilliferum ovarii (psammosum). Nat. Gr.

Die **Psammomkörper** (Corpora arenacea), aus kohlensaurem Kalk und einer organischen Grundlage bestehend, sind concentrisch geschichtet, oder maulbeerförmig oder ganz unregelmässige Schollenhaufen, die sowohl im Bindegewebe der Cystenwand wie in dem der Papillen liegen (s. Fig. XX auf Taf. II im Anhang; vergl. auch psammöse Geschwülste der Dura mater).

Das **Epithel der Papillen** ist zwar im Allgemeinen cylindrisch, aber, wie Olshausen u. A. hervorheben, sehr verschiedenartig; theils flimmernd und hoch, theils

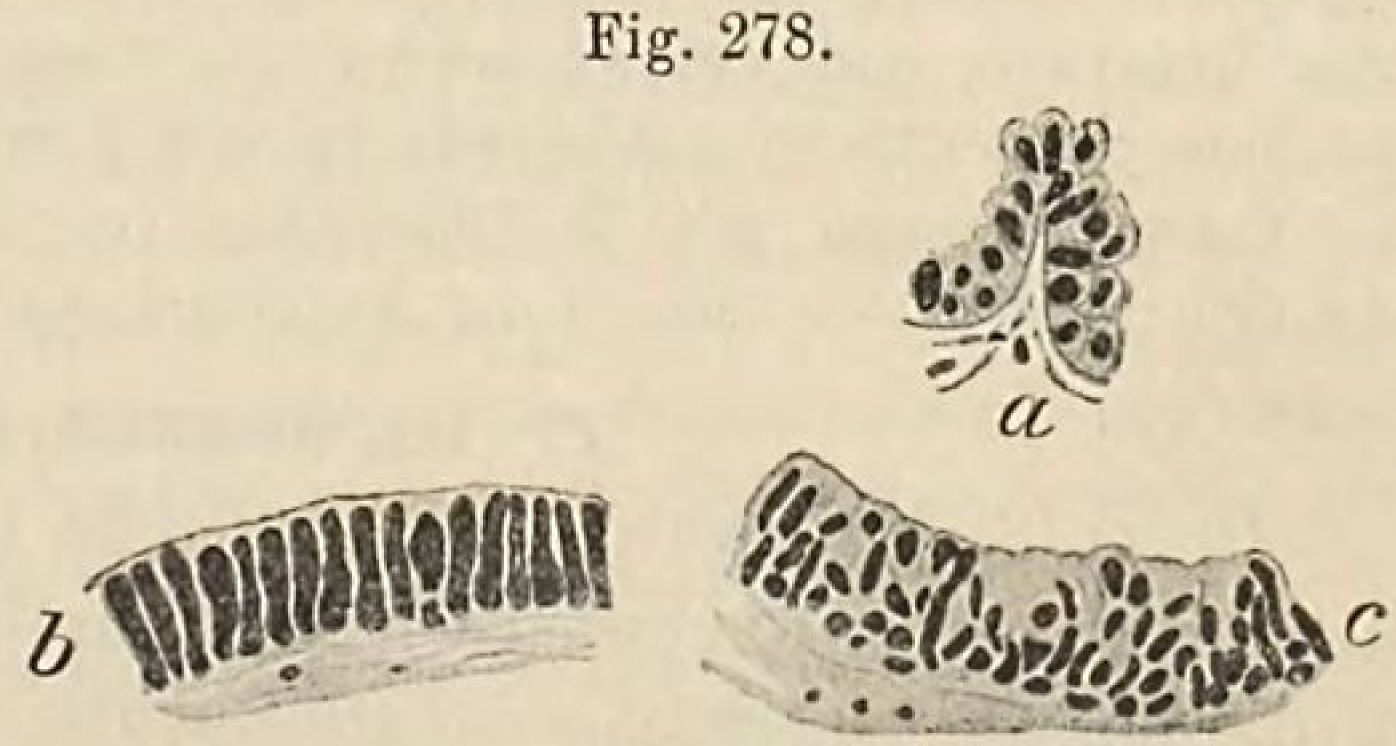
flimmerlos, niedriger; die Kerne sind relativ viel grösser als bei dem Kystadenoma simplex und liegen mehr in der Mitte, nicht grundständig wie bei jenen (s. Fig. XIXb auf Taf. II im Anhang).

Die **Entstehung der Papillen** ist hier ebensowenig wie bei den Condylomen und anderen papillären epithelialen Geschwülsten auf das Bindegewebe, sondern auf das Epithel als das treibende Element zurückzuführen. Die wuchernden Epithelien können sich in der Breite nicht ausdehnen sondern drängen nach oben und nach unten. Sie können sich aufeinanderthürmen oder auch, ohne dass dies geschieht, das Stroma mit in die Höhe ziehen, oder sie wuchern in die Tiefe und es entstehen Papillen nach dem von Frommel für das Oberflächenpapillom gezeigten Modus (vergl. S. 686). Oft erfolgen Metastasen oder, richtiger gesagt **Implantationen** von Geschwulsttheilchen **innerhalb der Bauchhöhle** (vergl. S. 398). Es kann dann Ascites, nicht selten von blutiger Beschaffenheit, folgen. Bei diffuser Ausbreitung der Implantationen ist Ascites die Regel.

Unterscheidung der einfachen von den carcinomatösen Papillärkystomen.

Im **makroskopischen** Verhalten zeigen diese multiloculären cystischen Geschwülste mancherlei Uebereinstimmung, vor allem in den exquisit zottigen Theilen der Geschwulst. Ferner haben beide die ausgesprochene Neigung zu doppelseitiger Entwickelung und zur Bildung von Psammomkörpern; letztere trifft man in papillären Cystocarcinomen allerdings meist viel reichlicher an. Die Carcinome zeichnen sich aber aus: durch ihr schnelles Wachsthum, die Bildung echter Metastasen auf dem Blut- und Lymphweg, sowie durch den massenhaften, sie begleitenden Ascites. Auf dem Durchschnitt durch ein carcinomatöses Papillärkystom erkennt man sowohl in den ausgesprochen zottigen Theilen wie auch in den Septen häufig hier und da solide, markige oder breiige, weisse Stellen, die oft schon makroskopisch alveolär gebaut sind. **Mikroskopisch** findet man beim Carcinom wohl stets da ausserhalb der Zotten in derberen, soliden Parthien neben typischen adenomatösen Stellen deutlichen Adenocarcinombau, der sogar wenn auch sehr en miniature papillären Charakter haben kann, dann aber auch Stellen, wo solide Krebsnester wie beim Carcinoma simplex oder medullare zu sehen sind. — Was **die Zotten selbst** betrifft, so ist für Carcinom die ausserordentliche Polymorphie der die Papillen bedeckenden Epithelien, die Ungleichmässigkeit in Gestalt, Grösse und Gruppirung der Epithelien und Anzahl ihrer Schichten, wie bei allen papillären Carcinomen (vergl. Blase, S. 634; Uterus), die denkbar grösste. Bilder von so total verschiedenem Charakter, wie in Fig. 278 *a*, *b*, *c*, wiedergegeben sind,

Fig. 278.



Von einem Kystadenoma ovarii papillare carcinomatosum. 3 verschiedene Stellen mit ganz verschiedenem Epithel. *a* kleine, zum Theil mehrschichtige, *b* lange, cylindrische Zellen mit grossen Kernen, *c* ganz polymorphe Zellen, sehr unregelmässig mehrschichtig. Starke Vergr.

entstammen ein und demselben mikroskopischen Schnitt; man möchte sie für ganz verschiedenen Geschwülsten angehörig taxiren, und doch ist damit die Mannigfaltigkeit noch nicht entfernt erschöpft. Mehrschichtigkeit ganz multiformer Zellen — übrigens nur an sehr guten Schnitten sicher zu erkennen — ist unzweifelhaft carcinomatös; dagegen wird man Mehrschichtigkeit annähernd gleichartiger Zellen nur

als Zeichen einer üppigen Epithelproduction ansehen dürfen. — Sehr selten sieht man bei carcinomatösen Papillärkystomen auf dem Grundstock der Papillen einen äusserst dicken, drüsenartig durchbrochenen, wie aus Windungen zusammengesetzten, vielschichtigen Zellbelag (s. Taf. II im Anhang Fig. XXI und XXV). Verfasser hat diese Form ausser bei Martin, wo sie Carcinoma gyriforme genannt wird, noch nirgends erwähnt gefunden.

Secundäre Veränderungen an Kystadenomen.

Verfettung von Epithelien und Leukocyten im Cysteninhalt und in der Wand. Man findet im gelblichen Cysteninhalt Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln.

Blutungen sind nicht selten; bei Stieltorsion kann hämorrhagische Infarcirung eintreten.

Entzündungen der Wand mit **Eiterung** (eitrige Exsudation aus der Wand) **oder Vereiterung** und **Verjauchung** kommen nach Punction vor, aber auch spontan, hämatogen oder durch Infection vom anliegenden Darm aus. Perforation kann folgen.

Verkalkung. Es kommen die schon erwähnten Psammomkörper vor, ferner Verkalkung von Zellen an der Cystenwand, sowie Kalkinfiltration in der Wand.

Spontane Perforation ohne Entzündung; es kann in Folge davon auf dem Peritoneum zur Bildung eines diffusen Pseudomyxoms oder von geschlossenen Cysten oder von Papillomen kommen (s. bei Peritoneum S. 398 und 399).

Umwandlung in maligne Geschwülste. Zuweilen kann das Stroma sarcomatös werden. In andern Fällen findet ein Uebergang in Carcinom statt. Diese carcinomatöse Entartung kommt bei einfachen und papillären Kystadenomen vor. Zuweilen ist nur ein kleiner Theil einer grossen Geschwulst krebsig geworden, den man eventuell übersehen kann, und dennoch findet man bereits Metastasen in inneren Organen (Lymphdrüsen, Leber, Knochen etc.). Vergl. die Beobachtung auf S. 688.

Stieltorsionen und deren Folgen. Das Wachsthum der Ovarialkystome erfolgt entweder nach dem Hilus ovarii zu, und dann wird es intraligamentär, oder es erfolgt frei in die Bauchhöhle, und dann entwickelt sich ein Stiel, der aus dem Lig. ovarii, dem Lig. latum und zuweilen auch aus der meist hypertrophischen Tube besteht. Ist der Tumor aus dem Becken herausgewachsen und was zunächst meist der Fall ist, beweglich, so finden spiralige Stieltorsionen statt. Die typische Torsionsform ist nach Küstner so, dass links eine rechtsläufige, rechts eine linksläufige Spirale gedreht ist (um 180, 360 und mehr Grade). In Folge der Torsion der im Stiel enthaltenen Blutgefässe kann totale Anämie und Nekrose oder venöse, von Blutungen in das Kystom gefolgte Hyperämie herbeigeführt werden. Treten Eitererreger dazu (durch die Darmwand?), so kann Eiterung und Verjauchung des Tumors eintreten. Meist finden sich ausgedehnte peritonitische Adhäsionen bei der Torsion.

Verwachsungen mit Nachbartheilen (vor allem mit dem parietalen Peritoneum und dem Netz) finden sich in der Regel bei sehr grossen, alten Tumoren.

C. Das Oberflächenpapillom.

Oben (S. 681) wurde erwähnt, dass bei einem papillären Kystadenom nicht selten ein Durchwachsen von Papillen durch die Wand der Cysten an die äussere Oberfläche der Geschwulst vorkommt. Im Gegensatz hierzu beginnt bei der Geschwulst, die man schlechthin als Oberflächenpapillom des Ovariums bezeichnet, die Papillenbildung primär an der Oberfläche, fast immer an beiden Ovarien, und die Geschwulst wächst frei in die Bauchhöhle hinein. Man sieht eine grosse Menge äusserst feiner, gefässreicher Papillen und Papillenaggregate von blumenkohlartigem Aussehen. Dieselben

erinnern am meisten an die Zottengeschwülste der Blase. Sind die Ovarien dicht besetzt mit solchen Zotten, so werden sie in eine weiche, rothe, gewöhnlich nur bis kinderfaustgrosse Geschwulst verwandelt. Auf dem Durchschnitt erkennt man das durch die Albuginea scharf abgegrenzte Ovarium entweder nicht verändert oder verkleinert oder vergrössert, nicht selten von Cysten durchsetzt. Auch hier kann Verkalkung (Bildung von Psammomkörpern) vorkommen.

Die Oberflächenpapillome machen stets starken Ascites und können zu Implantationen auf dem Peritoneum führen. — Betreffs der Histogenese s. S. 686.

Histogenese der einfachen und papillären Kystadenome des Ovariums.

Nach Klebs und Waldeyer nehmen die glandulären Kystome ihren Ausgang von den Pflüger'schen Schläuchen, jenen soliden Einsenkungen des cylindrischen Keimepithels, welche die embryonalen Vorläufer der Graaf'schen Follikel darstellen. Es sollen analog dem Bildungsmodus der Graaf'schen Follikel diese soliden Einsenkungen unter Secretion von Seiten der epithelialen Zellen zu Cysten (Cystadenomen) werden, was meistens an vielen Stellen gleichzeitig geschieht. Senkt sich das Epithel dieser Cysten — also genetisch Keimepithel — in das umgebende Bindegewebe schlauchartig ein, schliessen sich die drüsigen Bildungen gegen den Hohlraum der Hauptcyste ab, und werden sie durch Secret ausgedehnt, so können neue Cysten entstehen, und dieser Vorgang der epithelialen Einstülpung kann sich immer fort wiederholen. Bei dem Wachsen der Cysten durch Secretion von Seiten der Wandzellen und Transsudation von Seiten der Blutgefässe der Wand kann hier und da Verdünnung und Schwund der Zwischenwände eintreten.

Diese Auffassung ist in neuerer Zeit vielfach modificirt worden. — Da man jetzt annimmt, dass sog. Pflüger'sche Schläuche sich postembryonal nicht mehr entwickeln (Waldeyer), konnten diese, so schloss man, den Ausgangspunkt für eine in späterer Zeit eintretende Geschwulstbildung nicht abgeben. Man spricht daher in neuerer Zeit vielfach das Keimepithel als den Ausgangspunkt aller epithelialen Neubildungen des Ovariums an. Einsenkungen des Keimepithels in das Stroma nimmt man statt der Pflüger'schen Schläuche als Ausgangspunkt an und erklärt so die **Genese der einfachen Kystome.** Hatte Waldeyer bereits früher in den Ovarien älterer Frauen den Zusammenhang kleiner Kystome mit dem oberflächlichen Ovarialepithel nachgewiesen, so machte Nagel auf die Häufigkeit von Epitheleinsenkungen und kleinen Cysten an der Oberfläche chronisch entzündeter Ovarien aufmerksam und dieser Autor ist geneigt, alle epithelialen Neubildungen des Ovariums auf solche Einsenkungen, welche stets die Folge chronisch-entzündlicher Prozesse des Ovariums seien, zurückzuführen. — Für die Erklärung der **Genese der Flimmerepithelkystome** war der Befund wichtig, dass das Keimepithel unter pathologischen Verhältnissen einen Cilienbesatz erhalten kann (Flaischlen), während man früher wegen des Flimmerepithels auf die vom Parovarium ausgehenden, parovarialen Schläuche recurrirte, die aber nur an den Anfangstheil des Hilus reichen, nicht ins Innere des Ovariums eindringen. Es wurden dann auch schlauchförmige Einsenkungen des Keimepithels in das Stroma und ihr Zusammenhang mit Flimmerepithelcysten gefunden (de Sinéty, Malassez, Flaischlen, Coblenz), und auch der directe Zusammenhang von flimmerndem Keimepithel mit dem flimmernden Cystenepithel wurde constatirt (Pfannenstiel). — Doch ist damit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch die Granulosazellen der Graaf'schen Follikel den Ausgangspunkt für die Entwickelung von Flimmerpapillärkystomen abgeben können, wie das Marchand, v. Velits u. A. annehmen; stammen doch die Granulosazellen, ebenso wie die Eizellen, in letzter Linie

auch vom Keimepithel. Auch sei daran erinnert, dass bei gewissen Thieren Keimepithel und Granulosazellen flimmern. Angesichts von Beobachtungen, wie der von v. Velits, welcher erweiterte Graaf'sche Follikel nachwies, deren Granulosaepithel flimmerte, und in denen das zu Grunde gehende Ei noch zu finden war, muss man für das Flimmerepithelkystom die Möglichkeit der Entstehung aus Graaf'schen Follikeln neben der aus dem Keimepithel zugeben. Eine Reihe von Autoren nimmt übrigens auch für das Kystadenoma simplex die Entstehung aus Graaf'schen Follikeln an, was nach dem Befund von Eiern in jungen Cysten von Cystadenomen (Steffeck) auch vollkommen berechtigt ist.

Das **Oberflächenpapillom** entsteht, wie besonders Frommel zeigte, vom Keimepithel aus. Spalt- oder grubenartige, hier und da auch als Drüsenschläuche imponirende, sich weiter ausbuchtende Einsenkungen erfolgen vom cilientragenden Oberflächenepithel aus in das Stroma. (Coblenz nennt die Einsenkungen Adenomschläuche.) Dadurch werden Papillen abgetrennt, welche dann allmählig stärker vascularisirt werden und sich als Zöttchen oder Bäumchen aus den Spalträumen erheben. (Die nahe Beziehung der Oberflächenpapillome zu den papillären Kystomen, die ja gleichfalls auf Einsenkungen des oberflächlichen Ovarialepithels zurück geführt werden, leuchtet ein.)

Anhang: Parovarialcysten.

Das Parovarium oder Epoophoron*) (Waldeyer) ist ein kammartiger Körper, welcher zwischen Ovarium und Tube nahe der Fimbria ovarica liegt und zwischen die Platten des Ligamentum latum eingebettet ist (vergl. S. 646). Es ist ein Rest des vorderen Abschnitts des Wolff'schen Körpers. Histologisch setzt es sich zusammen aus blind endenden, mit Flimmerepithel ausgekleideten Kanälen (vergl. S. 646).

Vom Nebeneierstock können sich in der Regel einkammerige, meist sehr dünnwandige, mit klarer, farbloser, meist opalescirender, leichter, gewöhnlich pseudomucin- und oft eiweissloser Flüssigkeit gefüllte, mit meist flimmerndem Cylinderepithel glatt ausgekleidete (selten papilläre) Cysten verschiedener Grösse entwickeln. Ihr Wachsthum ist im Allgemeinen ein langsames (Olshausen). Kleinste Cysten sind sehr häufig, faustgrosse und grössere sind seltener. Der Tumor ist in der Regel ziemlich schlaff, fluctuirend, wird ganz vom Peritoneum überzogen, das sich meist leicht abziehen lässt und dessen Gefässe sich mit denen des Tumors vielfach kreuzen.

Die Gesammtfarbe in situ ist dunkler wie bei Ovarialkystomen, mehr grünweiss; Verwachsungen fehlen meist. Grosse Tumoren umkreist an der ganzen Vorderfläche die **Tube**, während das Fimbrienende hinten aussen dem Tumor anliegt; die Tube wird lang ausgezogen, ist mit Ausnahme des Fimbrienendes nicht abhebbar, aber offen. Auch das **Ovarium** kann zu einem schmalen, platten Körper ausgezerrt werden. Die dünnwandigen Cysten neigen zur Berstung, was ohne schwere Folgen ist; von öfteren Berstungen bleiben Verwachsungen mit dem Peritonealüberzug zurück.

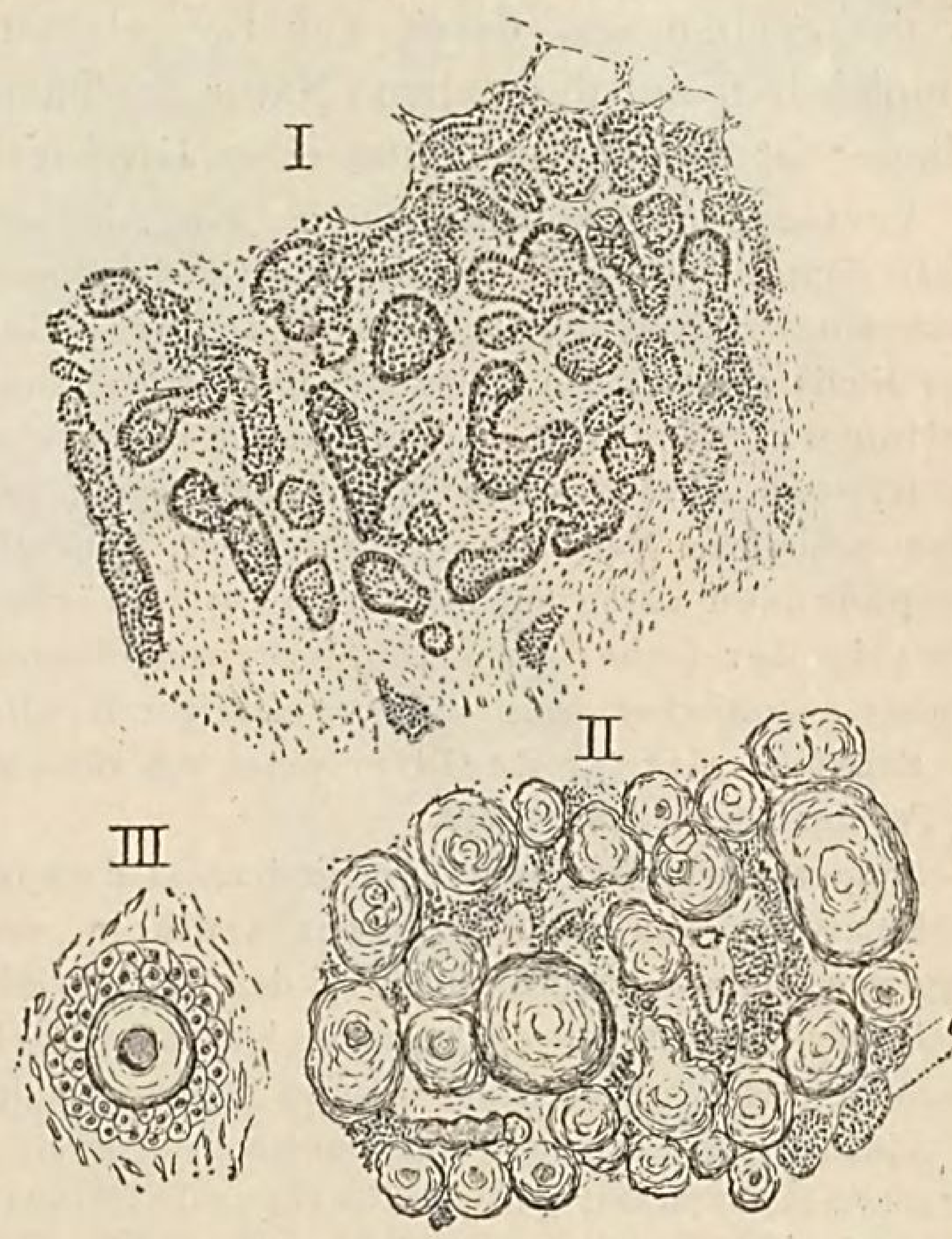
II. Bösartige epitheliale Geschwülste.

Carcinome des Ovariums stehen unter den malignen Tumoren an erster Stelle. Sie können schon vor der Pubertät auftreten. Als Aus-

*) Das Paroophoron, Rest des hinteren Abschnitts der Urniere (Wolff'schen Körpers), liegt dicht beim Uterus im Lig. lat. Es kann der Ausgangspunkt kleiner Flimmercysten werden (vergl. bei Uterus).

gangspunkte werden bei primärer Entwickelung angesprochen das Keimepithel oder das Follikelepithel; in anderen Fällen wandelt sich eine vorher gutartige epitheliale Geschwulst secundär krebsig um. Man unterscheidet: a) Solide Carcinome. b) Carcinomatöse Kystome. Erstere, die selteneren, können den Eierstock diffus infiltriren, stark vergrössern, wobei die Form des Ovariums lange Zeit gewahrt bleibt. Später können sie mannskopfgross und kugelig werden und haben eine höckerige Oberfläche. Nicht selten tritt die Geschwulst doppelseitig auf. Handelt es sich, was häufig ist, um ein medullares Carcinom, so ist die markige Schnittfläche weiss, bunt gefleckt oder marmorirt. Scirrhöse Carcinome sind härter. Andere Formen zeigen den Bau des Adenocarcinoms, (s. Fig. 279), wobei selbst in solid erscheinenden Geschwülsten Andeutungen von papillären Wucherungen nicht selten sind.

Fig. 279—281.



Carcinoma ovarii.

I Von einem Carcinoma solidum; Adenocarcinom.
II Von einem Psammo-Carcinoma solidum, vorwiegend vom Charakter des Carcinoma simplex, dessen deütliche Alveolen bei *a*. Die Krebszapfen sind in grosser Ausdehnung von Psammomkörpern von rundlicher, birnförmiger und cylindrischer Gestalt eingenommen.
III Psammomkörper im Inneren eines Krebszapfens (von II).
I und II schwache, III mittl. Vergr.

Häufig entstehen regressive Metamorphosen: Blutung, Verfettung, Verkalkung, selten gallertige Umwandlung der Krebszellen oder des Stromas. Bei der Verkalkung bilden sich ausserordentlich reichliche, unregelmässige Psammomkörper im Zwischengewebe sowohl als auch durch Verkalkung von Epithelhaufen innerhalb der Krebszapfen (s. Fig.). Das Geschwulstgewebe kann blass, gelbweiss aussehen, durchweg mörtelartig hart werden, fühlt sich wie rauhes Glaspapier an und lässt beim Zerdrücken zwischen den Fingern ganz grobe Sandkörner erkennen.

Die carcinomatösen Kystome können sich durch krebsige Degeneration einmal in einem Kystadenoma simplex, das anderemal in einem Kystadenoma papillare entwickeln. Ueber das Cysto-Carcinoma papillare vergl. S. 683. In beiden Fällen besteht äusserlich eine grosse Aehnlichkeit mit einem gutartigen Kystom und auch histologisch ist der gutartige Charakter noch hier und da deutlich erhalten. Oft findet man in einem un-

geheueren, dickwandigen, also sehr alten, multiloculären Kystom, mit oder ohne Papillen, nur wenige, weisse, markige Stellen, welche histologisch Krebsbau zeigen, wobei der Adenocarcinomcharakter vorherrscht. In anderen Fällen sind die krebsigen Stellen so wenig umfangreich, dass man bei der Section erst durch den Befund von Metastasen vor allem in den Lymphdrüsen auf die maligne Natur des Tumors aufmerksam gemacht wird. Seltener ist die Entwickelung eines Gallertkrebses in einem Kystom.

Verfasser secirte eine 62jährige Frau, bei der sich hauptsächlich innerhalb der dicken Septen eines über 25 Liter fassenden alten Sackes eines multiloculären Adenokystoms des rechten Ovariums ein medullarer Gallertkrebs etablirt hatte, der an einer Stelle sowohl nach Innen wie nach Aussen durchgebrochen war. Die krebsigen Stellen waren sehr wenig umfangreich; andere vereinzelte Stellen in den Septen des Kystoms zeigten schon makroskopisch schönsten Adenokystombau. Hier waren zahlreiche Metastasen ausgegangen; die mächtig verdickten retroperitonealen Lymphdrüsen waren auf dem Schnitt grobkörnig wie gequollener Sago, grauweiss; in der Leber ein faustgrosser, von Blutungen durchsetzter, zum Theil lehmfarbener nekrotischer, sonst weisser, markiger Krebsknoten.

Betreffs maligner Recidive eines von Haus aus gutartigen Ovarialkystoms vergl. bei Peritoneum S. 398 u. 399.

Metastatische Ovarialkrebse sind meist doppelseitig. Sie kommen nicht selten als Metastasen von einem Uteruscarcinom vor. Relativ oft entstehen sie bei Magencarcinom, hauptsächlich bei den Formen, die bald an die Serosa dringen, desgl. bei Gallenblasenkrebs, besonders bei den scirrhösen und colloiden Formen. — Die metastatischen Krebse der Ovarien können an der Oberfläche beginnen (knotig oder als rindenartiger Ueberzug) oder anfangs distincte Knoten im Innern bilden. Später führen sie meist zu fast gleichmässiger Infiltration; Vergrösserung beider Ovarien zu Kindskopfgrösse kann man sehen; meist ist sie aber geringer. (Metastatische Scirrhen können selbst mikroskopisch leicht mit Sarcomen verwechselt werden und dann primäre Tumoren vortäuschen.)

III. Gutartige und bösartige Bindesubstanzgeschwülste.

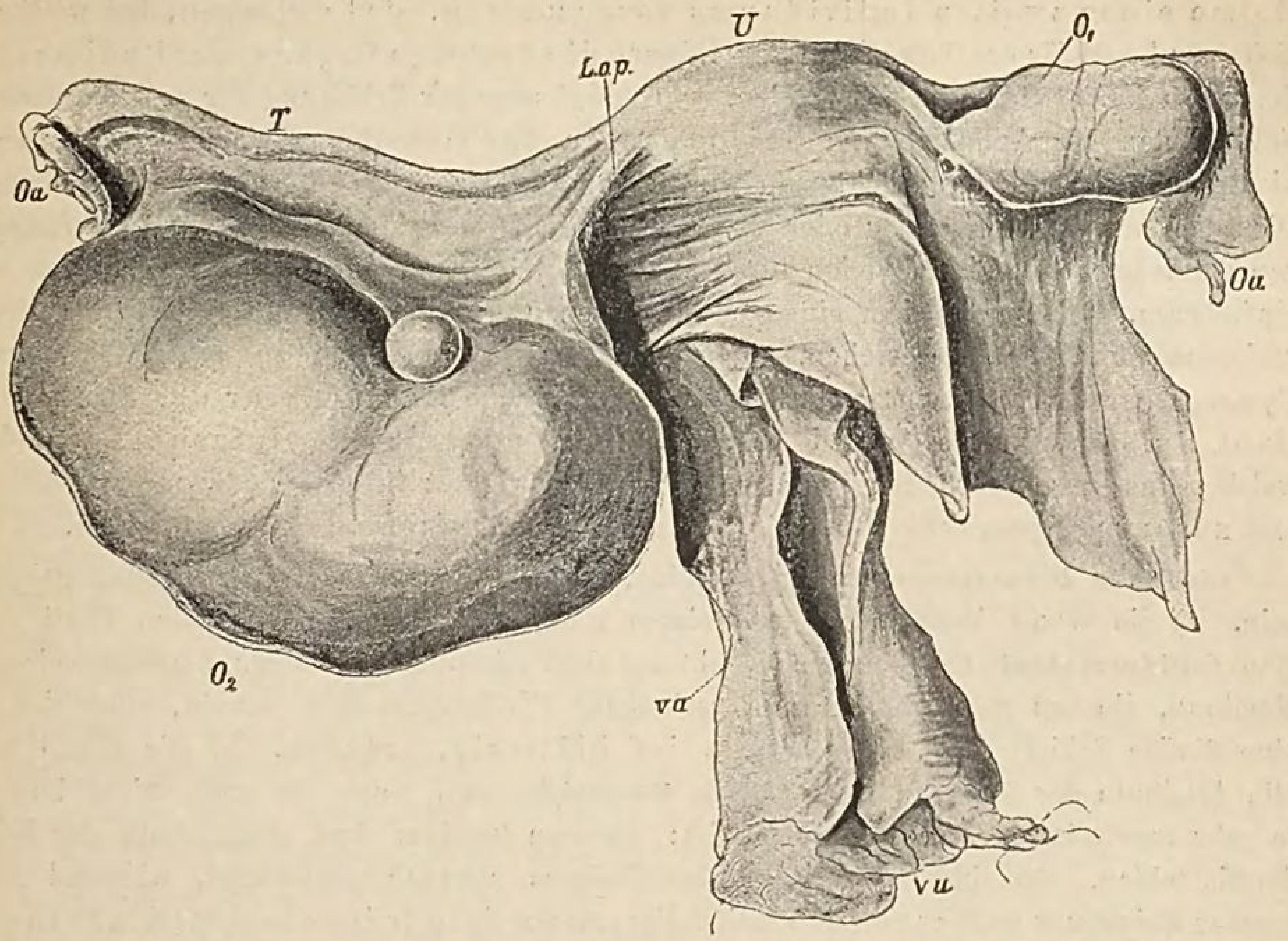
Fibrome sind selten von erheblicher Grösse. Kleinste sieht man gelegentlich als kleine, glatte oder gelappte, papilläre Höckerchen an der Oberfläche der Ovarien; etwas grössere sind tuberös, glatt, hart, faserig, solid, eventuell gestielt; andere infiltriren den Eierstock in diffuser Weise, oft doppelseitig; er kann faustgross werden, wobei die Form des Ovariums annähernd gewahrt wird. — Ganz ähnlich verhalten sich **Fibromyome**; sie sind schwer von Spindelzellsarcomen zu unterscheiden*), besonders da beide gern doppelseitig vorkommen.

Sarcome sind ziemlich selten und sehr verschiedenartig, häufig doppelseitig. Meist sind es derbe, aussen glatte Spindelzellensarcome (s. Fig. 282 u. 283), äusserlich den diffusen Fibromyomen und Fibromen ähnlich. Die Schnittfläche ist faserig, fasciculär. Manche Sarcome sind weicher, mit Rundzellen gemischt. Auch Myxosarcome kommen vor. Vielfach entstehen in weichen Ovarialsarcomen Erweichungshöhlen in Folge von myxomatöser Erweichung, Blutung, Verfettung, Nekrose.

Manche Sarcome sind in ihrem Bau complicirter. So kommen von den Blutgefässen ausgehende Sarcome (Hämangiosarcome) vor, die theils Peritheliome sind und

*) vergl. die Histologie und Differentialdiagnose bei Fibromyom des Uterus.

Fig. 282.



Spindelzellensarcom beider Ovarien. Ansicht von hinten. Das linke Ovarium (O_2), dem noch ein kleiner, kugeliger Tumor aufsitzt, ist viel stärker vergrössert. *T* Tube, *Oa* Ostium abdominale tubae. *L. o. p.* Lig. ovarii proprium, links in die Länge gezogen. *U* Uterus, vom Bauchfell bedeckt. *va* Vagina. *vu* Vulva. Das Präparat stammt aus der Anatomie. Samml. des pathol. Inst. zu Breslau. 1/2 nat. Gr.

von den der Adventitia anliegenden Zellen ausgehen, theils Endotheliome. Andere Endotheliome gehen von den Lymphspalten und -Gängen aus. Man kann daher **Endothelioma** intravasculare und lymphangiomatosum unterscheiden (Eckardt). Die Endotheliome, maligne Geschwülste, kommen zuweilen doppelseitig vor; sie sind meist höckerig, solid, fest oder häufiger von markartiger Consistenz, seltener stellenweise cystös, haben im Allgemeinen alveoläre Struktur und sind im Grundgewebe theilweise oder ganz myxomatös. — Andere Sarcome sind combinirt einmal mit Carcinom (**Sarco-Carcinom**) das andere Mal mit Adenom, am häufigsten mit Kystadenom; das Zwischengewebe ist dann sarcomatös (**Kystadenoma sarcomatosum**).

Fig. 283.



Spindelzellenhaufen aus einem Sarcom des Ovariums. Mittl. Vergr.

IV. Teratome*) und Dermoidcysten des Ovariums.

Gemeinsam ist beiden Arten von Geschwülsten, dass sie angeboren sind und durch Störung der Entwickelung, Keimverirrungen, fötale Inclusionen zu Stande kommen. — Das Extrem der **Teratome** und der Keimverirrung stellen die bereits an anderer Stelle (beim Rachen S. 284) besprochenen, verunglückten, inäqualen Doppelbildungen (foetus in foetu) dar. — Die nächst geringeren Grade bigerminaler

*) Die Bezeichnung Teratom (τέρας Wunder, Missbildung) erklärt sich aus dem fremdartigen Eindruck, welchen die verschiedenartigen, wirr durcheinander geworfenen, an fremdem Ort liegenden Gewebe machen.

oder heterochthoner Teratome, welche gleichfalls noch die Annahme rudimentärer Keime eines zweiten Individuums voraussetzen, sind diejenigen, bei welchen sich zum Theil für das betreffende Individuum überzählige Organe oder Rudimente derselben in der Geschwulst vorfinden. — Genügt aber zur Erklärung der vorgefundenen Gewebsarten die Annahme von Störungen in der Gewebsentwickelung eines einzelnen Fötus, so spricht man von monogerminalen oder autochthonen Teratomen. Diese können natürlich mehr oder weniger complicirt sein, und man findet Abstufungen von Teratomen, die sich aus vielen durcheinander geworfenen Geweben zusammensetzen, zu einfacheren, die nur aus dem einen oder anderen an der betreffenden Stelle sonst nicht vorkommenden Gewebe bestehen. — Diese Abstufungen führen zu den **Dermoiden**, Cystengeschwülsten, denen gemeinsam ist, dass sie eine der Struktur der äusseren Haut entsprechende Wand besitzen. Man unterscheidet einfache Dermoide, welche eine aus mehr oder weniger vollkommener Haut bestehende Cyste darstellen und zusammengesetzte Dermoide, die man auch einfache Teratome nennt.

Einfache Dermoidcysten, meist kleine, glatte Cysten, können verschieden gebaut sein. a) die Wand besteht nur aus einem und zwar dem epidermoidalen Theil der Haut (**epidermoidale Cysten**); sie besteht aus einer schuppigen, rissigen, bläulich-weissen Membran, die aus geschichteten und verhornten Plattenepithelien besteht, unter denen eine fibröse Schicht liegt. Der Inhalt ist blätterig, trocken. b) Die Wand hat alle Attribute der äusseren Haut (**echte Dermoidcyste**), wenn sie auch nicht immer in sehr regelmässiger Weise gebildet ist; Stratum lucidum und granulosum der Epidermis fehlen. Oft sind die Papillen des Coriums schwach angedeutet, während ein grosser Reichthum an Haaren und meist sehr grossen Talgdrüsen besteht (Klaussner, Emanuel). Ihr Inhalt ist meist eine zu einer schmierigen, fettigen Masse gerinnende Flüssigkeit, welche oft enorme Mengen, ganze Büschel von Haaren (blond bis schwarz) enthält und noch mikroskopisch neben Fett abgeschuppte, verhornte Epithelien und Cholestearinkrystalle zeigt. — Gewöhnlich kommt nur eine grössere Cyste in ein und demselben Ovarium vor, in seltenen Fällen mehrere. Die Dermoidcysten kommen schon bei Kindern vor, vergrössern sich im Allgemeinen sehr langsam, können jedoch zur Zeit der Geschlechtsreife lebhafter wachsen. Oft bleiben sie stationär. Dermoidcysten neigen sehr zu Verjauchung und Eiterung sowie zu Verwachsungen mit der Umgebung; es können sich Perforationen in Nachbarorgane anschliessen. Sehr selten erfolgt mit oder ohne Perforation eine Dissemination dermoider Keime in die Bauchhöhle (Kolaczek, Fränkel).

Zusammengesetzte Dermoide (einfache Teratome). Sie enthalten Zähne, oft in grosser Zahl, welche in der dermoiden Sackwand verborgen sind oder mit den Kronen in's Innere der Höhle ragen. Die Zähne sind annähernd nach dem Typus der normalen Zahnformen gebaut (nach Holländer entspricht ihre Gestalt derjenigen der Zähne der correspondirenden Mundseite). Die Zähne können auch auf Knochenplatten sitzen, welche zuweilen kieferähnlich sind. — Mitunter bilden sich harte, platte, oft zackige Knochenstücke in der Wand.

Teratome. (Zusammengesetzte Teratome.) Sie sind sehr selten; sie können mannskopfgross werden. Sie machen mehr den Eindruck von soliden Tumoren, wenn auch eine grosse Zahl kleiner und kleinster Cysten zu sehen ist. Die Cysten enthalten Grützbrei, der oft reich an Härchen ist, oder eine fadenziehende, gelbliche Flüssigkeit. Daneben sind Haut, Zähne, Knochen, Knorpel, Fett mit blossem Auge zu sehen; diese Gebilde liegen bunt durcheinander. — Mikroskopisch findet man in den einzelnen Fällen verschiedenste Gewebsarten, alles untereinander innig durchwachsen. So findet man Drüsen verschiedenster Art, Schleimdrüsen, Speicheldrüsen, Mammagewebe, darmschlauchartige Bildungen, tracheaartige Bildungen (Baumgarten, Emanuel), glatte und quergestreifte Muskeln, centrale und

periphere Nervensubstanz (Baumgarten, Neumann), doppelconturirte Nerven- und Ganglienzellen (Neumann, Marchand, Lazarus), Retinalpigment.

Die **Cysten**, die in Teratomen fast regelmässig vorkommen, sind theils mit Plattenepithel ausgekleidete Dermatocysten, theils aus Drüsenanlagen hervorgegangene Adenocysten (Cylinderepithel), theils aus dem Medullarrohr hervorgegangene Myelocysten, oder es sind Lymphocysten, die aus Lymphgefässen oder Angiocysten, die durch starke Erweiterung von Blutgefässen entstehen.

Häufig haben Teratome ein **sarcomatöses Grundgewebe**; sie sind dann sehr wachsthumsfähig, und machen sarcomatöse Metastasen. Dermoidcysten gehen häufig **Combination mit Adenokystom** ein. Auch **carcinomatöse Degeneration** kommt vor.

II. Tuben.

Die Tuben sind musculöse Schläuche, welche von einer vielfach in verästelte Falten gelegten, mit einfachem, flimmerndem Cylinderepithel bedeckten, sehr gefässreichen Schleimhaut ausgekleidet sind. Auf Querschnitten sehen die Falten und Kämme der Tube wie Zotten, Papillen aus; das sind aber nur Trugbilder (Pseudopapillen) (vergl. S. 680). — Bei der senilen Involution schwindet die Musculatur mehr und mehr, die Wand wird sklerosirt, das Cylinderepithel kann sich abflachen. — Function der Tuben: Die Tuben nehmen das aus dem Ovarialfollikel entleerte Ei auf und befördern es (durch Wimperschlag oder Peristaltik oder beides?) langsam zum Uterus. Das Sperma kann nach stattgehabter Copulation in der Tube (schnell) bis zum Fimbrientrichter gelangen (durch Contraction der Tuben oder durch Eigenbewegung der Samenfäden). Die Bewegungsrichtungen von Ei und Sperma kommen sich in der Tube entgegen. Der Befruchtungsvorgang des Eies kann hier stattfinden; vielleicht ist das die Norm, und das befruchtete Ei wandert darauf in den Uterus, während, wenn es sich in der Tube festsetzt, Tubargravidität folgt. Andere glauben dagegen, dass die Befruchtung in der Tube stets von Tubargravidität gefolgt werde.

1) Missbildungen der Tuben.

Defectbildung kommt zusammen mit Defect des Uterus vor, selten ohne diesen. — Accessorische Tubenostien kommen zuweilen mehrfach in der Nähe der Fimbrien vor. Accessorische Tuben sind nicht selten; sie kommen an der Ala vespertilionis (Theil des Lig. lat., der zwischen Ovarium und Tube liegt), am Tubenstamm, am Lig. latum und zwischen dessen Blättern vor. Sie können Franzen und ein offenes abdominales Lumen und innen Falten besitzen. Sie sind ungestielt oder gestielt und dann ohne Communication mit der Haupttube. An beiden Enden verschlossene Nebentuben können sich durch Secret zu einem Hydroparasalpinx ausweiten, der Kindskopfgrösse erreichen kann. Nach Kossmann gehört ein grosser Theil der ‚Parovarialcysten‘ (s. S. 686) zu den Hydroparasalpingen; der histologische Bau letzterer soll aber dem der Tubenwand entsprechen. — Grosse Mannigfaltigkeit herrscht in der Länge und Lagerung der Tuben. — Persistiren von spiraligen Windungen, beruhend auf mangelhafter Entwickelung in der Pubertätszeit (Hypoplasie der Tuben) kann nach Freund schwere Folgen haben (Tubargravidität, Secretstauung, cystische Entartung). — Von der Morgagni'schen Hydatide [gestielte Cyste, deren Stiel die Verlängerung einer Tubenfimbrie ist (Kobelt) und die, wie Waldeyer vermuthet, ein secundär gebildeter Blindsack am Infundibulum ist, nach Kölliker aber ein pathologisches Gebilde (Lymphangiektasie) darstellt], war S. 646 die Rede. Auch andere gestielte Gebilde und zwar Cysten der Fimbrien, solche am Tubenschlauch und solche an der Ala vespertilionis werden vielfach Morgagni'sche Hydatide genannt. Nach Kossmann handelt es sich auch hier oft um Nebentuben, theils auch um Cysten des Wolff'schen Ganges.

2) Circulationsstörungen.

Die Tube ist unter ähnlichen Verhältnissen wie die Schleimhaut des Uterus Sitz von entzündlicher Hyperämie (wahrscheinlich menstruirt sie auch selbst). Bei

frischer Peritonitis ist das abdominale Ende der Tube lebhaft injicirt und intensiv roth. Bei Stauung in Folge von Herzfehlern oder bei Strangulation oder Torsion der Tube sieht die sulzige, dicke Schleimhaut blauroth aus.

Blutungen kommen bei Entzündungen (vergl. chronische Salpingitis S. 694) und u. A. auch bei Phosphorvergiftung vor. Sie hinterlassen bräunliche Pigmente. — Erheblichere Blutansammlungen, die zu Hämatosalpinx führen, setzen voraus, dass das abdominale Tubenende (sog. Morsus diaboli) verschlossen ist, z. B. durch perimetritische Verklebungen um die Tuben; sonst läuft das Blut heraus. Tubare Blutergüsse können durch Druck und Zerrung, welche von Neubildungen, z. B. grossen Myomen ausgehen können, ferner in Folge menstrueller Congestion, sowie selten bei Scharlach oder nach Typhus und Cholera entstehen. Bei Atresie der Genitalwege (Gynatresien, vergl. S. 703) mit Sitz am Hymen, in der Vagina oder dem Uterus erlangt die Hämatosalpinx (s. Fig. 261 *RT*) eine grosse Bedeutung; je höher der Sitz der Atresie im Genitalkanal, um so ausgedehnter wird die Hämatosalpinx. Das Blut, das aus der eigenen Wand stammt, zum Theil vielleicht auch aus dem Uterus zurückläuft, füllt bei jeder Menstruation die Tuben mehr aus, sodass diese sich in gewundene, wurstförmige Säcke umwandeln. Das Blut wird meistens syrupartig, dickflüssig, theer- oder chokoladenfarben, gerinnt nicht (nach Klebs in Folge Einwirkung des Tubensecretes) und unterscheidet sich dadurch von Blutungen bei Tubarschwangerschaft. Durch Stieltorsion und Stauungsblutung kann jedoch auch Hämatosalpinx mit fest geronnenem Inhalt entstehen (Fritsch). — In den meisten Fällen von Hämatosalpinx handelt es sich um das Residuum einer Tubargravidität (vergl. S. 698).

Schicksal der Hämatosalpinx. Es kann Perforation in die Bauchhöhle oder in's Rectum oder nach aussen folgen. Ersteres kann zu tödtlicher, acuter Peritonitis oder zu innerer Verblutung oder in besonders günstigen Fällen zu einer Haematocele retrouterina führen. Bei Stieltorsion kann Nekrose, bei Infection Vereiterung des Sackes entstehen.

3) Entzündungen der Tuben.

Man unterscheidet acute und chronische Salpingitis und nach dem Entzündungsprodukt eine S. catarrhalis und S. purulenta. Nach dem vorherrschenden Sitz der Entzündung spricht man von Endosalpingitis und Myosalpingitis oder S. interstitialis. Die katarrhalische S. acuta kann man, da sie wesentlich die Schleimhaut, vor allem die der Ampulle, betrifft, als Endosalpingitis bezeichnen; die Schleimhaut ist intensiv geröthet und geschwollen, zellig infiltrirt, mit trübem, grauem Schleim bedeckt. — Bei den chronischen Entzündungen kann die Schleimhaut atrophisch oder aber hypertrophisch werden; stets spielen auch Veränderungen der Tubenwand hier eine Rolle.

Manche Formen von chronischer Endosalpingitis führen zu Induration und Schrumpfung der Falten. Die Tubeninnenfläche wird glatt. — Die Muscularis wird bei chronischen Katarrhen bald atrophisch, bald hypertrophisch angetroffen. Trotz Atrophie der Muscularis ist die Wand zuweilen durch Bindegewebswucherung erheblich

verdickt (Salpingitis interstitialis, Martin). — Verwachsen verdickte Falten nach Verlust des Epithels stellenweise miteinander, so entstehen abgeschlossene, noch mit Cylinderepithel ausgekleidete Schleimhautbuchten, die sich cystisch ausdehnen können (Endosalpingitis pseudo-follicularis — Martin). — Bei der Salpingitis isthmica nodosa (Chiari), welche Orth als S. productiva glandularis nodosa bezeichnet, entstehen besonders am uterinen Tubenende kleine, kugelige Verdickungen, die wie Fibromyome aussehen. Sie bestehen aus glattem Muskelgewebe, welches in grosser Zahl drüsenähnliche, atypische Auswüchse des Schleimhautepithels enthält, welche hier und da zu kleinen Cysten abgeschlossen sind. Nach Chiari ist die Epithelwucherung das Primäre, dem die Muskelhypertrophie folgt. — Eine besondere Form der chronischen katarrhalischen Salpingitis ist die Salpingitis haemorrhagica.

Aetiologie der Tubenentzündungen.

Die Wege, auf denen Entzündungen in die Tuben gelangen, sind: a) vom Endometrium aus durch das Ostium uterinum, b) von der Peritonealhöhle aus durch das Ostium abdominale und c) auf dem Lymph-, selten auf dem Blutweg in das Gewebe der Tube resp. durch die Tubenwand hindurch. Bei einfachen chronischen Katarrhen, die zu Hydrops tubae führen, ist der Ausgangspunkt und Weg der Infection meist nicht mehr nachzuweisen. Die schweren specifischen (eitrigen) Formen der Salpingitis kommen vor allem durch Infectionen im Puerperium, nach einem Abort, nach intrauterinen Medicationen (Pressschwämme), sowie besonders auch durch gonorrhoische Infection, namentlich durch die latente Gonorrhoe (Noeggerath) zu Stande. Es kann in solchen Fällen die Entzündung, alsbald auf das Peritoneum fortschreitend, zum Tode führen oder ausheilen oder aber zur Bildung einer Pyosalpinx führen. Während in den genannten Fällen die Uebertragung auf die Tuben meist oder häufig vom Uterus aus stattfindet, giebt es andere Fälle, in denen die Infection vom Peritoneum aus erfolgt, sei es, was selten ist, im Anschluss an Perityphlitis oder an Operationen, die zu Pelveoperitonitis führten, sei es, was häufig ist, bei septischer Peritonitis, welche sich an Lymphangitis puerperalis anschliesst. Zuweilen kann man bei der Section gut nachweisen, wie der Tubentrichter in ein Exsudat eintaucht und die infectiöse Flüssigkeit gewissermaassen einsaugt. Auch vom Ovarium oder vom Darm aus kann die Tube inficirt werden. Bei septischer Phlegmone erfolgt die Infection oft deutlich durch die Tubenwand hindurch. — Auffallend ist, dass bei verschiedenen Tubenentzündungen, deren Fortschreiten von der Uterusmucosa aus in manchen Fällen sicher nachzuweisen ist (so bei der gonorrhoischen Salpingitis) sowohl das Endometrium wie das uterine Ende der Tube bis an die Ampulle (den Lieblingssitz aller tubaren Entzündungen) oft völlig intact gefunden wird; hier muss man entweder eine Infection auf dem Weg der communicirenden Lymphgefässe oder eine oberflächliche Infection und ein rasches Abheilen im Uterus und uterinen Tubenende annehmen.

Verlauf der Tubenentzündungen. Tubensäcke.

Endet eine Salpingitis nicht alsbald mit Heilung oder mit tödtlicher Peritonitis, so wird sie chronisch, und es schliessen sich als wichtigste Folgen häufig Verwachsungen oder aber Ausweitungen der Tuben durch stagnirendes Exsudat an. Vor allem an länger bestehende gonorrhoische, aber auch an andere, vorwiegend eitrige Entzündungen der Tuben pflegen sich häufig Perisalpingitis adhaesiva, Perioophoritis und eine Entzündung des Beckenperitoneums (Pelveoperitonitis) anzuschliessen, wobei durch Bildung von Adhäsionen die Organe verwachsen und verlagert werden. Die Tuben selbst werden abgeknickt, abgeschnürt, und sind in ihrem abdominalen

Ende verschlossen. Letzteres ist wesentlich für das Zustandekommen einer Ausdehnung der Tube zu einem **Tubensack***), was durch Exsudation aus der Wand des Sackes bewirkt wird. Nach Schwund der Fimbrien ist das abdominale Ostium gar nicht mehr zu sehen. Zuweilen kann die Tube durch Knickung oder durch Schwellung der Schleimhaut noch dazu gegen den Uterus abgeschlossen werden, obschon das nicht so häufig ist. Je nach der Beschaffenheit des Inhalts spricht man von Hydro-, Hämato- und Pyosalpinx. Erstere beiden sind Folgezustände, resp. Endstadien einer katarrhalischen, letztere die einer eitrigen Salpingitis. Die Ausdehnung betrifft zuerst den Tubenpavillon und ist je nach dem Füllungsgrad und dem Vorhandensein oder Fehlen von Adhäsionen und Knickungen, gekrümmt, schneckenhautartig oder spindelig, keulen- oder wurstförmig.

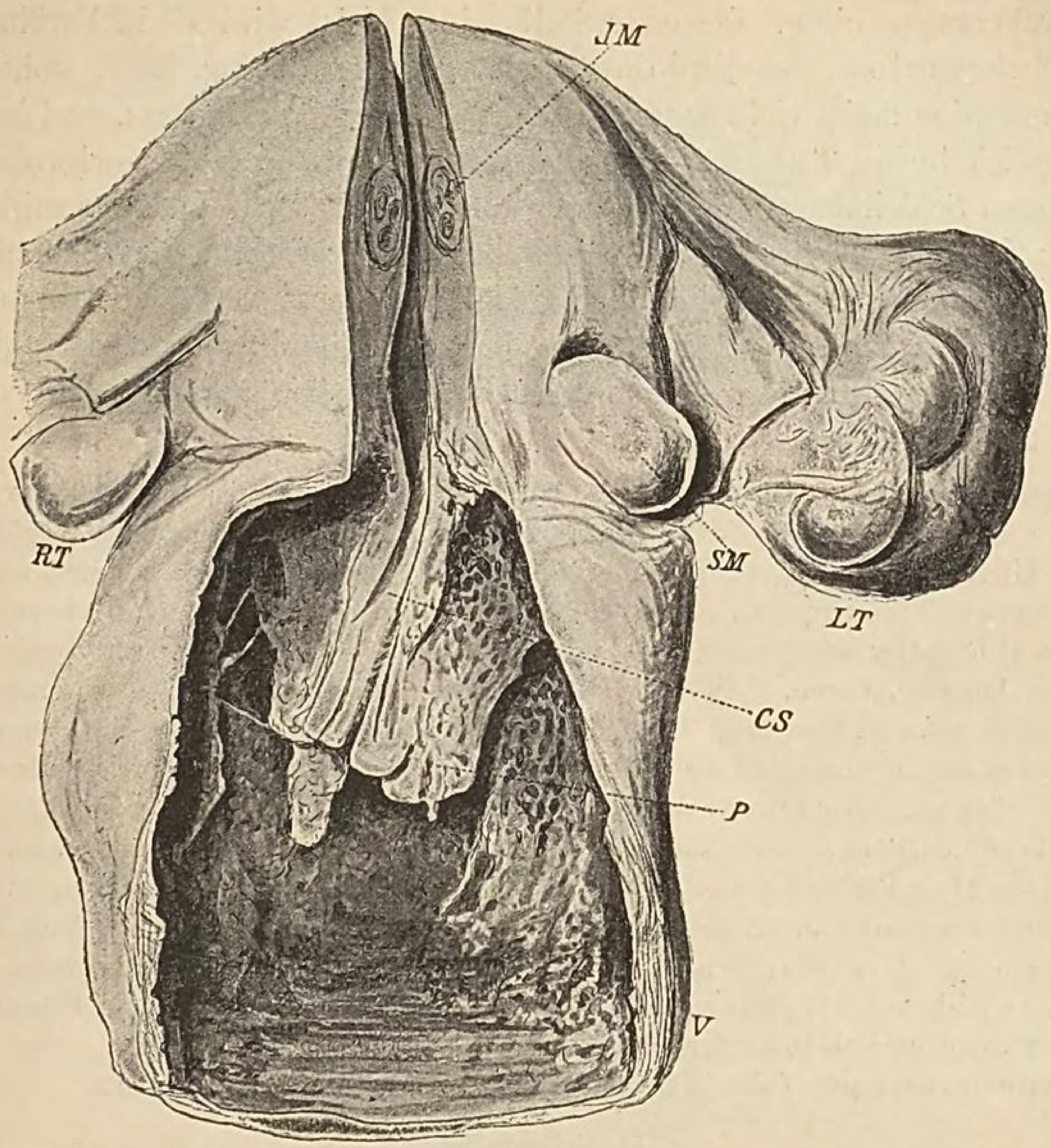
Bei der **Hydrosalpinx** ist das abdominale Ende verschlossen, trotzdem häufig Adhäsionen ganz fehlen. Martin fand in 137 Fällen 46 mal Adhäsionen; in den Fällen ohne Adhäsionen kann der Verschluss angeboren oder das Resultat einer chronischen Entzündung sein. Der Inhalt ist klar, schleimig-serös, meist keimfrei. Erreicht der Innendruck einen gewissen Grad und ist der Weg in den Uterus frei, so kann die Flüssigkeit, meist einige hundert Gramm, sich durch den Uterus entleeren (worauf die Beschwerden, Druck, Harndrang, Obstipation nachlassen) und sich dann von neuem ansammeln. — Hydrops tubae profluens. — **Hämatosalpinx** entzündlichen Ursprungs kann sich (nach Martin) aus einer S. catarrhalis secundär entwickeln; die Blutung kann menstruellen, entzündlichen, traumatischen Ursprungs sein oder in Folge von Stauung bei Stieltorsion auftreten. Der Inhalt ist fast stets flüssig, im Gegensatz zu dem geronnenen Inhalt der nach Tubengravidität auftretenden Hämatosalpinx (Veit); selten ist er geronnen. — Bei der **Pyosalpinx** kann der stark geschlängelte Sack Faust- und bis Kindskopfgrösse erreichen. Die Wand ist starr und verdickt, desgleichen der Peritonealüberzug, die Schleimhaut mehr oder weniger stark eitrig eingeschmolzen und in alten Säcken zuweilen bis auf einige krümelige, nekrotische Fetzen geschwunden. — Mitunter kommt auch eine pseudomembranöse, diphtherische Salpingitis vor. Durch Verwachsungen von Falten können sich im Inneren Scheidewände und getrennte Höhlen bilden (Pyosalpinx saccata); in anderen Fällen entstehen Fächer nur durch Einschnürungen, in Folge peritonitischer Adhäsionen und Fixirung der Tube in spiralig gedrehter Stellung. — **Ausgänge:** Perforation kann in die stets bestehenden Adhäsionen, wodurch dann auch mehrfächerige Säcke entstehen, oder auch in ein Nachbarorgan, in's Rectum oder Ovarium erfolgen; in letzterem Fall können Tuboovarialabscesse entstehen. Der Eiter kann sich eindicken und verkalken, in anderen Fällen schwindet er und macht einer serösen Flüssigkeit Platz.

Bakteriologische Befunde in Tubensäcken: Der rein wässerige Inhalt beim Tubenhydrops gilt für bakterienfrei. Aber auch der Eiter bei älterer Pyosalpinx ist oft bakterienlos, steril. Finden sich Bakterien, so sind das: Gonokokken, Streptokokken, seltener Staphylokokken, Bacterium coli, Pneumoniekokken u. a.**).

*) Statt ‚Tubensack‘ hat A. Martin den Namen **Sactosalpinx** vorgeschlagen. (σάττειν vollstopfen, σακτός vollgestopft, prall gefüllt; — mit σάκκος Sack hat der Ausdruck nichts zu thun.) Dem Inhalt entsprechend wird ‚serosa‘, ‚haemorrhagica‘ oder ‚purulenta‘ hinzugefügt.

**) In 206 von Wertheim untersuchten Fällen fanden sich 56 mal Gonokokken, 11 mal Streptokokken, 6 mal Staphylokokken — 122 mal war der Tubeninhalt steril.

Fig. 284.



Pyosalpinx bei ulcerösem, jauchigem Krebs der Cervicalportion (*P*) mit ausgedehntem Uebergreifen auf das Scheidengewölbe. Linke Tube (*LT*) geschlängelt und in Adhäsionen verbacken. *RT* Rechte Tube, ist gleichfalls erweitert. — Die äusseren Schichten der Cervicalportion sind zerstört, die inneren ragen entblösst in das Scheidengewölbe. *CS* Cervicalschleimhaut. *JM* Ein intramurales. *SM* Ein subseröses Myom. $^3/_4$ natürl. Gr. Samml. des pathol. Inst.

Tuboovarialcysten.

Diese stellen nach A. Martin eine Complication der Sactosalpinx serosa (Hydrosalpinx) dar. Diese retortenförmigen Cystensäcke entstehen so:

a) Das Fimbrienende ist auf einer Ovarialcyste angewachsen und die Cyste entleert sich in das Lumen der hydropischen Tube. Die Cyste kann ein normaler oder ein hydropischer Follikel, eine Corpus luteum-Cyste, ein Kystadenom sein. b) Eine auf einer Ovarialcyste angelöthete Sactosalpinx serosa tritt nach Schwund der aneinander liegenden Wände mit der Cyste in Communication. c) Das Fimbrienende der Tube schlüpft in eine geplatzte Ovarialcyste hinein und die Wände verwachsen. — Diese Cysten, deren Wand also zum Theil von der Tube, zum anderen von der Ovarialcystenwand gebildet wird, werden selten gross, da das offene uterine Ende eine periodische Entleerung (Hydrops ovarii profluens) gestattet. — (Umgreifen die Fimbrien einer Tube das unveränderte Ovarium so, dass dieses ganz oder theilweise in das Infundibulum zu liegen kommt, so besteht eine sog. Ovarialtube.) — Bricht eine Pyosalpinx in ein Ovarium durch, so entsteht eine gemeinsame Eiterhöhle, ein Tuboovarialabscess.

4) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose nimmt die erste Stelle ein. Meist wird sie in Verbindung mit Tuberculose des Endometrium gefunden (s. Fig. 290), wobei die Tubenaffection meist viel fortgeschrittener ist, als die des Uterus, und betrifft gewöhnlich beide Tuben. In acuten Fällen sieht man die geschwollenen, gerötheten Schleimhautfalten mit Eiter oder Käse bedeckt und von miliaren, grauen Knötchen durchsetzt. In chronischen Fällen erscheint die geschlängelte Tube verdickt, starr und die inneren Abschnitte sind verkäst. Das Lumen ist mit Käse gefüllt. — Oft ist der eiterartige Inhalt reichlicher und die Tube nach Verschluss des abdominalen Endes stärker ausgedehnt (Pyosalpinx tuberculosa).

Actiologie. Tubentuberculose kann **primär** sein, ja, sie ist die häufigste Form primärer Genitaltuberculose des Weibes; Tuberkelbacillen dringen von der Vagina aus in den Uterus ein (Coitus, Instrumente, Finger) und gelangen, ohne am Endometrium Erscheinungen hervorzurufen, in die Tuben. Peritoneal- und Uterustuberculose können sich später anschliessen. — **Secundär** tritt sie bei allgemeiner Tuberculose oder bei Lungen-, Darm-, Peritoneal-, Beckenknochentuberculose, selten bei Urogenitaltuberculose auf. Früher nahm man an, dass Infection der Tuben vom tuberculösen Peritoneum aus besonders häufig sei (Cohnheim); neuere Erfahrungen bestätigen das nicht. — Dagegen ist secundäre Tuberculose des Peritoneums noch häufiger wie die des Uterus; auch kann sich tuberculös-eitrige Peritonitis, zuweilen sogar jauchige Peritonitis anschliessen, und zwar erweisen sich diese Fälle, wie man wiederholt constatirt hat, oft als Mischinfection mit Gonokokken. — Auch käsige Infiltration der Ovarien, selbst von Ovarialkystomen und Tuboovarialcysten kann folgen. — Fälle von allgemeiner Miliartuberculose im Anschluss an Tubentuberculose wurden nach Geburt oder Abort beobachtet.

Actinomykose der Tube (Zemann) und **Syphilis** sind sehr selten.

5) Geschwülste.

Sie sind selten. Es kommen vor in der Muscularis: Fibrome, Fibromyome, Sarcome; in der Schleimhaut: verschiedene Neubildungen von papillärem Bau und zwar Polypen, Fibro-Epitheliome, Carcinome, welche doppelseitig sein können und sich histologisch an die papillären Carcinome des Uterus und Ovariums anschliessen, ferner Sarcome, Sarco-Carcinome. Auch jene maligne Geschwulst, welche Marchand ‚serotinale Geschwulst', Kossmann ‚syncytiales Carcinom' nennt, kommt hier vor (vergl. bei Uterus).

Die Extrauteringravidität.

Das befruchtete Ei bettet sich zuweilen und zwar gar nicht so selten, nicht im Uterus, sondern ausserhalb desselben ein und zwar in den allermeisten Fällen in der **Tube** (Tubengravidität), selten im **Ovarium**, wahrscheinlich jedoch nie primär in der Bauchhöhle. An der Haftstelle des Eies, wo es seine Allantois entsendet, bildet sich eine Placenta.

Als Hauptgründe für die Verhinderung der Eiwanderung in den Uterus gelten: a) Verlust des Flimmerepithels der Tubenschleimhaut in Folge von alten Katarrhen; die Vorwärtsbewegung des Eies durch Flimmerung ist dann ausgeschlossen. b) Unwegsamkeit der Tube in Folge angeborener zu starker Schlängelung

(Freund) oder Verlegung durch pelveoperitonitische Adhäsionen (oft gonorrhoisch); durch die enge Tube kann zwar der Same zum Ei, aber das befruchtete Ei nicht in den Uterus gelangen. Ist die schwangere Tube nach dem Uterus hin verschlossen, so muss der Same durch die andere, wegsame Tube zum Ei gelangt sein (äussere Ueberwanderung des Samens). c) In manchen Fällen findet man kein grobes pathologisches Substrat an der gewundenen Tube, keine Adhäsionen, völlige Wegsamkeit. Man hat sich für solche Fälle vorgestellt, dass das Ei für gewöhnlich im Uterus befruchtet wird und dann Tubengravidität entsteht, wenn die Befruchtung bereits in der Tube geschieht.

Formen der Extrauteringravidität.

Man unterscheidet **Graviditas tubaria** propria oder isthmica, Sitz im mittleren Theil. Gr. interstitialis s. tubouterina, das Ei entwickelt sich in dem noch innerhalb der Uterusmusculatur liegenden Theil, und es folgt selten Eröffnung in den Uterus und Eintritt des Eies in denselben, meist Ruptur nach aussen. Gr. ampullaris, wobei es 2 Abarten giebt: Gr. tubo-abdominalis; ein Theil des Eies tritt aus der Ampulle durch das Fimbrienende in die Bauchhöhle, wobei jedoch die Placenta immer wenigstens theilweise mit der Tubenschleimhaut zusammenhängt, und Gr. tubo-ovarialis, Schwangerschaft in einer Ovarialtube (vergl. S. 695) oder in einer Tubo-ovarialcyste, in welche sich ein reifer Follikel entleerte. — Eine intraligamentäre Tubengravidität entsteht dadurch, dass sich der Fruchtsack bei seinem Wachsthum zwischen die Blätter des Lig. latum drängt, während die Placenta im Eileiter haften bleibt. Nach Schuchardt kann der Fruchthalter noch allenthalben von Tubenmusculatur gebildet sein oder nur von dem Peritoneum des Lig. latum, und es ist dann die Tubenwand an der dem Eiansatz gegenüberliegenden Seite auseinander gewichen. — **Ovarialgravidität** ist sehr selten. Das Ei tritt beim Bersten des Follikels nicht aus demselben aus, sondern wird vom Samen befruchtet und bleibt in der Theca folliculi. Die Granulosa liefert die Decidua. Die Schwangerschaft erreicht ihr normales Ende oder der Sack reisst vorher ein, es erfolgt eine Blutung und die Frucht tritt in die Bauchhöhle. (Entwickelt sie sich weiter, so besteht secundäre Bauchhöhlenschwangerschaft.) — **Abdominalgravidität**; eine primäre Abdominalschwangerschaft giebt es wahrscheinlich überhaupt nicht, sondern es handelt sich in den vermeintlichen Fällen nur um secundäre abdominale Gravidität, bei der das Ei oder die Frucht aus der Tube oder aus dem Ovarium ausgestossen wurde, oder um partielle abdominale (tubo-abdominale) Schwangerschaft.

Verhalten des **Uterus** bei der extrauterinen Gravidität.

Die Gebärmutter wird hypertrophisch, und es bildet sich in ihr eine Decidua (mit drei Schichten), als ob sie schwanger wäre. Je jünger die Schwangerschaft und je näher das Ei dem Uterus sitzt, um so ausgesprochener sind die Veränderungen der Schleimhaut und Musculatur des Uterus (auch die Mammae hypertrophiren). Mit dem 4. Monat hört die Vergrösserung des Uterus auf. Wird die extrauterine Schwangerschaft unterbrochen, so bildet sich der Uterus zurück und die Decidua wird, wenigstens in den späteren Monaten gewöhnlich in toto als dreizipfeliger, aussen rauher, zottiger, innen glatter, leicht wulstiger Sack, der in jeder Ecke ein Loch hat, ausgestossen. Wird die Tubengravidität in ganz früher Zeit (4—5 Wochen) unterbrochen, so kann sich die Decidua uterina in loco zurückbilden (vergl. S. 711).

Tubengravidität, die häufigste und wichtigste Extrauteringravidität.

Wo das Ei an der Tubenschleimhaut haftet, wandelt sich diese in der Peripherie des Eies zur Decidua um. Eine Reflexa wird nach Langhans und Leopold nicht, nach Frommel jedoch wohl gebildet. Die Verbindung zwischen mütterlichem und fötalem Antheil der Placenta ist locker. Die anfangs hypertrophirte Tubenmusculatur wird meist bei zunehmender Vergrösserung der Frucht mehr und mehr verdünnt.

Ausgang der Tubengravidität.

In der Regel wird die Schwangerschaft in den ersten 4 Monaten (am häufigsten im 2.) unterbrochen. Das geschieht:

a) **Durch Berstung des Fruchthalters**, mit folgender Blutung. Diese erfolgt selten später wie im 3.—4. Monat, ist am häufigsten in der 6.—8. Woche. Ursachen: zunehmende Verdünnung der Wand, da, wo sich die Placenta an ihr und in sie hinein entwickelt; Chorionzotten und deciduale Gefässe drängen die Wandtheile auseinander. Nach Orthmann und Martin wird das Platzen meist durch Blutungen aus der Placentarstelle zwischen Fruchthalter und Ei verursacht. Traumen, wie Zerrungen und Erschütterung beim Coitus können mitwirken. — Der Riss, aus dem alsbald Blut austritt, ist oft nur ein ganz kleines, stecknadelkopfgrosses Loch. Manchmal ist der Riss grösser; er liegt in der Placentarstelle (dann prolabiren Chorionzotten) oder in deren Nähe. Die grossen Risse können zuweilen so entstehen, dass das durch Blut vergrösserte Ei durch die unter hoher Spannung stehende Tubenwand (Tubencontraction?) an einem ursprünglich kleinen Loch, dessen mürbe Wände dann weiter einreissen, herausgedrängt wird, wobei der elastische Eisack sogar erhalten bleiben kann, während in anderen Fällen die Frucht unter Berstung der Eihäute an dem Tubenriss heraustritt. Das Ei kann auch in der Tube liegen bleiben.

Folgen der Ruptur können sein: α) acuter Verblutungstod. β) Bildung einer abgesackten Blutgeschwulst und zwar entweder einer Haematocele retrouterina oder eines Hämatoms (bei intraligamentärer Berstung). γ) Vollständige Heilung, Resolution.

Schicksal der Frucht. Die Frucht kann bereits längere Zeit vor der Ruptur abgestorben sein und stirbt wahrscheinlich meist zur Zeit des Eintritts der Ruptur ab. In seltenen Fällen bleibt sie am Leben, nachdem sie durch den Riss in die Bauchhöhle gelangt ist, wenn nämlich die Placenta im Eileiter haften bleibt. Dann entsteht eine secundäre Bauchhöhlenschwangerschaft. — War das Ei nach der Ruptur todt, mag es in der Tube sitzen geblieben oder in die Bauchhöhle gelangt sein, so kann es spurlos resorbirt werden und auch die Tubardecidua, die Uterusdecidua, sammt dem Bluterguss können sich spurlos zurückbilden, was eine völlige Heilung darstellt. In der Regel aber entwickelt sich eine Haematocele retrouterina (s. später), wobei man in der Tiefe des Douglas'schen Raumes meist mit Blut verfilzte Chorionzotten, selten noch den Fötuskörper findet.

b) **Durch Absterben, abortives Zugrundegehen der Frucht.** In Folge von ungenügender Ernährung oder Tubencontractionen oder von Blutungen in den Fötalsack oder in das Ei selbst geht das Ei zu Grunde, was von Blutung begleitet ist. Die weiteren Veränderungen sind sehr verschiedenartig: Es kann sich ein Abortivei in der Tube entwickeln (Blutmole, die später zur Fleischmole werden kann), wobei der Embryo rasch resorbirt wird, während sich das Amnion und vor allem die Chorionzotten längere Zeit in der mit Blutgerinnseln gefüllten Tube (Hämatosalpinx) erhalten. Oder es kann das durch die Blutung losgelöste Ei in toto an dem Fimbrienende herausgetrieben werden (completer tubarer Abort) und unter Hinterlassung von Chorionzotten mit dem Blut in die Bauchhöhle gelangen, oder der Fötus allein wird zugleich mit Blut herausgepresst und kann dann später irgendwo in der Bauchhöhle abgekapselt werden, oder es tritt nur Blut an der abdominalen Tubenöffnung heraus, während das Ei als Blutmole stecken bleibt (incompleter tubarer Abort). Ein sehr zeitig abgestorbenes Ovulum führt zu Blutung sowohl nach innen, d. h. in das Abdomen, wie nach aussen in den Uterus und zwar geschieht letzteres ganz unabhängig von einer etwaigen Deciduaausstossung (die Dec. uterina bildet sich sogar oft in loco zurück). — In den genannten Fällen führen die meist schubweisen Blutungen in die Bauchhöhle häufig zur Bildung einer Hämatocele. — Verblutungstod ist beim tubaren Abort selten.

Haematocele retro- oder periuterina.

Die bei Berstung des Fruchtsackes oder bei tubarem Abort erfolgende innere Blutung ist gewöhnlich um so stärker, je fortgeschrittener die Gravidität war. Erfolgt eine sehr stürmische Blutung in die freie Bauchhöhle, so kann der Verblutungstod der Mutter oft rasch eintreten. — In anderen Fällen bildet sich eine Haematocele retrouterina, welche überhaupt fast immer auf Extrauteringravidität beruht. Die Blutung kann zwischen Adhäsionen und in bindegewebige Pseudomembranen hinein erfolgen, die bei Tubengravidität häufig zu Stande kommen oder in Folge von Pelveoperitonitis schon vorher da waren und die den Douglas'schen Raum bedecken. Das Blut kann sich eventuell auch zwischen die Blätter des Lig. latum ergiessen (Hämatom des Lig. latum); zur Entstehung der typischen Hämatocele sind die erwähnten Bedingungen aber nicht erforderlich; diese stellt sich vielmehr so dar: Es erfolgt eine Blutung, die zunächst steht; das Blut, welches sich im Douglas'schen Raum gesammelt hat, gerinnt. Die benachbarten Theile und zwar Darmpartieen, hintere Uteruswand, Netz, Ligamentum latum umgeben den Blutklumpen, werden entzündlich gereizt und verkleben mit ihm. Weiterhin tritt neues Blut schubweise hinzu; das ist charakteristisch und durch Schmerzen markirt. Das Blut findet bereits einen abgekapselten Blutraum, den es nun weiter ausdehnt. So entsteht bereits ein kugeliger geschwulstartiger Blutklumpen, der an Consistenz sehr ungleichmässig ist und der sich bei den folgenden Schüben mehr und mehr vergrössert und mannskopfgross werden kann. — Selbst ganz grosse Hämatocelen können spontan vollständig schwinden. — Zuweilen bildet sich an der Peripherie des Gerinnsels (in Monaten) eine regelrechte Organisation aus; es entsteht dann eine compacte Schale, die aus Fibrin und Bindegewebe besteht. Das Hämatom lässt sich in toto herausschälen (Kapselhämatocele, solitäre Hämatocele. — Sänger).

Seltene Ausgänge der Tubarschwangerschaft.

Ausnahmsweise wird bei Tubarschwangerschaft das normale Ende der Gravidität erreicht. Tritt, wenn die Frucht reif ist, keine Kunsthülfe ein (Laparatomie und Extraction des Fötus), so stirbt die Frucht ab, da sich die Placenta löst; dann erfolgt auch unter Blutung Ausstossung der Decidua uterina. Durch Contractionen des Fruchtsackes (Musculatur von der Tube und vom Lig. latum) kann Ruptur herbeigeführt werden, die zu Verblutung führen kann. Auch Peritonitis kann folgen. — Schicksal des Fruchtsackes. a) Der Inhalt des Fruchtsackes kann aseptisch bleiben, das Fruchtwasser wird resorbirt, der grosse Fruchtsack verkleinert sich mehr und mehr und liegt dem Fötus, wie ein enger Mantel an. Aussen kann der Fruchthalter dicht von Bindegewebe umhüllt sein. Nach vielen Jahren ist die Placenta in dem Fruchtsacke verschwunden. Es tritt **Mumification** des Fötus ein, welche zu **Lithopädienbildung** führt. Imprägnirt sich nur der Mantel mit Kalksalzen, so spricht man nach Küchenmeister von Lithokelyphos*). Verkalken Eihäute und oberflächliche mit den Eihäuten verwachsene Schichten des Fötus, so spricht man von Lithokelyphopädion. Liegt der Fötus ohne Fruchtsack und Eihäute nackt in der Bauchhöhle und ist er selbst in den tieferen Schichten von Kalksalzen durchsetzt, so liegt ein Lithopädion, ein eigentliches Steinkind vor. Selbst hier lassen die inneren Organe oft noch nach Jahren ihre Struktur erkennen. Besonders lange erhält sich die Querstreifung der Muskeln. Hirnsubstanz und Blut wandeln sich zu einem cholestearinreichen Brei um. Der diffundirte und metamorphosirte Blutfarbstoff färbt den Fötus gelb. — b) Oft werden selbst alte Fruchtsäcke noch inficirt, wahrscheinlich vom Darm aus, und zur Vereiterung oder Verjauchung gebracht. Der Fötus fault dann und wird bis auf die Knochen macerirt (**Skeletirung des Fötus**). Es kann tödtliche Peritonitis mit oder

*) κελύφη, Hülse, Schale (von Schalthieren).

ohne Ruptur des Sackes folgen, häufiger erfolgt Perforation des Sackes in Nachbarorgane nach Verlöthung mit diesen. Es können dann durch Rectum, Blase, Vagina oder durch die Bauchdecken der flüssige Inhalt und nach und nach auch die Knochen des macerirten Fötus entleert werden. Ist alles eliminirt, was Jahre dauern kann, so schrumpft der Sack und verheilt. Oefter tritt aber der Tod in Folge anhaltenden septischen Resorptionsfiebers und des Säfteverlustes ein. (Sehr selten ist Skeletirung des Fötus bei aseptischem, geschlossenem Eisack, wie das Emanuel beobachtete.)

III. Uterus.

1) Lageveränderungen des Uterus.

Die eingehende Würdigung der Lageveränderungen ist von vorwiegend gynäkologischem Interesse. Hier wollen wir nur eine kurze Uebersicht derselben geben.

Der normaler Weise sehr bewegliche Uterus ändert seine Lage mit wechselnder Füllung der Blase, des Mastdarms und bei Veränderungen des intraabdominalen Druckes. Die Musculatur seines Ligamentapparates und die eigene Schwere, die Straffheit des Beckenbodens und der Scheide garantiren seine physiologische Lage. Diese ist im Stehen, bei leerer Blase und leerem Mastdarm die **Anteversio-flexio.** Das Corpus liegt mit seiner Axe horizontal, die Cervix biegt in einer nach vorn offenen Curve nach unten ab.

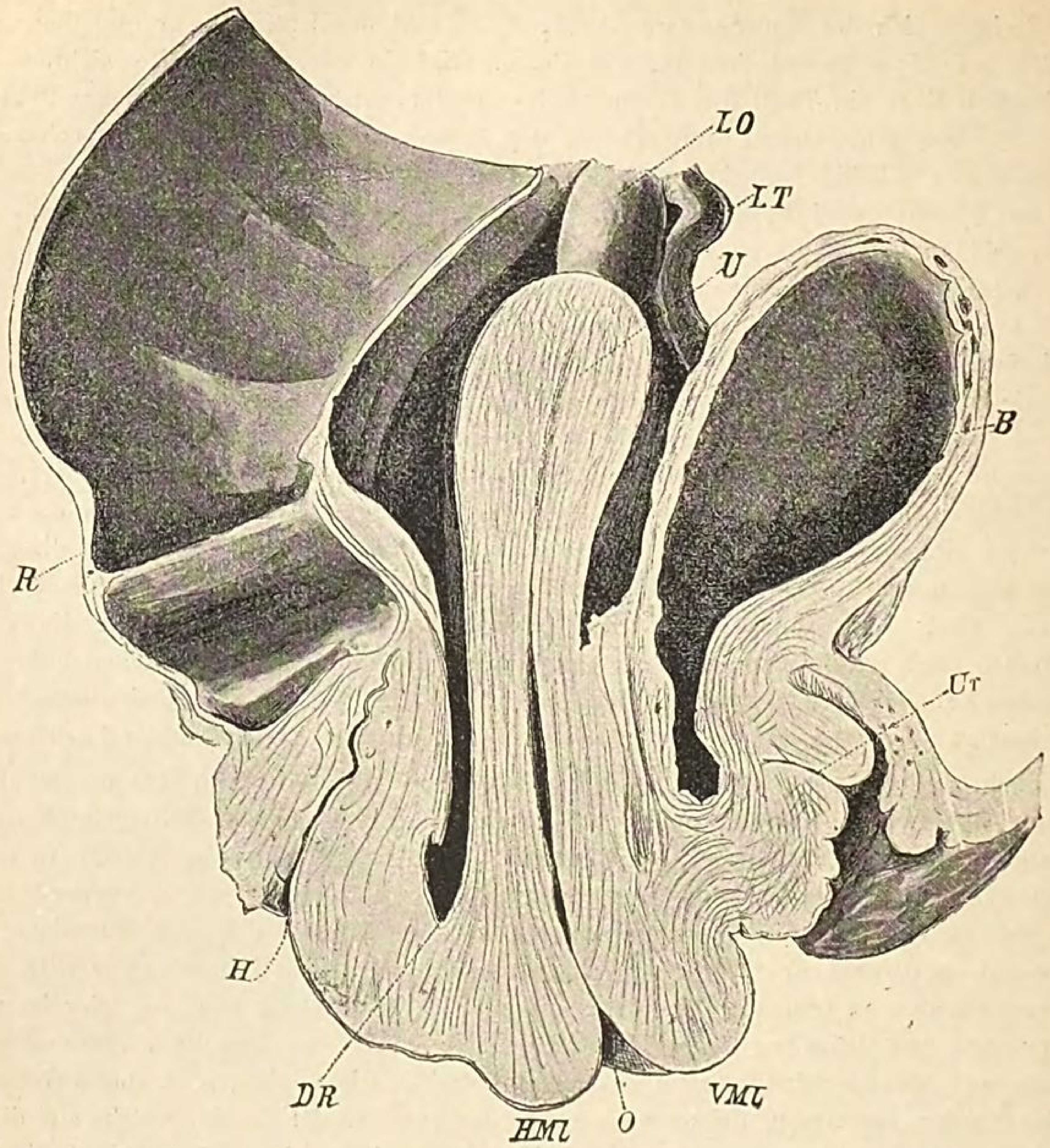
Pathologische Lageveränderungen. Als pathologisch wird eine Lageveränderung bezeichnet, wenn sie stabil ist, was meistens durch Veränderungen bewirkt wird, die ausserhalb der Wand des Organs liegen. So kann der Uterus durch eine Geschwulst aus dem kleinen Becken herausgehoben werden **(Elevatio)**, oder er sinkt bei Nachgiebigkeit der ihn fixirenden Theile nach abwärts **(Descensus uteri)**. Exsudate oder der Zug von Adhäsionen, ein verkürztes Ligamentum latum u. a. können den Uterus nach rechts oder links verschieben **(Dextro-** und **Sinistroposition)**. Dreht sich das Organ in Folge eines dauernd ausgeübten Zuges (z. B. eines Pseudoligaments) in toto, so spricht man von **Torsion.** Eine stärkere, fixirte winklige Knickung der Curvatur des Cervicalkanals bezeichnet man als pathologische **Anteflexio,** Fixation des Uterus in einer mehr wie normal nach vorn geneigten Haltung als **Anteversio.** Ursachen sind: Schrumpfung der Lig. lata in Folge von chronischen Entzündungen; dadurch wird die Cervix nach hinten gezogen und wird schärfer gegen das Corpus geknickt. Ferner sind zu nennen: Verkürzung der Lig. rectouterina, seltener narbige Adhäsionen, welche den Uterus nach vorn ziehen. Auch schlechte Entwickelung der Musculatur des Uterus macht diesen zur Anteflexio geneigt. Bei der **Retroversio** ist die Gebärmutter nach hinten gelagert und in dieser Stellung fixirt. (Vorübergehende Retroversio sehen wir bei starker Füllung der Blase.) Die physiologische Krümmung geht mehr und mehr verloren, der Uterus wird gerade. Aus der Retroversio wird eine **Retroflexio,** wenn der Uterus weich, flexibel ist und weit über seine normale Bewegungsexcursion nach hinten gehoben und umgeknickt wird; der Körper, dessen Fundus gegen den Douglas'schen Raum hinabsinkt und dessen untere Fläche jetzt nach oben liegt, bildet mit der Cervix einen nach hinten offenen Winkel. Besteht der Zustand längere Zeit, so wird der Uterus in Folge von Stauung in den Venen des Lig. latum blutreich, dick und hart. Ursachen: Erschlaffungen der Ligamenta rectouterina (die Cervix sinkt nach vorn und unten); der Lig. rotunda, welche durch Schrumpfung die Cervix nach vorn zieht und fixirt, während der Körper nach hinten gelagert wird; ferner schrumpfende Prozesse, die den Uterus nach hinten ziehen. Auch auf Entwickelungsfehlern kann die Retroflexio beruhen; das Hunter'sche Leitband (Lig. ovarii und Lig. rot. uteri) liess die Ovarien hinten und oben und auch den Fundus hinten stehen, zog ihn nicht in die normale Anteversioflexio (Küstner, Grundzüge).

Prolaps der Vagina und des Uterus.

Steigert sich der Descensus uteri, so rutscht der Uterus mehr und mehr nach abwärts aus dem Becken heraus, die Portio wird in der Schamspalte sichtbar und schliesslich liegt ein Theil des Uterus und zwar der untere (**unvollständiger Prolaps**) oder aber das ganze Organ draussen vor den äusseren Genitalien, von der nach aussen umgestülpten Scheide bedeckt (**vollständiger Prolaps**). Das Gewebe der prolabirten Theile wird hypertrophisch, ihre Oberfläche wird, da sie nicht mehr vom Uterusschleim befeuchtet ist, hornartig trocken (epidermisirt), und auch oft braun wie die äussere Haut. In Folge äusserer Insulte entstehen Epitheldefecte am untersten Theil des Prolapses (erosive Geschwüre, Abrasio, Decubitusgeschwüre). Fast regelmässig ist der Muttermund auseinandergezerrt (alte Cervicalrisse begünstigen das) und die Schleimhaut der Cervix mehr und mehr evertirt (Ectropium). Die beiden Lippen können so vollständig umgekehrt werden, dass die Gegend des inneren Muttermundes die Spitze des Vorfalls bildet (J. Veit). Die ectropionirte Schleimhaut kann sich mit Plattenepithel bedecken, während die Drüsen veröden; es kann sich aber auch eine Erosion bilden (vergl. S. 712). — Der Prolaps ist entweder reponibel oder die Reposition wird durch Adhäsionen im Becken verhindert. — Folgen für die Nachbarorgane sind: Cystocele (vergl. S. 638). Bei starker Cystocele rutscht die ganze Harnblase nach unten; die Harnröhre geht dann mit einer der gewöhnlichen entgegengesetzten Krümmung direct nach unten in den Vorfall. Nur bei sehr bedeutendem Prolaps kommt es zu Divertikelbildung der vorderen, unteren Rectumwand (Rectocele).

Doch nicht in allen Fällen, wo man vor der Vulva eine von der umgestülpten Scheide bedeckte Geschwulst sieht, an deren unterem Ende der Muttermund zu erkennen ist, liegt thatsächlich ein vollständiger Prolaps des Uterus vor, sondern in vielen dieser Fälle, die man gewöhnlich unter dem Bilde des Prolapses mit einbegreift, findet man (wie in Fig. 285) den Muttermund zwar vor der Vulva, aber den Fundus annähernd in normaler Höhe, den Uterus meist, aber nicht immer retrovertirt. Der Uterus ist also enorm verlängert; er kann 12, 15 cm lang sein. — Hier ist nach Schroeder das Primäre meist ein Scheidenvorfall, der nur die vordere oder die vordere und hintere Scheidenwand zusammen betrifft. Die Vagina, z. B. durch Geburten erschlafft oder eingerissen, drängt nach unten und zerrt an der Cervix, welche auf diesen Reiz mit Hypertrophie antwortet. Die 3 Abschnitte, Portionen, der Cervix (s. S. 718) können sich in verschiedener Weise an der Hypertrophie betheiligen. Prolabirt nur die vordere Vaginalwand, so entsteht Hypertrophie der Portio media, prolabiren vordere und hintere Vaginalwand, so wird die Portio supravaginalis verdickt und mehr und mehr verlängert, dabei kann auch die Portio vaginalis stark verdickt sein. Der Fundus uteri senkt sich nicht oder nur wenig, weil er entweder in normaler Weise oder durch pathologische Verhältnisse (Adhäsionen, Tumoren) in seiner Lage fixirt wird. Der Muttermund folgt der zerrenden Scheide allmählig vor die Vulva. Die gesenkte Scheide ist verdickt. — Kommen hier Momente hinzu, welche die Erhaltung des Fundus in seiner alten Höhe in Frage stellen (Erschlaffung der Befestigungsapparate) oder atrophirt der hypertrophische Uterus hinterher (in Folge seniler Involution oder von langdauernder Retention durch ein Pessar), so kommt zur Senkung der Scheide eine Senkung des Uterus, gewissermaassen eine Etappe, welche zum vollständigen Prolaps führt. — In anderen Fällen kommt ein Prolaps durch eine primäre Senkung des Uterus mit secundärer Inversion der Scheide zu Stande. Das geschieht besonders leicht, wenn die Normalstellung des Uterus verändert ist, vor allem beim retrovertirten oder retroflectirten Uterus, weil, wie das Küstner ausdrückt, der abdominale Druck nicht wie im normal gestellten und fixirten Uterus die obere Wand trifft (und eher die Tendenz hat, die Anteversio zu verstärken), sondern hier den Fundus oder gar die untere Uteruswand zum Angriffspunkt hat und daher bestrebt ist,

Fig. 285.



Nicht ganz medianer Sagittalschnitt durch einen Prolaps der Vagina, hauptsächlich deren vorderen Wand, mit Senkung des 12 cm langen Uterus (*U*). Hypertrophie der Portio media cervicis. *VML* Vordere Muttermundslippe, geht in die verdickte, evertirte, vordere Vaginalwand über. *HML* Hintere Lippe. *O* Orificium ext. uteri; steht vor der Vulva. *H* Hinteres Scheidengewölbe, noch erhalten; wird vorn von dem evertirten Theil der hinteren Vaginalwand begrenzt, der in die *HML* übergeht. *Ur* Urethra, nur vorn in den Schnitt gefallen. *B* Harnblase mit Cystocele. *R* Rectum (nach aussen von der Medianlinie getroffen). *LO* Linkes Ovarium. *LT* Linke Tube. *DR* Tiefster Punkt des Douglas'schen Raumes. Samml. des pathol. Inst. $^2/_3$ nat. Gr.

das Organ immer mehr in die Retroversionsstellung hinein, resp. aus dem Becken heraus zu pressen. Der Uterus stülpt dabei, während er herabsinkt, die Scheide mehr und mehr um. Aus demselben Grunde ist die Retroversio-flexio meist mit etwas Descensus verbunden. Es kann rasch zum totalen Prolaps kommen, wenn die Druckmomente durch irgend etwas (Tragen, Heben) besonders erhöht sind; der Uterus braucht gar nicht zu schwer oder zu gross zu sein; wenn er das ist, was vorkommt, so wirkt das unterstützend. Entwickelt sich der Prolaps allmählig, so kann der Uterus, besonders die Cervix hypertrophisch werden. Die Hypertrophie wird veranlasst durch venöse Stauung, welche durch Torsion der Ligamente, durch Umschnürung von Seiten der Vulva hervorgerufen wird; zum Theil ist sie wegdrückbares Oedem, zum anderen aber

echte Gewebshyperplasie, vorwiegend fibröser Art, eins der Beispiele von Hyperplasie in Folge von venöser Hyperämie und von chronischem Oedem. — Sind die den Uterus fixirenden Gewebe gelockert, das Beckengewebe durch Fettschwund schlaff, der Uterus womöglich gross und schwer oder ist die Scheide ausgezerrt (durch ein zu grosses Pessar), so kann eine plötzliche sehr starke oder eine öfter wiederholte Erhöhung des abdominalen Druckes einen totalen Prolaps in einem Ruck oder allmählig zu Stande bringen.

Inversio ist zunächst eine Einstülpung (1. Grad) des Fundus in das Cavum; diese kann sich zur völligen Umstülpung (2. Grad) steigern, wobei der Fundus durch den Muttermund durchtritt, und schliesslich kommt es zum Prolaps des invertirten Uterus (3. Grad). Ursachen: Frische acute Inversionen entstehen im Wochenbett. Meist entstehen sie (nach Schroeder) allmählig bei Geschwülsten, welche breitbasig im Fundus sitzen und hier das Uterusgewebe zur Atrophie bringen. Dadurch entsteht eine Art Lücke im festen Uterusgewölbe; die Stelle sinkt ein, der Tumor zieht sie unter Beihülfe der Contractionen des Uterus mehr und mehr nach unten. Lebhafte Contractionen können den Vorgang sehr beschleunigen.

2) Stenosen und Atresien des Genitalrohres und ihre Folgen. — Ruptur und Einrisse des Uterus.

Stenosen und Atresien des Genitalschlauches (Gynatresien) kommen angeboren vor (vergl. S. 652) oder sind erworben und die Folge von entzündlicher Schwellung der Portio oder von ulcerösen, zu Narbenstenose führenden Veränderungen, z. B. gangränöser Vaginitis bei Infectionskrankheiten im Kindesalter oder von Traumen mit folgenden Narben (nach Rissen, Aetzungen, Amputation der Portio), ferner auch von Geschwülsten u. a. Bei totaler Atresie, Obliteration, besteht gar kein Lumen mehr.

Die Gynatresien werden bedeutungsvoll mit dem Eintritt der Menstruation, indem sich das Blut oberhalb des Verschlusses ansammelt und eine Ausweitung bewirkt. Bei Verschluss der Vagina am Hymen (Atr. vaginae hymenalis), dehnt das Blut die Scheide mächtig aus (**Hämatokolpos**). Das Blut ist theerartig, chocoladenfarbig bis schwarz und eingedickt. Später dehnt sich auch der Uterus und zwar zunächst die Cervix aus. Bei höherem Sitz der vaginalen Atresie wird die Cervix alsbald mit ausgeweitet, später auch das Corpus (**Hämatometra**). Ist der äussere Muttermund verschlossen, so kann sich der ganze Uterus bis zu Mannskopfdicke ausdehnen; die Wände sind dick oder papierdünn. Ist der innere Muttermund verschlossen, so bleibt die Gestalt der Cervix unverändert, das Corpus dehnt sich kugelig aus. Auch die Tuben können sich zu Blutsäcken mit ausweiten (**Hämatosalpinx**); das geschieht weniger in Folge von Zurückfliessen von Blut aus dem Uterus (denn der interstitielle Theil der Tuben kann ganz eng sein), als durch autochthone (menstruelle) Blutung in den Tuben, bei verschlossenem abdominalem Ostium; ist letzteres offen, so fliesst das Blut aus der Tube in's Abdomen. — Findet der Verschluss des Muttermundes erst nach Eintritt der Menopause statt, so ist die im Uterus sich ansammelnde Flüssigkeit serös oder schleimig, zuweilen honigähnlich (**Hydrometra**). Die Ausdehnung ist meist gering und stets geringer als bei Hämatometra. Selten findet man den atretischen, etwas erweiterten Uterus mit einer trüben, grützbreiartigen, weissen, glitzernden Masse gefüllt (Cholesteatom des Uterus vergl. S. 627 u. 708). — Bei der **Pyometra** besteht ein eitriger Katarrh. Eine besondere Art von Pyometra mit ganz geringer Ausdehnung entsteht oft bei alten Frauen durch Ansammlung schleimig-eitriger Flüssigkeit hinter dem atretisch gewordenen inneren Muttermund (Pyometra senilis). Zersetzt sich der eitrige oder blutig-eitrige Inhalt, wird er jaucheartig und entwickeln sich dabei Gase, so entsteht die **Physometra** (selten).

Ausgänge der Hämato-, Pyo- und Physometra: Es kann ein Durchbruch an der obturirten Stelle erfolgen, nachdem diese nekrotisch oder gangränös ge-

worden, das kann z. B. bei Atresia hymenalis spontan oder in Folge eines Traumas erfolgen, oder das erweiterte Organ (Uterus oder Scheide) platzt, und es tritt der Inhalt in die Bauchhöhle oder in's parametrale Gewebe und kann eventuell später in die Blase, das Rectum oder gar nach aussen durchbrechen. — Auch eine Hämatosalpinx kann in Folge eines zufälligen Traumas zur Ruptur kommen; ein profuser Bluterguss mit consecutiver Peritonitis oder Bildung einer Hämatocele kann folgen. — Bei Verdoppelung des Genitalkanals und einseitiger Gynatresie kann sich Hämatometra und Hämatokolpos unilateralis entwickeln; zugleich kann Hämatosalpinx da sein.

Ruptur und Einrisse des Uterus.

Gelegentlich kommt am kreissenden Uterus eine fast stets in der Cervix uteri gelegene, spontane Ruptur vor, die schwerste Verletzung, die ihn betreffen kann und die durch Zerreissung des überdehnten Collums oder durch Durchquetschung desselben entsteht. Veranlassung dazu geben schwere Geburtshindernisse in Folge räumlicher Missverhältnisse zwischen Frucht und Becken, also vor allem ein enges Becken, Querlage, Hydrocephalus. Die Gestalt und Lage der Risse ist verschieden; bei engem Becken liegen sie quer und hoch, bei Schieflagen seitlich, bei Quetschung durch Anpressen am Promontorium sind sie rund. — Andere Rupturen im Anschluss an die Geburt, die man mit v. Winckel als violente Rupturen bezeichnen kann, entstehen durch geburtshülfliche Instrumente (Zange, Haken u. a.). Uebrigens kann auch eine spontane Ruptur oft durch geringfügige Eingriffe (Einführung der Hand behufs Wendung) erst perfect gemacht werden.

Auch Hämatometra kann, wie oben erwähnt, zu Ruptur führen. Geschwülste (Myom, Sarcom, Carcinom) in der Substanz des Uterus können während der Gravidität oder ohne eine solche zu Ruptur des Uterus führen, die dann meist im Corpus erfolgt. — Wichtig sind die tiefen, seitlichen Cervicalrisse, welche das Collum und oft auch die Ansatzstelle der Scheide betreffen und das parametrale Zellgewebe eröffnen und bei raschem Durchtritt der Frucht entstehen. Schwere, selbst tödtliche Blutungen (A. uterina), oder Bildung eines intraligamentären Hämatoms, können folgen, oder es schliesst sich eine puerperale Wundinfection an. Deformitäten können resultiren. Oberflächliche Einrisse in die Muttermundsränder bei der Geburt sind sehr gewöhnlich.

3) Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus.

Das Endometrium. Die Höhle des Uterus ist mit Schleimhaut ausgekleidet, welche der Muscularis auf das Innigste anhaftet und mit flimmerndem Cylinderepithel in einfacher Lage bedeckt (die Flimmerbewegung geht von innen nach aussen, Hofmeier) und von zahlreichen tubulösen, ebenfalls mit Flimmern versehenen Drüsen durchsetzt ist. Das interglanduläre Grundgewebe ist äusserst weich, histologisch ähnlich wie lymphoides Gewebe, d. h. es besteht aus rundlich-ovalen, protoplasmaarmen Zellen, die in einem feinen, schwer sichtbaren, faserigen Bindegewebsnetz liegen; Zellleib und Zellgrenzen sind gewöhnlich an mikroskopischen Schnitten schwer zu sehen, der Kern dominirt; die Zellgrösse ist etwa die eines weissen Blutkörperchens. Da die Drüsen theils in senkrechter, theils in schräger Richtung die ganze Schleimhaut durchbohren (hier und da reicht übrigens eine oder die andere Drüse auch etwas in die Muscularis hinein), so sieht man auf jedem Schnitt längs- und auch quer- oder schräggetroffene Drüsenlumina. Die Drüsen secerniren einen dünnen Schleim. — Der Cervicalkanal zeigt in den unteren zwei Dritteln rundliche Drüsen von acinöser, verzweigter Form, im oberen Drittel sind sie cylindrisch, nur kürzer wie im Uterus. Die Cervixdrüsen secerniren einen glasigen, dicken Schleim. Durch die zahlreichen Falten, Plicae palmatae des Arbor vitae, ist die secretorische Oberfläche der Cervix relativ gross und diese secernirt gewöhnlich mehr wie der Uterus.

Active Hyperämie des Uterus findet man bei Entzündungen und ferner als physiologischen Zustand bei Personen, die während der Menstruation verstarben. Das Endometrium corporis ist im Vergleich zu seinem gewöhnlich blassen Aussehen stark geröthet, weich, geschwollen, feucht, oft mit trübem Blut bedeckt. Die Mucosa der Cervix erscheint blass. Auch die Wand des Uterus ist weicher, saftreicher wie normal. Ja, die ganzen inneren Genitalien sind hyperämisch. Im Eierstock findet man die Zeichen einer stattgehabten Ovulation. (Platzen eines Follikels und Freiwerden des Eies, was nach Leopold gewöhnlich mehrere Tage vor Eintritt der Menstruation erfolgt.)

Vorgänge bei der menstruellen Blutung und bei Störungen derselben.

Die menstruelle Uterusblutung ist ein wesentlich mechanischer Vorgang, der sich in typischen Intervallen, alle $3^1/_2$—4 Wochen abspielt. Die Uterusschleimhaut schwillt, wie Leopold's Untersuchungen zeigten, nach kurzer Zeit vollkommener Ruhe unter praller Füllung der sonst kaum sichtbaren Capillaren allmählig um das Doppelte bis Vierfache an, die Drüsen erweitern und schlängeln sich, was auch mit einer geringen Wucherung des rundzelligen Schleimhautgewebes (Zellplatten Leopold's) verbunden sein kann. Auf dem Höhepunkt der Congestion wird Blut aus den Gefässen ausgepresst; dasselbe infiltrirt das Zwischengewebe, dringt zwischen den Epithelzellen hier und da in die Schläuche, hebt das Oberflächenepithel stellenweise ab und gelangt dann in's Cavum, um durch Contraction des Uterus schubweise ausgestossen zu werden. (Auch findet eine stärkere Ausscheidung schleimiger Secrete statt.) Dasselbe Schicksal erfahren die alleroberflächlichsten Lagen des Schleimhautgewebes, die durch die Blutinfiltration ausser Ernährung gesetzt und zu nekrotischem Zerfall gebracht wurden (hier und da kann auch fettige Degeneration auftreten), sowie diejenigen Theile von Drüsenepithelien und Oberflächenepithelien, welche durch das Blut abgehoben wurden. Doch sind die Gewebsfetzen mikroskopisch klein. Nach dem Ausbluten findet ein Abschwellen statt, und verloren gegangenes Gewebe wird ersetzt; das Gewebe der Mucosa producirt Zellen und Gefässe, das wuchernde Epithel der Drüsen ersetzt die oberflächlichen Epitheldefecte, was in wenig Tagen geschehen ist. — Die menstruelle Blutung kann sich in Folge constitutioneller (Chlorose, Anämie) und localer Erkrankungen (Lageveränderungen, Entzündungen, Tumoren) zu einer länger dauernden und sehr starken Blutung, **Menorrhagie** steigern.

Unter **Dysmenorrhoea membranacea** versteht man den meist mit Beschwerden sich vollziehenden Abgang von fetzigen, häutigen Membranen oder Ausgüssen mit dem Menstrualblut. Die Struktur dieser Gebilde, deren Kenntniss praktisch recht wichtig ist, kann verschieden sein: a) Es handelt sich um eine ausgiebigere Exfoliation eines Theiles der Uterusschleimhaut (**Endometritis exfoliativa oder Decidua menstrualis**). Unter Umständen kann sogar ein förmlicher Ausguss des Uterus (dreizipfeliger Sack) entleert werden, der aussen rauh, zottig, mit zahlreichen, den Uterindrüsen entsprechenden feinen Löchern versehen, innen glatt ist. Mikroskopisch bestehen die Membranen aus Uterusschleimhaut und zwar ist der Befund verschieden je nach der Beschaffenheit der Mucosa zur Zeit vor der Menstruation. Wohl stets ist sie bereits krank, oft in Form der Endometritis productiva (s. S. 708), wobei die Schleimhaut dick und weich, von Leukocyten durchsetzt ist, sodass sich bei der Menstruation leicht grössere und dickere Partieen der Schleimhaut ablösen können. Man findet daher mikroskopisch Netze und Filze von Fibrin, rothe und weisse Blutkörperchen und Schleimhautfetzen, in denen man Utriculardrüsen mit unverändertem oder in Abstossung oder Zerfall begriffenem hohem Epithel und ein an runden Zellen oft sehr

reiches Grundgewebe und stellenweise Blutungen erkennt. — b) Sie bestehen aus einer **ein- oder mehrfachen Lage von Plattenepithelien**; die Membran zeigt in einzelnen Fällen feine Löcher, welche Drüsenlumina entsprechen, welche von flachen, concentrisch und in mehrfacher Schicht angeordneten Epithelien umgeben werden. Diese Membranen können, wenn sie nur aus Plattenepithelfetzen bestehen, aus der Vagina oder von der Portio stammen, oder, wofür schon ihre Länge und Gestalt sprechen kann, aus der Cervix und dem Corpus; dann hat hier eine Metaplasie des flimmernden Cylinderepithels zu Plattenepithel stattgefunden, was u. A. bei chronischer Endometritis zuweilen vorkommt. c) Sie bestehen aus Fibrin, rothen und vielen weissen Blutkörperchen, sind also eine Gerinnungsmasse, auffällig **derbe Blutgerinnsel.** Sie können oft vollkommen den Eindruck von echten Gewebshäuten machen. Man vermuthet, dass die Membranen von der vorhergegangenen Menstruation her liegen geblieben und eingedickt sind. d) Selten sind fast rein fibrinöse, solide oder hohle, aussen glatte, innen unebene Ausgüsse, das Produkt einer **Endometritis fibrinosa.**

Hinter den pseudomembranösen Dysmenorrhoen versteckt sich hier und da auch ein vorausgegangener **Abort.** Die Entscheidung, dass es sich bei den dem Blut beigemischten Fetzen um Placentareste von einem Abort handelt, welche die grösste praktische Tragweite haben kann, stützt sich mikroskopisch vor allem auf den Nachweis der charakteristischen Chorionzotten (s. Fig. 309). — Schwieriger ist die Differentialdiagnose, ob es sich bei Gewebsstücken, die sogar als dreizipfliger Sack aus dem Uterus spontan ausgestossen werden können, um eine **Decidua menstrualis** oder um eine **Decidua graviditatis** der ersten Wochen handelt, deren Ausstossung sowohl durch Unterbrechung einer extrauterinen, wie auch einer intrauterinen Gravidität in Folge von Fruchttod herbeigeführt werden kann. Mitunter nehmen bei der Decidua menstrualis die Zellen im Zwischengewebe fleckweise auch grössere Formen an, ähnlich wie bei der Decidua graviditatis, obwohl bei letzterer die grossen (vor allem in ihrem Zellleib vergrösserten) abgekanteten (plattenepithelähnlichen) Deciduazellen allenthalben vorherrschen; auch sind die Blutgefässe noch stärker erweitert wie bei der D. menstrualis. Vor allem aber sind die Epithelien der Oberfläche und diejenigen der Drüsen bei der Decidua menstrualis unverändert, hoch, cylindrisch, bei der Decidua graviditatis dagegen niedrig, cubisch bis endothelartig platt. (Näheres bei Decidua.)

Bei hämorrhagischer Diathese und im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten (Cholera, Typhus, Pocken) und bei Intoxication mit Phosphor, ferner bei Entzündungen und vor allem bei Geschwülsten (Myomen, Schleimpolypen, Carcinomen) des Uterus kommen auch ausserhalb der Menstruation mehr oder weniger starke Metrorrhagien vor, die auch atypische Blutungen heissen, da sie ausserhalb der Zeit der Menses, der Gravidität und des Puerperiums vorkommen.

Man kann im Uterus derbe, vollkommen solide Blutausgüsse finden, die sich mit 2 dünnen Ausläufern eine Strecke weit in die Tuben fortsetzen. Diese Ausgüsse können auch ausgestossen werden.

Stauungshyperämie findet man bei den verschiedenen Lageveränderungen (vergl. S. 703), wie vor allem bei Herzfehlern. Der Uterus ist vergrössert, derb anzufühlen, oft bläulich grau; die Mucosa ist von erweiterten Venen durchzogen, dunkelroth, oft von Blutungen durchsetzt.

Mitunter sieht man **Phlebektasien** am nicht vergrösserten Uterus, welche so bedeutend sein können, dass die Wand ganz cavernös erscheint und die Oberfläche des

ausgebluteten Organs vielfach grubig einsinkt; in den Venenplexus (spermat. und uter.-vesic.) kann man dann bis daumendicke Venen sehen. — Eine solche allgemeine Phlebektasie am Uterus kann sich während der Gravidität ausbilden (ähnlich wie Varicen im Gehirn — vergl. S. 66 — und Varicen, welche zum Thrombus vaginae führen können). Verfasser secirte einen Fall (s. S. 66), wo allgemeine Phlebektasie zu Atonie des frisch entbundenen Uterus und zum Verblutungstod führte.

Von den Blutungen in's Cavum peritonei in der Umgebung des Uterus wurde die wichtigste, die **Haematocele retrouterina**, beim Ovarium (S. 675) und vor allem bei der Tubargravidität (S. 699) besprochen. Das **Hämatom des Ligamentum latum** wurde dort auch bereits erwähnt; auch durch Platzen eines Varix kann ein Hämatom entstehen. Blutungen in's retroperitoneale Zellgewebe, welche auch die eigentliche Peritonealhaut infiltriren können, kommen ferner durch Quetschung des Uterus während der Geburt oder durch Ruptur des Uterus zu Stande.

4) Entzündungen des Uterus und seiner Umgebung, mit Ausschluss der puerperalen Infectionen.

Es entspricht der untrennbaren Verbindung der Substrate der Uteruswand, dass Entzündungen meist nicht nur auf einen Theil allein beschränkt sind; so sind bei einer Entzündung der Schleimhaut (**Endometritis**) meist zugleich auch die angrenzenden Schichten des intermusculären Bindegewebes mit entzündet (**Metritis**) und anderseits werden bei einer Metritis oft zugleich das Endometrium und das der Musculatur untrennbar anhaftende Bauchfell mit betheiligt; die Entzündung des Bauchfells nennt man **Perimetritis**. Dennoch hat es sich aus praktischen Gründen empfohlen, nach der vorherrschenden Erkrankung des einen oder anderen Antheils die Bezeichnung zu wählen.

A. Entzündungen der Uterusschleimhaut, Endometritis.

1) Endometritis acuta.

Die Schleimhaut ist geschwollen, hyperämisch, noch weicher wie gewöhnlich, ist zellig infiltrirt und kann punktförmige Hämorrhagien zeigen. Manchmal ist nur das Corpus, manchmal nur die Cervix verändert. Die Secretion ist vermehrt. Das Secret aus der Cervix ist schleimig-eitrig, das aus dem Körper dünner. Die Cervix producirt mehr Secret wie das Corpus.

Aetiologie: E. acuta kann sich an die Menstruation, an das Wochenbett, an intrauterine Medicationen anschliessen; seltener wird sie von der Scheide fortgeleitet (unreine Tampons, Pessarien). Sehr oft ist die Endometritis gonorrhoischer Natur und localisirt sich dann in der Cervix; auch das Bindegewebe zwischen den obersten Muskelschichten ist bei der gonorrhoischen Endometritis meist betheiligt; es besteht also auch eine Metritis. — Eine hämorrhagische Endometritis corporis, welche zu zelliger Infiltration, Ergüssen in's Gewebe und atypischen Blutungen führt, kommt bei vielen acuten Infectionskrankheiten (Cholera, Pneumonie, Typhus, Scharlach u. a.) vor.

2) Endometritis chronica.

Sie ist viel häufiger zu sehen, wie die acute, kann den ganzen Uterus oder Corpus oder Cervix hauptsächlich betreffen. Sie tritt in verschiedenen Formen auf.

Die chronische Endometritis kann als chronischer, vorwiegend durch Hypersecretion ausgezeichneter Katarrh auftreten (**Uteruskatarrh**), der meist zugleich in Corpus- und Cervixkatarrh besteht und besonders bei chlorotischen Mädchen und sterilen

Frauen sehr häufig ist. Auch nach Aborten, normalen Geburten und bei Myomen kommt Uteruskatarrh vor. — Eine **chronische hämorrhagische Endometritis** mit Schwellung, venöser Hyperämie und Hämorrhagien ist bei Herzfehlern ein ganz gewöhnlicher Befund. Die Blutungen hinterlassen später graue Pigmentirungen. — Oft wird eine **gonorrhoische Endometritis** chronisch und indem sie auf die Tuben und das Perimetrium übergeht, entsteht ein (besonders bei Puellae publicae) sehr häufiger und charakteristischer Befund: entweder Streckung und Verdickung der Tuben zu einem fingerlangen und fingerdicken, mit Eiter gefüllten Schlauch oder starke Schlängelung der Tuben, Verwachsung des Tubenendes, und ferner Adhäsionen mannigfachster Art zwischen Adnexen, Uterus, Rectum. — Bei der **Endometritis atrophicans** verschwinden allmählig die Drüsen und das Epithel zum Theil und die Schleimhaut schrumpft zu einer dünnen Membran ein; ihre sonst runden Zellen werden spindelig; später besteht sie aus faserigem Gewebe. Oft ist sie grau oder braun gefleckt und häufig haben sich einzelne Drüsenreste zu kleinen Cysten umgebildet (**E. chron. cystica**). Die Endometritis atrophicans kann das End- oder Schrumpfungsstadium leichter Formen einer Endometritis hyperplastica sein, bei der vorwiegend das Zwischengewebe wuchert (**Endometritis interstitialis** — C. Ruge) und wobei es nach einer anfänglichen Verdickung später zu einer Schrumpfung des gewucherten Gewebes kommt, mit Untergang, zuweilen auch mit Verlöthung und cystischer Dilatation der Drüsen. — Auch als senile Veränderung kommt die Endometritis atrophicans vor; ist das Orificium int. uteri dabei verschlossen, was sich bei alten Weibern nicht so selten findet, so dehnt sich das mit schleimig-eitriger Flüssigkeit gefüllte Cavum (Pyometra senilis) kugelig aus. Die Wand ist stark verdünnt (senil involvirt und dazu noch überdehnt). — **Metaplasie des Epithels.** Umwandlung des Cylinderepithels des Uterus zu geschichtetem Plattenepithel, das verhornen kann, ist bei chronischer Endometritis nicht selten (Zeller). Man kann das Epidermoidalisirung nennen (Veit). Sie kann sich sowohl an einer atrophischen, wie auf einer hypertrophischen Schleimhaut, und ferner auch auf Polypen (Küstner) etabliren. Bei dem sehr seltenen sog. **Cholesteatom des Uterus**, wobei man das erweiterte Cavum, dessen Wand verdünnt ist, mit einem schillernden Atherombrei angefüllt findet, der aus Cholestearin und schuppigen Plattenepithelien besteht, ist die Mucosa bis auf geringe Drüsenreste atrophirt und mit verhornendem, mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt.

Endometritis chronica hyperplastica (fungosa, Olshausen, productiva, Orth).

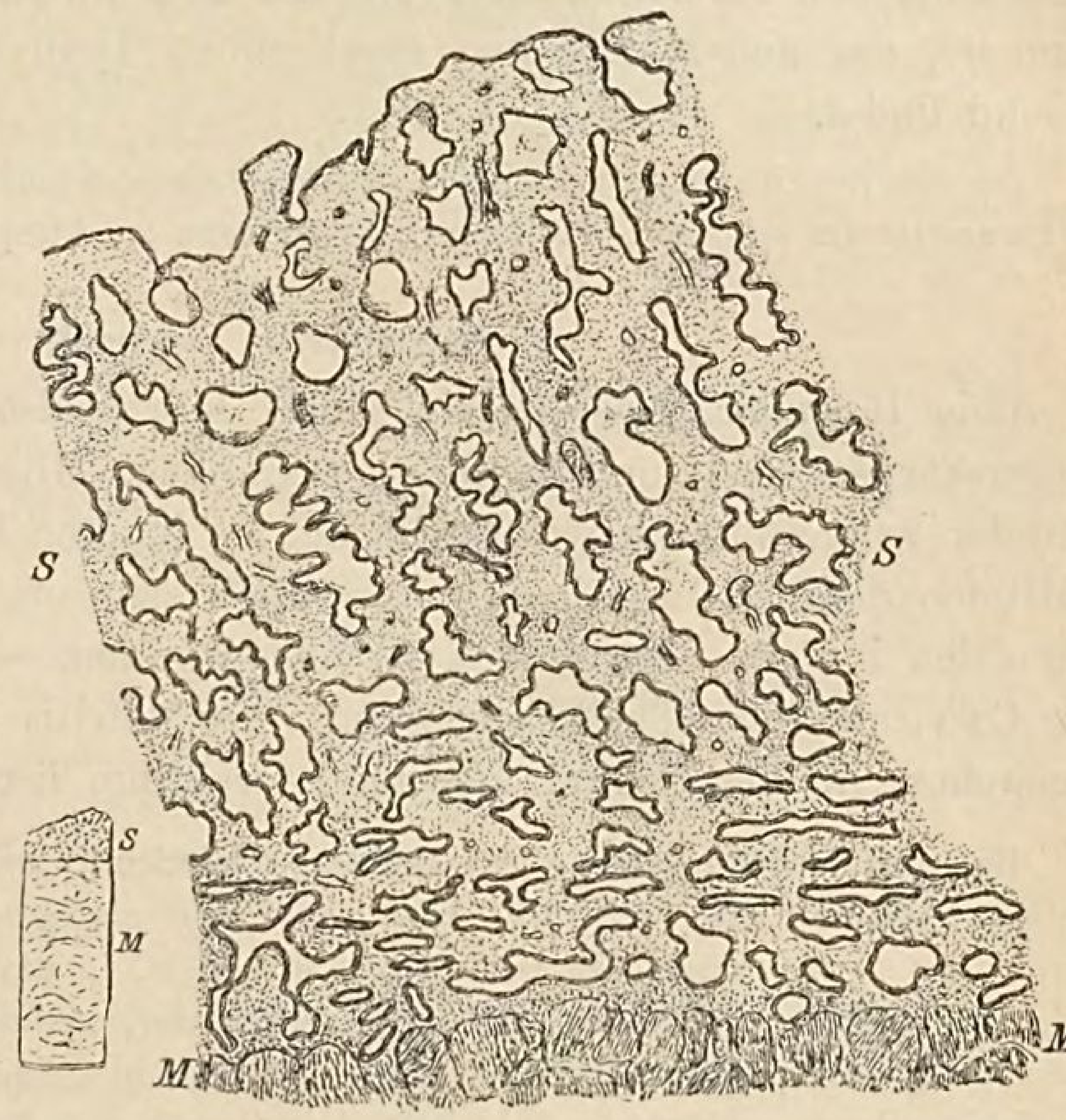
Bei dieser wichtigsten Form der chronischen Endometritis findet eine Wucherung der Schleimhaut statt, woran alle Bestandtheile, Epithel, Drüsen und Zwischengewebe participiren, wobei die tieferen Partieen meist am stärksten verändert sind. Die Schleimhaut ist blutreich und bildet ein mehrere Millimeter bis fast zu 1 cm dickes, weiches, schlaffes, leicht zerreissliches, oft stellenweise sehr lose gefügtes, fast poröses Polster (s. Fig. 286). Da die Hyperplasie oft an den verschiedenen Stellen ungleich stark ist, so ist die innere Oberfläche des Uterus mitunter wulstig, fast zottig; stärkere Prominenzen, oft von Cysten durchsetzt, bezeichnet man als Polypen (E. polyposa). Hier zeigt es sich, wie sich die Grenzen zwischen Entzündung und Geschwulstbildung allmählich verwischen können.

Es ist von verschiedensten Seiten auf die Aehnlichkeit der Veränderungen bei der E. h. mit denen der Schleimhaut kurz vor der Menstruationsblutung hingewiesen worden. — Bei der Dysmenorrhoea membranacea wurde betont,

dass die als Endometritis exfoliativa bezeichnete Form sehr häufig bei Endometritis fungosa auftritt (s. S. 705).

Die gewucherten Drüsen zeigen zahlreiche Mitosen. Die Vermehrung der Drüsenepithelien hat nicht zur Folge, dass sich die Zellen aufeinander thürmen, sondern sie bedingt eine Vergrösserung der Oberfläche der Drüsen, was zunächst zu Erweiterung und Vergrösserung, ferner zu Schlängelung der Schläuche führt, wobei sich Ausbuchtungen und sprossenartige Einbuchtungen in's Drüsenlumen hinein bilden, wodurch auf dem Längsschnitt eine Korkzieher- oder Sägeform entsteht (s. Fig. 286). Die in's Lumen hineinragenden Epithelwucherungen sehen auf dem Schnitt im Profil wie Papillen aus; es handelt sich aber nur um Kämme, leistenartige Erhebungen, man könnte fast sagen Epithelwände, während echte Papillen auf dem Querschnitt ein rundum von Epithel umgebenes Stroma zeigen*). Ausser diesen in's Lumen hineingerichteten Wucherungen (nach Gebhard invertirendes Wachsthum) sieht man auch zuweilen die Bildung neuer, drüsiger Ausläufer (nach Gebhard evertirendes Wachsthum), wobei traubige Formen entstehen. — Den Inhalt der Drüsen bildet Schleim; zuweilen enthält er abgestossene Epithelien, Leukocyten und Blut. Manche, zuweilen viele Drüsen dehnen sich durch Secretansammlung cystisch aus.

Fig. 286.



Endometritis hyperplastica. *S* Die verdickte Schleimhaut, in welcher erweiterte, geschlängelte Drüsen in zellreichem, interglandulärem Gewebe liegen. *M* Musculatur. Schwache Vergr.

Das kleine Bildchen zeigt in $^3/_4$ natürl. Grösse das Verhältniss der Dicke der Schleimhaut zu der der ganzen Wand.

Das interglanduläre Gewebe ist serös durchtränkt, blutreich, die Capillaren sind weit. Auch Blutungen in's Gewebe (wie bei der Menstruation) sind häufig. Das interglanduläre Gewebe ist kleinzellig infiltrirt; seine Gewebszellen sind gewuchert und können hier und da auch spindelige und epithelioide Gestalt annehmen. Später kann das reticuläre Grundgewebe verdickt sein. **Das Oberflächenepithel** kann von gewöhnlicher Beschaffenheit sein oder ein niedriges und flimmerloses Cylinderepithel werden, oder es erfährt in seltenen Fällen die oben erwähnte Metaplasie zu mehrschichtigem Plattenepithel. Stellenweise geht es verloren.

*) Die beste Vorstellung von Pseudopapillen giebt die Betrachtung eines Tubenquerschnittes; hier sieht man niemals rundliche Querschnitte, an denen das Stroma rings von Epithel umgeben wäre, da es ja keine Papillen in der Tube, sondern nur Falten giebt, die sich durch Entwickelung von Nebenfalten vervielfältigt haben.

Der Antheil der Wucherung der Drüsen und derjenige des Zwischengewebes an dem chronisch-entzündlichen Wucherungsprozess ist sehr wechselnd. Einmal sind beide Theile in gleichem Maasse gewuchert — E. hyperplastica simplex —, das andere Mal sind die Drüsen vorwiegend gewuchert — E. hyperplastica glandularis —, wobei man nach C. Ruge manchmal den invertirenden Typus der Drüsenwucherung (Säge- und Sternformen), das andere Mal den evertirenden Typus (Traubenform) vorherrschend findet.

Ist die Wucherung des Zwischengewebes dominirend, so kann man von **E. interstitialis** sprechen (C. Ruge); diese kann zu Atrophie führen (vergl. S. 708).

3) Endometritis cervicalis.

Die Innenfläche der Cervix kann isolirt, also ohne Betheiligung des Uteruskörpers, acut und chronisch erkranken. Die Entzündung wird meist von der Vagina fortgeleitet, und macht am inneren Muttermund halt. Selbst die gonorrhoische Infection localisirt sich sehr oft dauernd in der Cervix, ohne den inneren Muttermund zu überschreiten. — In anderen Fällen ist der Cervicalkatarrh Theilerscheinung einer Metritis und Endometritis, deren Entstehung in der Geburt oder im Puerperium liegt.

Beim **Cervicalkatarrh** ist die Cervicalschleimhaut verdickt, aufgelockert, das Gewebe zellig infiltrirt. Das Secret ist meist rein glasig, schleimig. Ist der Katarrh chronisch, so wuchern die Drüsen in die Tiefe, in das zellig infiltrirte, wuchernde Schleimhautgewebe und selbst bis in die Musculatur, wodurch die Schleimhautoberfläche sammtartig oder papillär zerklüftet wird. — Auch hier kommen, wie im Corpus, umschriebene Hypertrophien der Schleimhaut in Gestalt von **Polypen** vor (Endometritis cervicalis polyposa). — Sehr häufig entstehen kleine, selten über erbsengrosse **Retentionscysten** (Ovula Nabothi), die in der Cervix gewöhnlich grösser sind, als diejenigen im Corpus. Die Secretverhaltung kann bedingt sein: durch zähes, eingedicktes Secret, durch Zuschwellung des Ausführungsganges oder durch Narbenconstriction in Folge von Rissen u. a. Der Cysteninhalt ist glasig, farblos oder trübweiss, oder eitrig, gelb. Die Cysten drängen sich bei ihrem weiteren Wachsthum theils an der Oberfläche empor, nämlich da, wo das umgebende Gewebe weich ist, theils werden sie, wo die feste Umgebung sich nicht verdrängen lässt, gewissermaassen herausgedrängt, theils bleiben sie in der Tiefe sitzen. Letzteres kann mit einzelnen Cysten geschehen, selten mit grossen Complexen hyperplasirter Drüsen, wodurch die Portio förmlich cavernös umgewandelt werden kann und dicht von kleinen, schleimgefüllten Cysten durchsetzt ist. Diese Affection steht auf der Grenze zu den malignen oder destruirenden Adenomen (s. bei Carcinom des Uterus). An die Oberfläche des Cervixkanals vorgedrungene Cysten können mit etwas Schleimhautgewebe als cystische Polypen prominiren.

Betreffs der **Erosionen** der Cervicalportion, des **Ectropiums** und der **Cervixhypertrophie** vergl. S. 713, 715 u. 718.

Aetiologie der acuten und chronischen Endometritis.

Acute Formen (und zwar hämorrhagische) können bei acuten Infectionskrankheiten auftreten; andere können durch intrauterine Medicationen, andere durch septische Infection im Puerperium und durch gonorrhoische Infection hervorgerufen werden. Letztere beiden können zu chronischer Endometritis führen. In

sehr chronischen Fällen sind parasitäre Erreger oft nicht mehr nachzuweisen. Andere chronische Endometritiden sind überhaupt nicht bakteriellen Ursprungs, obschon secundär aus der Vagina Bakterien hinzugelangen können. Hat eine stärkere Secretion des Uterus die saure Reaction des Scheidensecretes vermindert oder aufgehoben, so können Mikroben, welche sonst im Vaginalsecret unschädlich gemacht werden (vergl. bei Vagina) üppig vegetiren und in die Cervix gelangen. Risse der Cervix und Ectropium (vergl. S. 715) begünstigen das. — Von Haus aus nicht bakteriellen Ursprungs und oft dauernd ohne Bakterienbefund sind besonders solche Fälle von chronischer, productiver Endometritis (Hauptsymptom: Metrorrhagie), die sich an krankhafte Hyperämie anschliessen. Es kann sich um Stauungshyperämie handeln, die centralen Ursprungs ist oder durch Lageveränderungen und andere locale Ursachen, Tumoren etc. bedingt wird, oder um active Hyperämie, die reflectorisch von den Ovarien aus erzeugt wird. — Auch die Endometritis hyperplastica bei Myomen (die manche als reine Hyperplasie auffassen) gehört hierher.

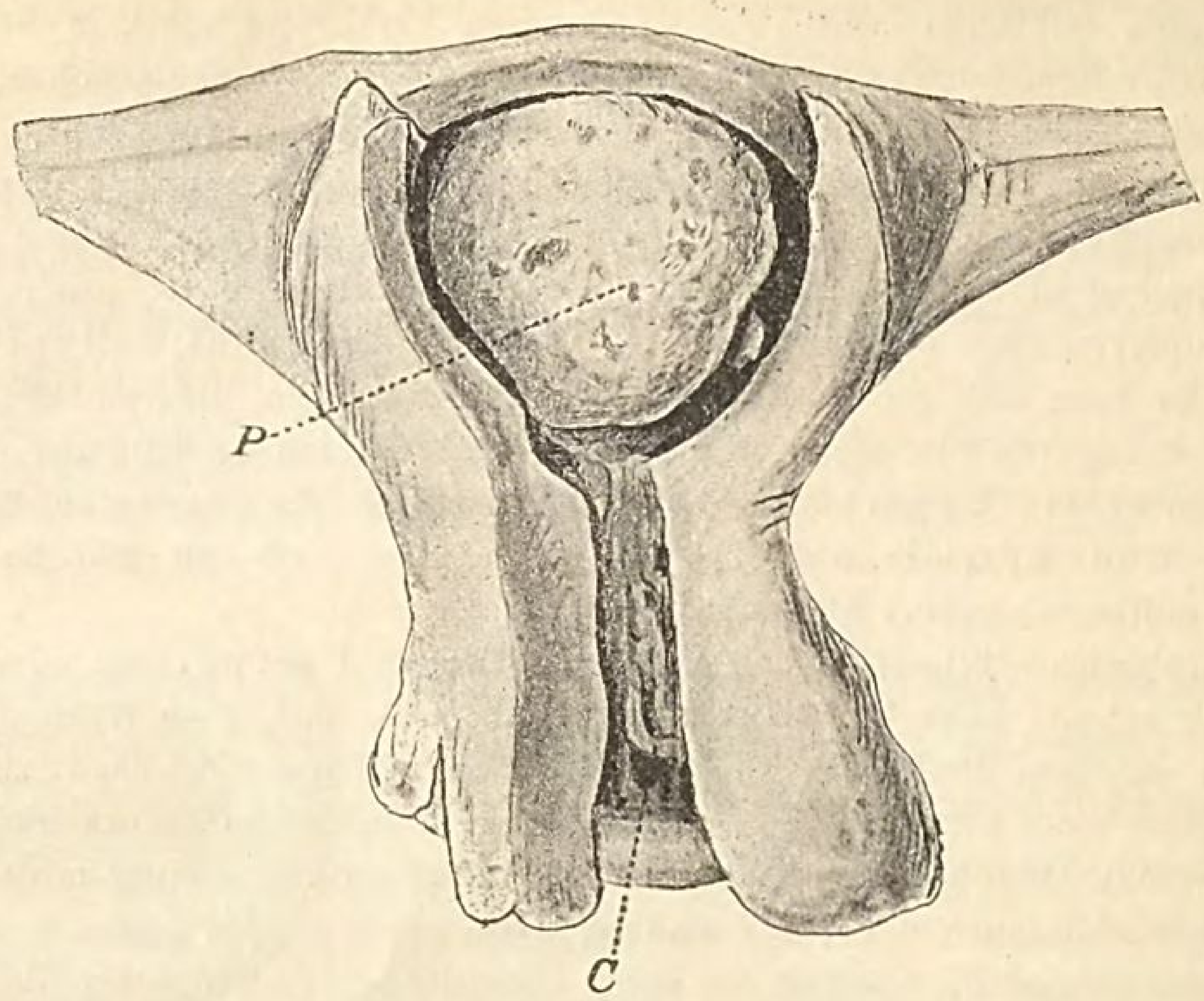
E. hyperplastica schliesst sich in anderen Fällen an Puerperium oder **Abort** an. Wie Fritsch betont, kann bei Aborten, die früh (z. B. nach 4—5 Wochen) auftreten, das Ei allein abgehen, die Decidua sich aber wieder zu Uterusschleimhaut zurückbilden. Die Rückbildung kann unvollständig sein; die schlecht involvirte Mucosa bleibt dick, zu Blutungen geneigt. Man hat diese Form, welche also wesentlich in einer mangelhaften Involution besteht, auch **deciduale Endometritis** genannt. Es kommt auch vor, dass die Decidua nur an einzelnen Stellen der Wand entweder schlecht zurückgebildet persistirt oder den Boden für eine hyperplastische Endometritis abgiebt; es entstehen breitbasige Polypen oder partielle Hyperplasien der Schleimhaut (Küstner bezeichnete das als **Deciduom**). — **‚Endometritis deciduae‘** entsteht dann, wenn bei einer bereits bestehenden chronischen Endometritis Gravidität erfolgt; häufig kommt es zum Abort.

4) Umschriebene Hypertrophien (Polypen) der Schleimhaut.

Umschriebene geschwulstartige Schleimhautwucherungen von polypöser Gestalt sind sehr häufig und von verschiedenem Aussehen. Im Körper des Uterus sind sie meist weich (Molluscum), breitbasig, platt oder halbkugelig (s. Fig. 287), oft dreieckig, durch den Druck der Uteruswände abgekantet und bevorzugen die Ecken; in der Cervix sind sie oft derber, oft lang gestielt, lang gezerrt, werden am Muttermund herausgedrängt und können birnförmig, mit dem dicken Ende voraus in die Scheide hängen, wo sie mitunter eine bedeutende Ausdehnung erlangen. Manche Cervicalpolypen sind zierlich papillär. Die Grösse der Polypen ist sehr verschieden; selten sind sie grösser wie eine Wallnuss, aber auch hühnereigrosse und grössere kommen vor. Sehr oft sieht man Cystchen, die in den Corpuspolypen meist klein sind und einen dünnen, in den Cervixpolypen, wo sie zuweilen bis erbsengross sind, einen dicklichen Inhalt haben und auf Secretretention beruhen. In der Cervix werden Ovula Nabothi häufig zu gestielten Polypen.

Einfache Schleimhautpolypen kann man diejenigen nennen, bei denen alle Theile der Schleimhaut gleichmässig betheiligt sind (Endometritis polyposa). Bei den sog. adenomatösen Polypen wiegen die Drüsenwucherungen vor; sie sehen auf dem Durchschnitt siebförmig durchlöchert aus. Andere Polypen sind cystisch, andere teleangiektatisch.

Fig. 287.



Halbkugeliger dicker Schleimhautpolyp (*P*) an der hinteren Uteruswand, mit oberflächlichen Gruben und Cysten; links noch ein kleiner Polyp. Cavum uteri erweitert. Hypertrophie der trichterförmigen Cervix. Cervicalkanal (*C*) mit Plicae palmatae. Nat. Gr. Samml. des pathol. Inst.

Die **Oberfläche der Polypen** ist mit Cylinderepithel überzogen, wenn sie vom Corpus und der Cervicalschleimhaut ausgehen. Polypen, die von der vaginalen Fläche der Portio ausgehen, sind mit Plattenepithel, diejenigen, die sich am Uebergang von Cylinder- und Plattenepithel bilden, sind mit beiden Epithelarten bedeckt. Auch Polypen im Cavum uteri können mit Plattenepithel bedeckt sein (Küstner, s. S. 708). Nicht selten zeigt die Oberfläche grubige Einsenkungen, welche von geplatzten Cysten oder klaffenden Drüsenlumina herrühren. [Polyp ist hier wie anderswo eine rein äusserliche, keine histologische Bezeichnung. Es giebt ausser den Schleimhautpolypen auch polypöse Myome, Sarcome, Carcinome.] — Auch Uebergang in Carcinom (meist in Corpuscarcinom) kommt vor, dessen Ausgangspunkt theils in das Oberflächenepithel, theils in die Drüsen verlegt wird. Die ersten Anfänge dieser Carcinome sind kaum zu erkennen, denn auch an unschuldigen Polypen kann man sehr oft oberflächliche Epitheleinsenkungen und hier und da Mehrschichtigkeit der Drüsenepithelien sehen. Soll man die Diagnose Krebs sicher stellen, dann muss das Bild auch schon deutlich und unverkennbar, man möchte sagen, grob sein (vergl. Diagnostik bei Uteruskrebs). — Die Polypen machen sich klinisch durch Blutungen bemerkbar, die zunächst nur eine Steigerung der menstruellen Blutung darstellen. Es können jedoch auch ganz atypische Blutungen auftreten, die zu hohen Graden von Anämie führen (Gusserow).

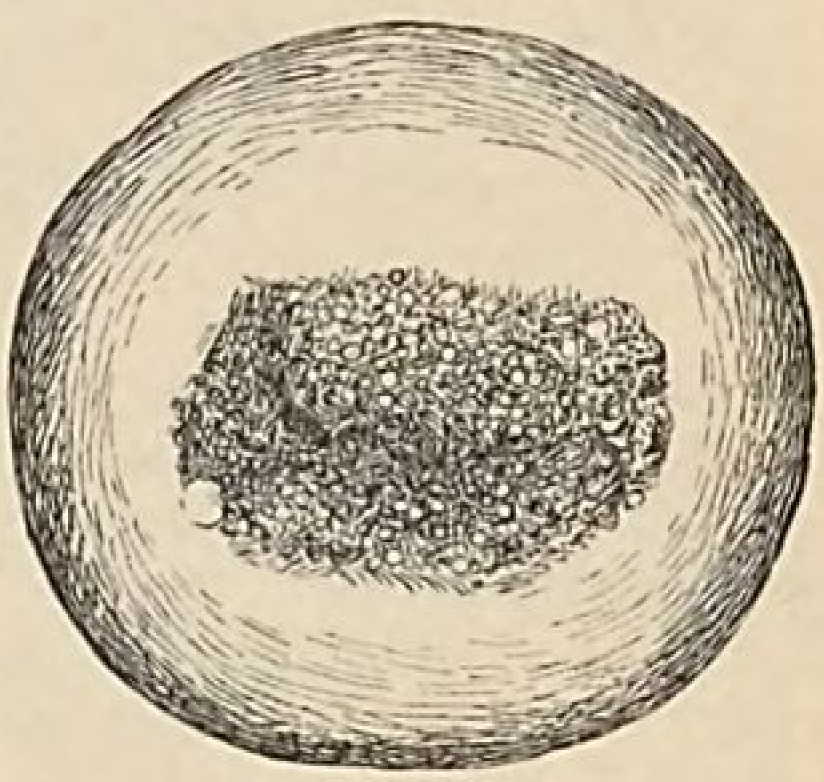
5) Erosion der Portio, erosives Geschwür und Ectropium.

Die **Erosion der Portio** ist eine ungemein häufige und wichtige Affection, welche sich am häufigsten als Folgezustand eines Cervicalkatarrhs darstellt, über deren Natur jedoch nicht unwesentliche Meinungsverschiedenheiten herrschen. Eine genaue mikroskopische Kenntniss der Erosion ist vor allem

darum nöthig, weil gelegentlich auch Carcinome unter einem einer Erosion makroskopisch ziemlich ähnlichen Bilde beginnen können. Oft werden daher von den verdächtigen Erosionen Proben zur histologischen Diagnosestellung excidirt.

Das gewöhnliche Bild der Erosion der Portio ist folgendes: Man findet auf der Portio und zwar auf einer oder auf beiden Lippen eine grössere oder kleinere, glänzende, intensiv geröthete Stelle, welche meist wie ein Hof um den Muttermund liegt, continuirlich mit der Cervicalschleimhaut zusammenhängt und sich gegen die graue oder bläulichrothe, vaginale Schleimhaut der Portio meist scharf, zuweilen auch durch Niveauunterschiede absetzt. Zuweilen sind solche rothe Stellen isolirt, insulär, weiter vom Muttermund entfernt gelegen. Selten erstreckt sich die Erosion vom Muttermund über beide Lippen bis gegen das Scheidengewölbe hin. Die Oberfläche der rothen Stelle ist sammtartig oder chagrinirt, mitunter auch papillär zerklüftet (s. Fig. 288), und gerade Fälle letzterer Art können eventuell mit Carcinom verwechselt werden.

Fig. 288.



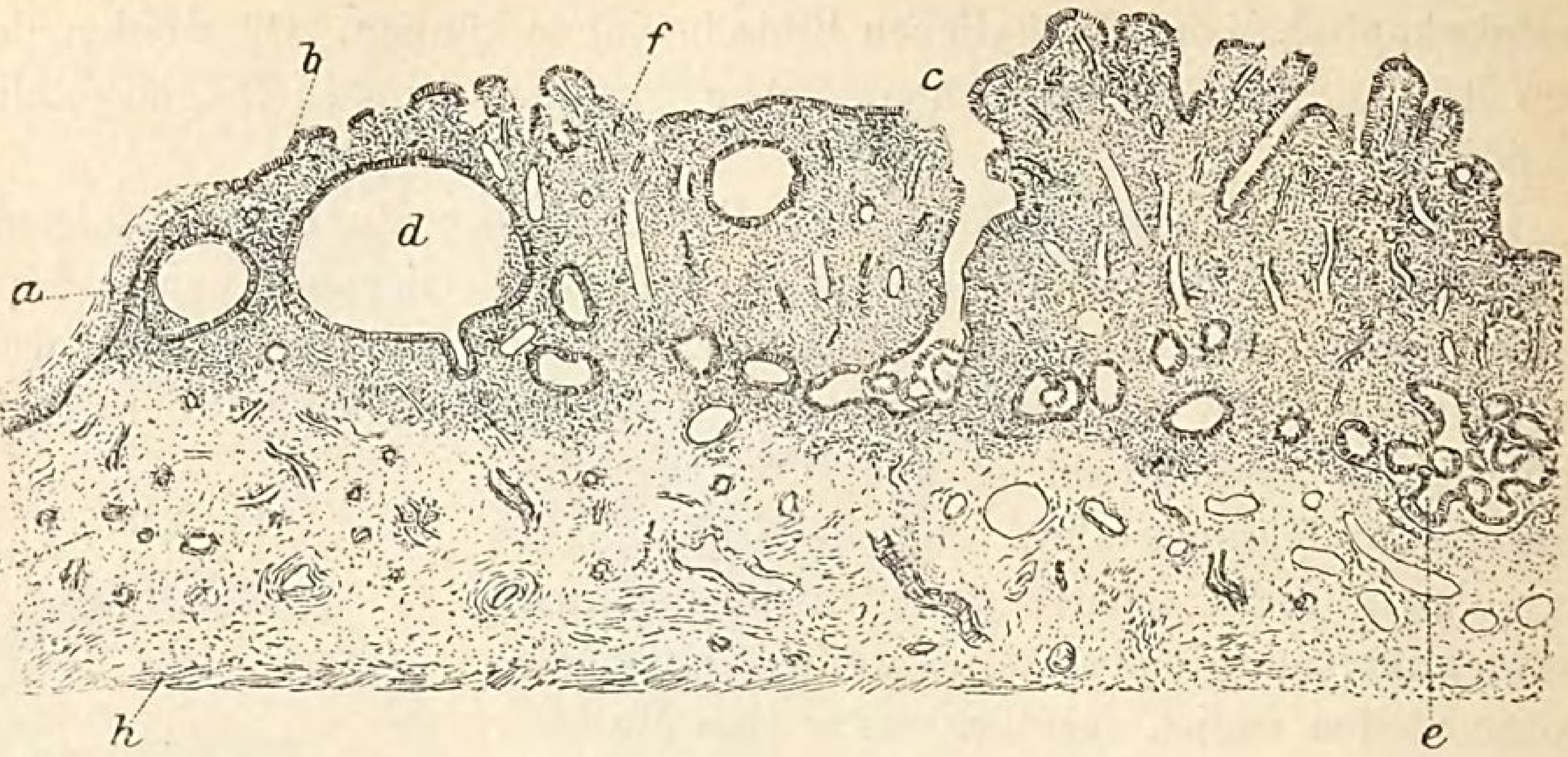
Erosion der Portio, vorwiegend papillär: links am Uebergang zu dem Plattenepithelüberzug der verdickten Portio eine kleine Retentionscyste. — Von einem mir mit der Diagnose Carcinom der Portio zugesandten, total exstirpirten Uterus. Natürliche Grösse. Histologisch vollkommen gutartig.

Man sollte zunächst erwarten, dass es sich hier um ein frisch granulirendes Geschwür im gewöhnlichen Sinne handele. Das ist aber in der Regel nicht der Fall.

Richtige Geschwüre (**erosive Geschwüre**, granulirende Erosion, Abrasionen) kommen zwar, wie Fischel zeigte, an der Portio vor. Es fehlt das Oberflächenepithel und es herrscht eine gleichmässige Granulationsmasse vor; Drüsen fehlen; selten wuchern die blosgelegten Papillarkörper stärker, sodass ein rauhes Aussehen entsteht. — Diese Art Geschwüre sind sehr häufig an der Oberfläche grösserer Prolapse an Stellen, welche beim Gehen geschunden werden (Decubitusgeschwür).

In den allermeisten Fällen handelt es sich aber bei der Erosion der Portio um etwas ganz anderes. Man findet, wie J. Veit und Ruge zeigten, mikroskopisch (s. Fig. 289) auf der rothen Stelle überraschender Weise ein einschichtiges Cylinderepithel; das Schleimhautstroma ist stark vascularisirt, zellig infiltrirt und in Wucherung; man sieht darin drüsenartige Einsenkungen des Oberflächenepithels und als wichtigsten Befund ganze Drüsencomplexe, ähnlich wie in der Cervix. Ueberhaupt hat die Erosion die grösste Aehnlichkeit mit einer entzündeten, stark vascularisirten Cervicalschleimhaut, nur kommen keine Flimmerepithelien auf den Erosionen vor. Das Verhalten der Drüsen ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes; es ändert sich damit das makroskopische Aussehen der Erosion, was zur Aufstellung verschiedener Typen geführt hat, welche aber alle Uebergänge in einander zeigen. Man unterscheidet:

Fig. 289.



Erosion der Portio vaginalis, theils cystisch, theils papillär. *a* mehrschichtiges Plattenepithel der Portio (die tiefste Schicht ist cylindrisch). *b* einschichtiges Cylinderepithel. *c* klaffende Oeffnung einer Drüse. *d* Retentionscyste. *e* grössere, invertirend gewucherte Drüse. *f* zell- und blutgefässreiches Schleimhautgewebe. *g* gefässreiches Bindegewebe der Portio. *h* glatte Muskelfasern. Mittl. Vergr.

Einfache Erosion: glatt oder sammtartig; relativ wenige, kleine Drüsen im Stroma. Papilläre Erosion: feinkörnig oder zerklüftet; zahlreiche Drüsen ziehen einigermaassen regelmässig, dicht neben einander in die Tiefe und hierdurch, sowie durch ein Emporwuchern des Stroma entstehen Papillen. Cystische Erosion: schwammig poröses Aussehen; zahlreiche Drüsen sind erweitert und mit Schleim gefüllt. Die Cysten sind ihrer Entstehung nach den Ovula Nabothi der Cervix gleichwerthig, es sind Retentionscysten; einzelne können Erbsengrösse erreichen; ihr Epithel ist auffallend hoch und schmal und sitzt in den Drüsen vielfach büschelförmig auf leistenartigen Vorsprüngen; vielfach sieht man Becherzellen.

Eine besondere Form glandulär-cystischer Hypertrophie der Portio bezeichnet man nach Schroeder als **folliculäre Hypertrophie.** Es bildet sich rings an der Portio oder nur an der vorderen Lippe eine rundliche Geschwulst von tonsillenartiger Unebenheit der Oberfläche, welche im Laufe der Jahre Faustgrösse erreichen und an den äusseren Genitalien heraushängen kann, wobei mitunter einzelne Drüsenschläuche zu fingerdicken, mit Schleim gefüllten Röhren ausgezogen werden können. Entzündliche Hypertrophie der Portio im Ganzen kann damit verbunden sein.

Histogenese der Erosion.

So klar wie die Anatomie der Erosionen ist, ebenso hypothetisch ist noch ihre Histogenese, vor allem betreffs der Drüsen in den Erosionen. — a) Vielfach herrscht die Anschauung, dass das Cylinderepithel der wuchernden Cervicalschleimhaut auf die Portio herüberwächst, nachdem der Plattenepithelüberzug dieser durch krankhafte Secrete abmacerirt ist; das Cylinderepithel soll dann vermöge seiner erheblichen Wachsthumsenergie in das Gewebe eindringen und in demselben nach Art wie in der Cervicalschleimhaut mehr oder weniger mächtige drüsige Bildungen produciren. — b) Andere dagegen nehmen an, dass das auf der Erosion der Portio sitzende Cylinderepithel an Ort und Stelle entsteht, indem vom Plattenepithel nach Abstossung der oberen Lagen in Folge von Maceration durch Secrete die unterste, germinative Schicht noch stehen bleibe und als selbständige Cylinderepithelschicht persistire und auch in die Tiefe eindringend drüsige Bildungen (Erosionsdrüsen) producire (Ruge und Veit). — Ja, die Erosionsdrüsen sollen sich bereits zu einer Zeit bilden

können, wo das Plattenepithel noch erhalten ist. — c) Auch an angeborene Veränderungen des Epithels, an ein Persistiren des ursprünglich auf der Portio vorhandenen Cylinderepithels, ja auch an ein Persistiren eines vollkommen cervicalen Baues (einschichtiges Cylinderepithel und Drüsen) der Schleimhaut auf der Portio ist in manchen Fällen zu denken. Dass letzteres vorkommt ist durch Untersuchungen von Fischel sicher gestellt, der bei fast 36% aller Neugeborenen diesen cervicalen Charakter der Portio fand. (Fischel nennt das angeborenes histologisches Ectropium; besser sagt man statt Ectropium Erosion.) Wie Orth betont, liegt es nahe, anzunehmen, dass in solchen Fällen die ursprünglich vorhandenen Drüsen sich zuweilen in der Tiefe erhalten, wenn auch das äussere Epithel den Plattenepithelcharakter angenommen hat; geht dann später das Plattenepithel durch Maceration verloren, so zeigt die wuchernde Partie sofort wieder den Bau der Cervicalschleimhaut. Es ist danach nicht nöthig, alle Drüsen, die man an der Portio findet für pathologisch neugebildet zu halten (Friedländer), eine Neubildung, welche nach Veit und Ruge selbst durch leichte Reize, geringe Störungen in der Ernährung provocirt werden kann. — d) Manche halten die meisten Fälle für Eversionen (Ectropium) der untersten Partie des Cervicalkanals.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Erosionen bezüglich ihrer Genese sehr verschieden aufgefasst werden. Es bleibt noch festzustellen, ob die erwähnten Entstehungsarten thatsächlich alle und öfter vorkommen und welchen numerischen Antheil jede einzelne an der überaus häufigen Affection hat. — **Heilung der Erosionen:** Unter dem Einfluss von Adstringentien (Holzessig) beobachtet man einen raschen Ersatz des Cylinderepithels der Erosionen durch Plattenepithel unter Schwund der Drüsen (Küstner, Hofmeier). Nach Schwinden des ursächlichen Cervicalkatarrhs heilt die Erosion dauernd. Spontan heilen Erosionen schwer.

Bei dem **Ectropium** drängt sich entweder die geröthete, weiche, gewulstete Cervicalschleimhaut aus dem mitunter selbst virginal engen Orificium externum heraus, wobei Falten des Arbor vitae sichtbar werden (entzündliches Ectropium oder Schleimhautectropium), oder was häufiger ist, es bestehen Einrisse, die Cervix klafft (was man bei den meisten Mehrgebärenden sieht) und Theile der Cervicalschleimhaut werden unter allmähliger Umkrempelung einer oder beider Lippen der Portio nach aussen gewendet (Wand-, Lacerations-, Narbenectropium).

Die freiliegenden Schleimhauttheile sind Schädigungen, Infectionen von der Vagina aus preisgegeben und werden mitunter zu entzündlicher Secretion und zu Wucherung geneigt. — Ein grobes Beispiel ist das Ectropium bei Uterusprolapsen. Hier wird der Muttermund auseinandergezerrt und die Cervix umgekrempelt, gewissermaassen mehr und mehr zur Scheide geschlagen, sodass sogar der innere Muttermund zum Orificium externum avanciren kann. Die evertirte Cervicalschleimhaut nimmt (ganz im Gegensatz zur Erosion) leicht einen epidermoidalen (vaginalen) Charakter an.

6) Pseudomembranöse Entzündungen des Endometriums.

Croupöse und diphtherische Entzündungen kommen ausser im Puerperium*) gelegentlich bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Scharlach) vor.

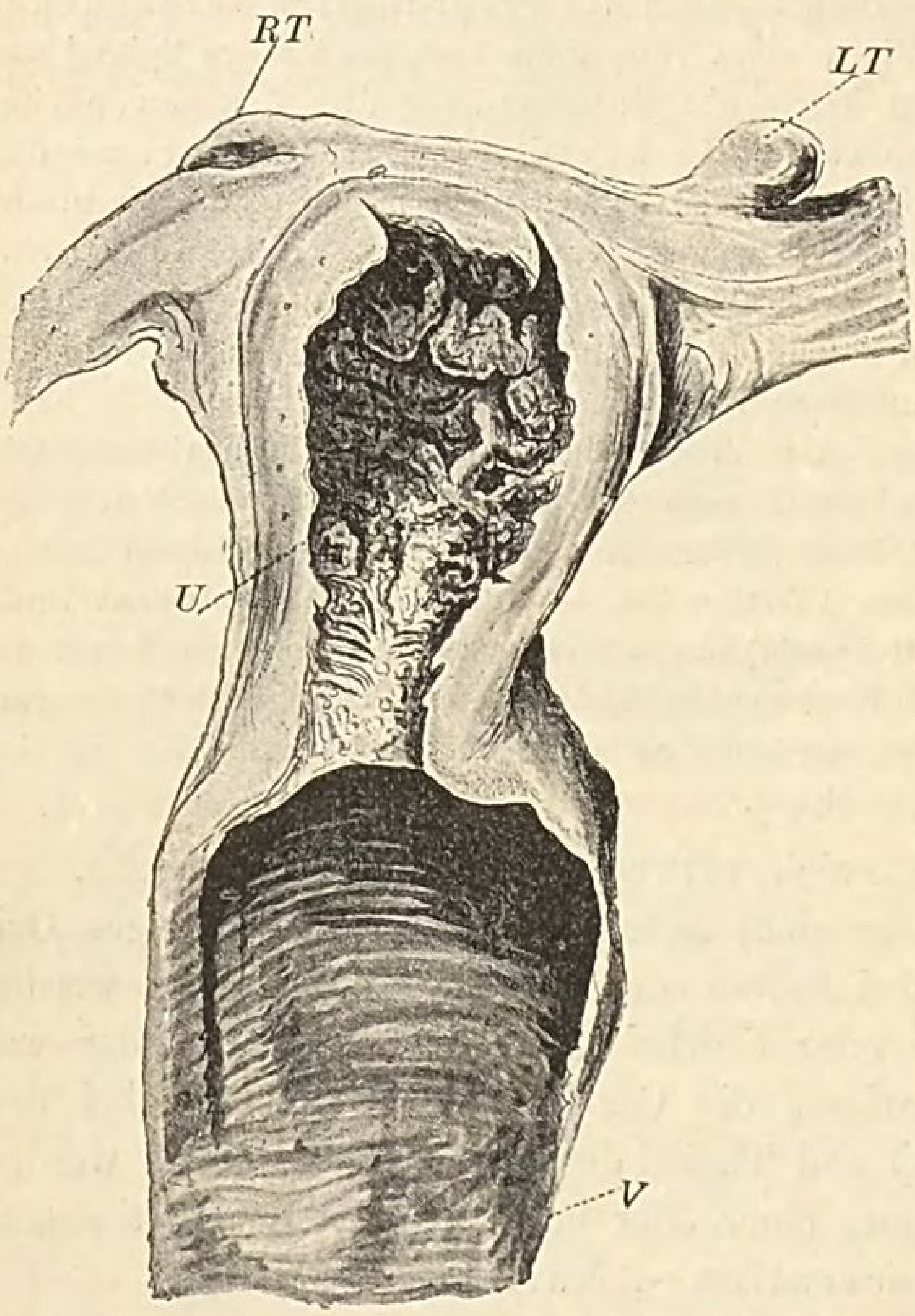
*) Die infectiösen Puerperalerkrankungen werden am Schluss des Capitels besonders abgehandelt.

7) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberculose der Uterusschleimhaut.

Sie entsteht primär oder aber secundär bei Tubentuberculose oder bei allgemeiner Tuberculose und kommt in jedem Alter vor. Man findet entweder kleine, mitunter sehr flache, graue oder verkäste, gelbe Knötchen, welche oft vielfach zu Reihen und Netzen verbunden sind, zum Theil auch hier und da confluiren und dann geschwürig zerfallen, oder es ist fast die ganze Schleimhaut in eine ulcerirende verkäsende Granulationsmasse umgewandelt, stark gewulstet und zerklüftet (s. Fig. 290), und die Höhle ist mit einem käsigen Brei oder mit käsigem Eiter gefüllt. Die Höhle ist verschlossen und stark erweitert (tuberculöse Pyometra) oder ist offen, und man findet oft zugleich Ulcera der Portio und Vagina.

Fig. 290.



Käsig-ulceröse Tuberculose des Endometriums des Corpus uteri (*U*), miliare Knötchen in der Cervix. Verkäsende Tuberculose beider Tuben (*RT* u. *LT*). *V* Vagina. Von einem jungen Mädchen mit allgemeiner Tuberculose. $^4/_5$ natürl. Grösse. Samml. des pathol. Inst.

Pyometra tuberculosa kommt in der Regel bei alten Frauen vor (v. Krzywicki). — Auch Uteruspolypen mit Tuberkeln kommen vor (Zahn).

b) Syphilitische Veränderungen am Uterus.

Ulcus durum kommt an der Portio vor (selten), desgl. auch das nicht syphilitische Ulcus molle.

B. Entzündungen und hypertrophische Zustände des Myometriums.

1) Acute Metritis.

Ausserhalb des Puerperiums entsteht eine Entzündung des zwischen der Musculatur gelegenen Bindegewebes des Uterus durch Infection im Anschluss an Verletzungen (Sondirung, Schnitte, Ausschabungen) oder im Anschluss an Retention zersetzter Secrete (bei Anwendung von Pressschwämmen, Laminariastiften etc.). Der Uterus schwillt je nach der Schwere der Infection local oder im Ganzen oft erheblich an; es entwickelt sich in Folge von bakterieller Invasion zellige und seröse Infiltration im

Zwischengewebe. Interstitielle, oft dissecirende Abscesse, sowie partielle Vereiterung und Nekrose der Musculatur und sogar Peritonitis können folgen. Nie erkrankt das Myometrium allein; stets sind gleichzeitig Endometritis und Perimetritis vorhanden.

2) Chronische Metritis und hypertrophische Zustände des Uterus.

Unter chronischer Metritis versteht man eine (mit Empfindlichkeit verbundene) diffuse Bindegewebshyperplasie des Uterus; sie kann mit Hypertrophie der Musculatur verbunden sein. Die Vergrösserung betrifft den ganzen Uterus oder nur die Cervix.

In den früheren Stadien ist das Gewebe des erheblich vergrösserten Uterus weich, succulent, röthlich. Bei der Section sieht man am häufigsten spätere Stadien; das Myometrium ist dann blass, narbenartig zäh, beim Durchschneiden knirschend. Dabei ist die Vergrösserung meist nur mässig. Das weiche Stadium entspricht dem der Infiltration mit Leukocyten und Granulationsgewebsbildung im Zwischengewebe, das harte Stadium der Umwandlung zu derbem, fibrösem Gewebe. Es kommt sogar ein Endstadium vor, in dem unter Retraction des Bindegewebes eine hochgradige fibröse Atrophie des Organs stattfindet. Dieses Bild, welches dem jeder gewöhnlichen interstitiellen Entzündung entspricht, wird durch eine fast nie fehlende Endometritis, oft durch Erosionen, sowie durch Verdickung des peritonealen Ueberzugs vervollständigt. Zuweilen sind Uterusoberfläche und Adnexe auf das Dichteste von Pseudoligamenten übersponnen (Perimetritis adhaesiva).

Oft besteht gleichzeitig mit der diffusen Bindegewebshyperplasie eine Hypertrophie der Musculatur.

Letztere kann a) so zu Stande kommen, dass sich **der Uterus nach Geburt oder Abort schlecht involvirte.** Wir berühren hier zugleich das häufigste ätiologische Moment für die Metritis. Mangelhafte Involution kann durch puerperale Entzündungen am Uterus oder am Peri- oder im Parametrium, ferner aber auch durch nicht entzündliche Störungen verschiedenster Art in der Nachgeburtsperiode, durch postpuerperale Retroversionen, chronische Obstipation u. a. veranlasst sein. Entweder ist die Involution unvollkommen, und Verfettung und Resorption der Muskelfasern treten nur unvollkommen ein — oder der regenerative Ersatz für die untergegangenen Fasern fällt erheblich stärker als normal aus; in beiden Fällen ist der Uterus vergrössert. Wird die unvollkommene Involution durch entzündliche Veränderungen hervorgerufen, so besteht von vornherein eine Metritis. Im anderen Fall kann sich secundär eine Metritis in dem schlecht involvirten Uterus entwickeln und durch Schwellung und Empfindlichkeit äussern. — b) In anderen Fällen tritt Hypertrophie der Musculatur auf in einem Uterus, der in Folge von entzündlichen Vorgängen, die in einer Endometritis oder Metritis bestehen können, oft zu **lebhaften Contractionen** angeregt wird. — c) Weitere Ursachen der chronischen Metritis sind: **Endometritis**, besonders die gonorrhoische, wiederholte oder anhaltende **Hyperämien**, active sowohl wie venöse. Zu der activen Hyperämie gehören Congestionen bei zu häufiger Cohabitation, bei Coitus imperfectus und Onanie; ferner sind Menstruationsstörungen, welche eine Hyperämie des Uterus unterhalten, sowie therapeutische Proceduren zu erwähnen. Chronische venöse Hyperämie wird durch Lageveränderungen, vor allem bei Retroflexio und Prolaps oder durch Tumoren in der Umgebung des Uterus (worunter auch die gefüllte Blase und das gefüllte Rectum zu verstehen sind) bedingt. Bei längerer Dauer der Stauung entsteht, analog wie in anderen Organen schliesslich cyanotische, fibröse Induration.

Hypertrophie der Cervix.

Zur Orientirung in den **Abschnitten der Cervix** dient allgemein die von Schroeder gegebene Eintheilung in: **Portio vaginalis**, liegt ganz in der Scheide; **Portio media**, liegt hinten noch in der Scheide, vorn nicht mehr; **Portio supravaginalis**, liegt vollständig oberhalb der Scheide.

Es kommt eine Hypertrophie der Portio vor, die angeboren ist und in einer Verlängerung besteht, die so bedeutend sein kann, dass, während das Corpus in normaler Höhe im Becken liegt, der Muttermund im Hymen steht (sog. Prolaps ohne Senkung). Betrifft diese Verlängerung nur eine, meist die vordere Lippe, so entsteht eine rüsselförmige Hypertrophie derselben. Bei mangelhafter Weiterentwickelung des Uterus kann eine relativ lange Portio entstehen. — Andere Hypertrophien der Cervix sind die Folgen von Lageveränderungen des Uterus und der Vagina, die zu Stauung führen, sowie von Entzündungen, Metritis und Cervicalkatarrh.

Wesentlich in Verdickung besteht die **Hypertrophie der Portio vaginalis**, welche durch Metritis und andere entzündliche Vorgänge bedingt wird. Die Verdickung kann gleichmässig oder knotig sein. Die **Hypertrophie der Portio supravaginalis** findet sich am häufigsten bei Prolaps der vorderen und hinteren Scheidenwand. **Hypertrophie der Portio media** ist mit Vorfall der vorderen Vaginalwand verbunden (Verkürzung des vorderen Scheidengewölbes). Die Harnblase, welche von dem hypertrophischen Mittelstück der vorderen Lippe nach unten gedrängt wird, buchtet sich divertikelartig aus. Das hintere Scheidengewölbe bleibt erhalten (s. Fig. 285). Die hypertrophische Cervix kann vor die Vulva treten und ähnlich wie ein gewöhnlicher Prolaps aussehen. Wie S. 701 erwähnt, kann auch ein echter Prolaps daraus werden.

C. Entzündungen des Perimetriums (resp. Beckenperitoneums) und des Parametriums.

a) Perimetritis oder Pelveoperitonitis.

Streng genommen ist Perimetritis eine Entzündung des serösen Ueberzugs des Uterus; jedoch fehlt auch fast nie eine Betheiligung der benachbarten Partieen des Beckenperitoneums. Daher ist die Bezeichnung Pelveoperitonitis besser.

Die **Actiologie** der Perimetritis ist naturgemäss sehr mannigfaltig. Entzündungen des Uterus, der Tuben, Ovarien, eine Parametritis, Proctitis, Cystitis, selbst Entzündungen der knöchernen und musculösen Theile des Beckens (Coxitis, Psoitis bei Spondylarthrocace) können den peritonealen Ueberzug des Beckenbodens in Mitleidenschaft ziehen. Auch an Perityphlitis kann sich Pelveoperitonitis anschliessen. Entzündungen, die das gesammte Peritoneum ergreifen, betheiligen auch das Beckenperitoneum.

Charakter der Entzündung: Die Entzündung hat besonders bei den puerperalen und an Operationen sich anschliessenden Formen einen eitrigen oder putriden Charakter; meist erfolgt dann allgemeine, tödtliche Peritonitis, oder es bilden sich abgesackte Eiterherde (Abdominalcavernen). In anderen Fällen besteht eine fibrinöse oder eitrig-fibrinöse Entzündung, welche meist zu Verklebung von Theilen führt. Chronische productive Entzündungen sind sehr häufig und führen zu Adhäsionen.

Die dichteste, spinnengewebsartige Pseudomembranbildung über dem Uterus und den Adnexen sieht man bei Oophoritis und Salpingitis gonorrhoischen Ursprungs.

Verlagerte Organe können da, wo sie dem Peritoneum aufliegen, eine productive Entzündung anregen. Geringfügige Veränderungen des Peritoneums, Verlust seines Endothels an gegenüber liegenden Stellen kann zu Verwachsung der entblössten Peritonealflächen führen. Wird dann das Organ künstlich oder spontan in seine alte Lage gebracht, so entstehen strangartige Adhäsionen; das sieht man bei Retroflexio uteri, bei Verlagerung der vergrösserten, schwerer gewordenen Ovarien. — Blut, das aus einer geplatzten Tube in den Beckenraum gelangt und hier gerinnt, bedingt eine Entzündung des anliegenden Peritoneums (vergl. Haematocele retrouterina S. 699). Auch Neubildungen reizen das Peritoneum; localer Verlust des Endothels, Hyperämie, lose peritoneale Verklebungen (vergl. Peritoneum S. 390 u. ff.) sind die Folge (vergl. Ovarientumoren). — Erhält sich entzündliches Exsudat zwischen Adhäsionen, so können pseudocystische Bildungen entstehen, welche oft seröse Flüssigkeit enthalten.

b) Parametritis.

Unter Parametritis versteht man eine Entzündung des **unter** dem Peritonealüberzug gelegenen Beckenzellgewebes, und zwar nicht nur im Bereich des eigentlichen ‚Parametrium‘ (welches sich dicht am seitlichen Rande des Uterus zwischen den Blättern des Lig. latum befindet und oberhalb des Diaphragma pelvis liegt und Bindegewebe, Fett, Muskeln, Gefässe, Nerven enthält), sondern auch des zwischen Diaphragma pelvis und Scheide gelegenen Bindegewebes.

Entzündungen entstehen hier häufig im Anschluss an Geburtsverletzungen, vor allem solche der Cervix. Reisst die Cervix ein, oder hat sich ein tiefes Geschwür gebildet, so kann das Parametrium inficirt werden. In anderen Fällen geben tiefe Risse der Vagina oder Vulva die Eingangspforte ab. Die Ausbreitung der Entzündung, deren Erreger meist Streptokokken sind, erfolgt in Form einer Thrombophlebitis, einer Lymphangitis oder einer Phlegmone. Die Auflockerung und Succulenz der puerperalen Theile schafft bequeme Wege für die fortschreitende Infection.

Näheres siehe bei puerperalen Infectionskrankheiten des Uterus.

Nicht puerperale Parametritis ist meist eng um den Uterus localisirt. Sie entsteht nach unsauberen therapeutischen Eingriffen an Cervix und Vagina. Es können sich rundliche Tumoren, bis zu Kindskopfgrösse bilden. Seltener entsteht Parametritis im Anschluss an Geschwülste des Rectums, Proctitis ulcerosa, Perityphlitis, Caries der Beckenknochen.

Die Entzündung liefert einmal ein zellig seröses oder serös-blutiges Exsudat, das andere Mal hat sie den Charakter einer Phlegmone; letztere besteht entweder nur in einer sulzig-ödematösen Schwellung und starren Infiltration des Bindegewebes von gelblicher oder honigartiger Färbung oder führt zu Gewebsvereiterung, Abscessbildung, welche Perforation veranlassen kann. — Wird eine exsudative Entzündung chronisch, so nimmt sie einen indurativen Charakter an, und es entstehen schwielige Verdickungen.

Verlauf: Ist die exsudative Parametritis frisch, und wesentlich nur flüssiges Exsudat vorhanden, so kann völlige Resorption eintreten; bei längerem Bestehen der Parametritis hinterbleiben meist schwielige Verhärtungen, welche die Beckenorgane verzerren und verlagern. — Abgekapselte Abscesse recrudesciren mitunter noch nach vielen Jahren, wobei die Eitererreger plötzlich enorm zunehmen können; es kann dann noch zu Perforation in benachbarte oder zu Metastasenbildung in entferntere Organe (Pyämie) kommen.

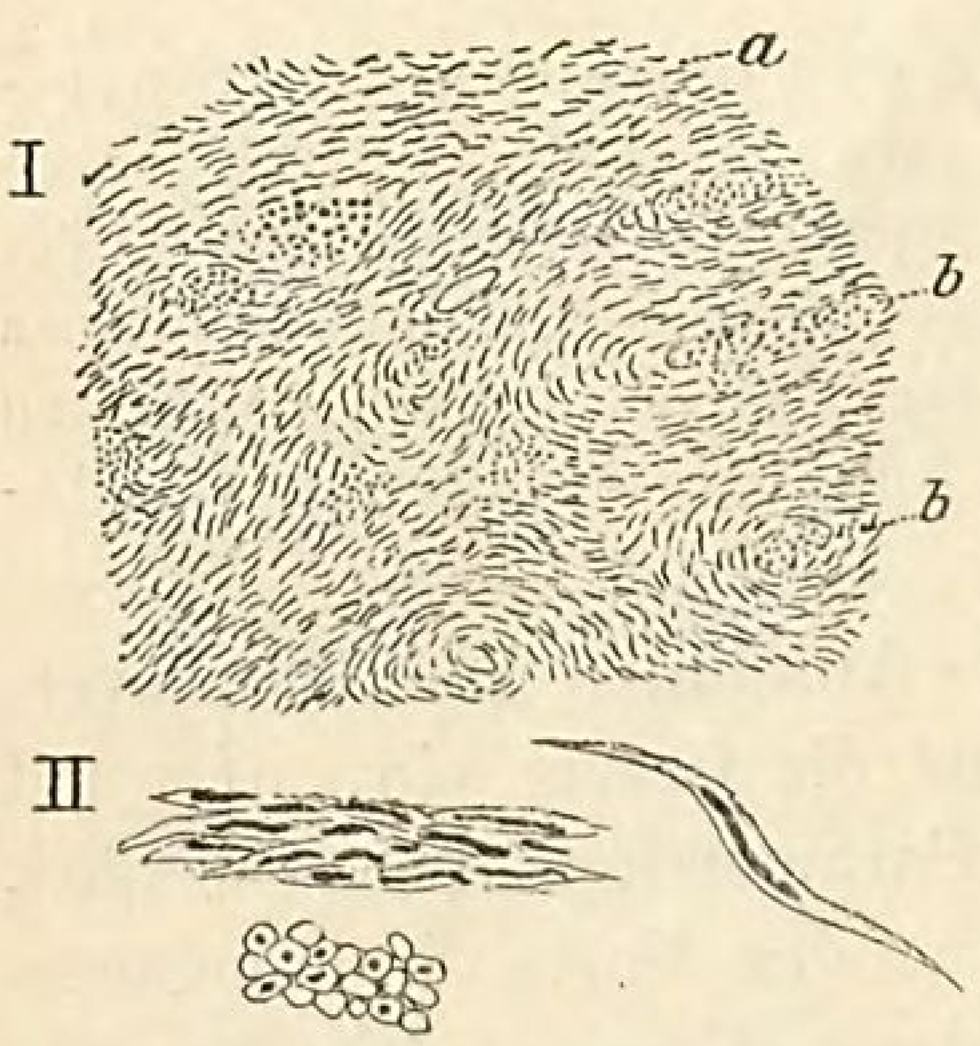
5) Geschwülste des Uterus.

Von den auf der Grenze zu den Geschwülsten stehenden polypösen Schleimhautwucherungen war bereits auf S. 711 die Rede.

I. Fibromyome des Uterus.

Die Fibromyome [auch Leiomyome*) oder einfach Myome, Fibroide genannt] sind die häufigsten Geschwülste des Uterus und kommen von der Pubertätszeit an vor. Sie bestehen aus glattem Muskelgewebe, dem, ähnlich wie in der Uteruswand selbst, faseriges Bindegewebe beigesellt ist. Durch ihre rundliche Gestalt heben sich die Fibromyome gegen die Uterusmusculatur ab; je älter das Myom, um so schärfer ist es abgesetzt. Ueberwiegt der Antheil der glatten Musculatur, so ist die Consistenz weich, succulent, die Farbe röthlich; überwiegt das fibröse Gewebe, so ist die Geschwulst derb, beim Durchschneiden knirschend, auf dem Schnitt streifig, die Farbe weisslich glänzend. Die Bündel von Musculatur sind vielfach verschlungen und verfilzt und werden daher auf dem Schnitt stets in verschiedenen Richtungen getroffen. Die Musculatur wird von fibrösen, wenig gefässreichen Zügen durchflochten. Bindegewebsmassen trennen die einzelnen Knollen, aus denen sich ein Fibromyom zusammensetzt und welche auch an der Oberfläche mancher Tumoren als Buckel vorspringen. Wie man an ganz jungen, noch wenig scharf abgegrenzten Myomen sehen kann, geht die Entwickelung von der Musculatur kleinster Arterien aus (Roesger, Gottschalk).

Fig. 291.



I Von einem kleinen, weichen, röthlichen Myom des Uterus. Carminfärbung. *a* Längs-, *b* Querschnitte; an anderen Stellen Schrägschnitte von Bündeln glatter Muskelfasern. Schwache Vergrösserung.

II Längs- und Querschnitte von Muskelfasern und eine durch Kalilauge isolirte Faser. Starke Vergrösserung.

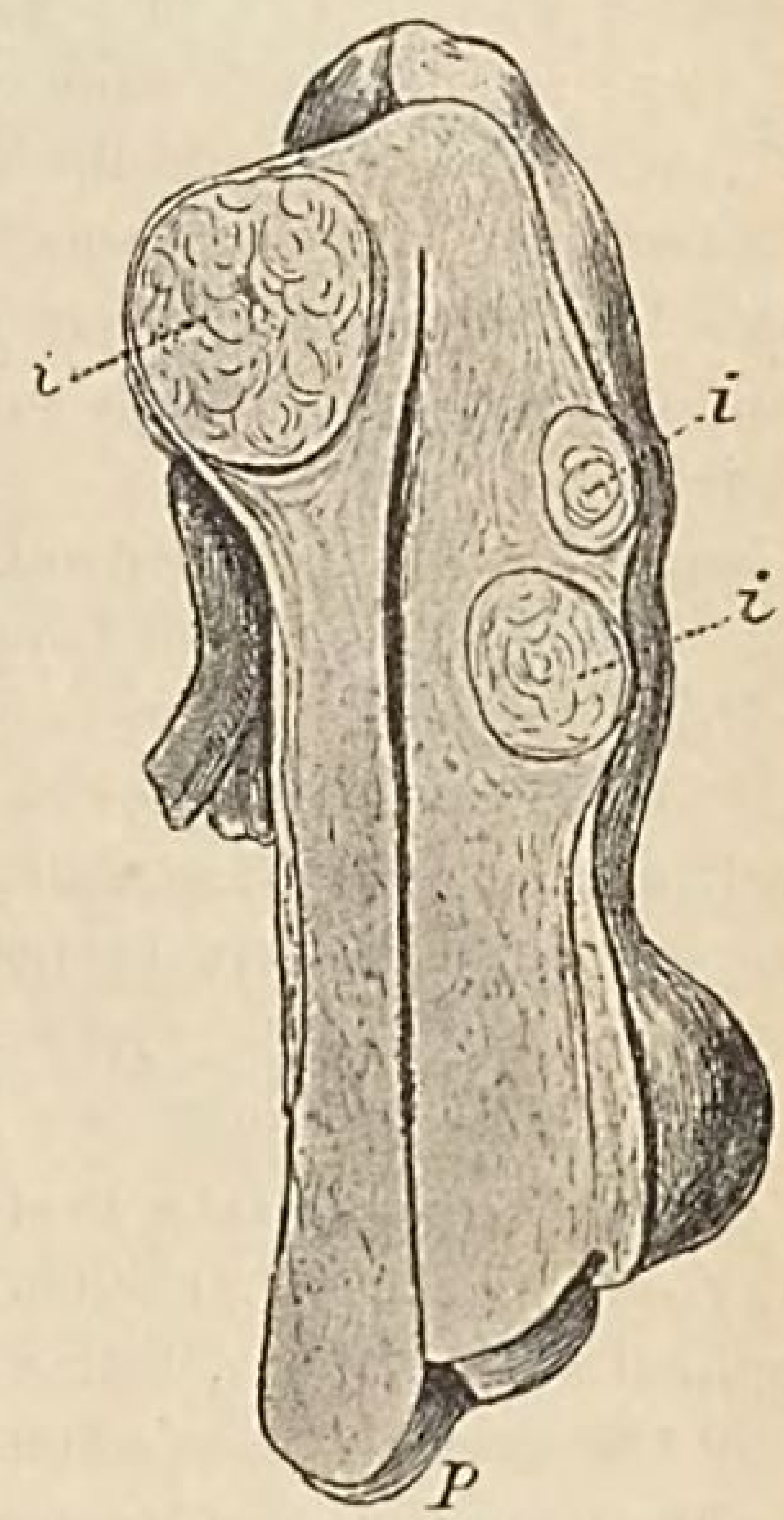
Mikroskopisch ist die Unterscheidung von Spindelzellensarcom nicht ganz leicht. Doch verlaufen beim Myom die einzelnen Fasern meist gleichmässiger neben einander, die Kerne sind länger, schmäler, gestreckter, mehr stäbchenförmig. Wichtig ist Isolirung der Muskelfasern durch 33% Kalilauge, 20—30 Minuten

*) λεῖος glatt.

einlegen. Dann zerzupfen; nicht in Wasser, da sich die contractilen Fasern sonst auflösen. Wird die Kalilösung alsbald durch Essigsäure überneutralisirt, so kann man die Kerne noch mit Carmin färben.

Die Grösse der Fibromyome schwankt zwischen der einer Erbse und der eines Mannskopfs. Sie kommen einzeln oder zu mehreren (bis zu 50) vor. Ihrem Sitz nach unterscheidet man submucöse, interstitielle oder intramurale und subseröse Myome; am häufigsten sitzen sie im Corpus uteri, und zwar in dessen hinterer Wand nahe dem Fundus, seltener in der Cervix.

Fig. 292.



Kleine, scharf abgegrenzte, derbe Fibromyome (*i*) in der Wand des sagittal durchschnittenen Uterus. *P* Portio. Natürl. Grösse. Samml. des pathol. Inst.

Die **submucösen Myome** entstehen in den der Mucosa benachbarten Schichten und wachsen in das Cavum uteri hinein; sie sind meist weich. Sie können hier halbkugelig prominiren oder zu breitbasigen oder zu gestielten Polypen werden. Diese können zu Inversio uteri führen. Selten erfolgt spontane Ausstossung. — **Subseröse Myome** (s. Fig. 292) sind oft multipel, heben sich bei ihrem Wachsthum immer mehr vom Uterus ab, werden gestielt. Durch Stieltorsion kann Nekrose bedingt werden. Subseröse Myome können zwischen die Blätter der Ligamenta lata wachsen, ihr Stiel kann atrophiren, sodass sie sich scheinbar autochthon hier entwickelt haben. (**Intraligamentäre Myome**, die tief in's Becken herabwachsen, und leicht ausschälbar sind.) Schon mässig grosse, subperitoneale Myome können Verschiebungen, Flexionen des Uterus, Compression der Cervix bedingen. Grosse Tumoren verzerren den Uterus, ziehen die Cervix lang aus. Der Uterus kann wie ein langes, schmales Band über dem Tumor ausgezogen werden. Auch die Ovarien sieht man zuweilen in ähnlicher Weise lang, bandartig ausgezerrt. Subseröse Myome verwachsen nicht selten mit der Nachbarschaft. — **Interstitielle Myome** von erheblicher Grösse verzerren das Cavum uteri oft ungeheuer in die Länge und Breite; zugleich wird die Uterusmusculatur im Uebrigen oft sehr erheblich verdickt, hypertrophisch und ist lamellös strukturirt wie in der Schwangerschaft. Die Myome lassen sich meist leicht aus ihrer Umgebung herausschälen (Enucleation des Myoms). — Combiniren sich die verschiedenen Arten von Myomen, was nicht selten ist, so wird das Cavum uteri oft ganz ausserordentlich verzerrt.

Secundäre Veränderungen an Fibromyomen.

Entzündliches Oedem, eitrige Infiltration, Thrombenbildung, Vereiterung und Verjauchung von Myomen kommen spontan oder namentlich nach oft geringfügigen operativen Eingriffen an schlecht ernährten Myomen vor. — Sehr häufig sind: **fettige Degeneration**, verbunden mit breiiger Erweichung und **hyaline** (wachsartige) **Degeneration** und **Nekrose** (grau-lehmfarben) von Muskelfasern. Das Myom kann sich erheblich verkleinern, die fibrösen Theile bleiben übrig. Das geschieht nicht selten im Wochenbett. — **Petrification**; es verkalken oberflächliche Lagen, oder es entsteht ein schwammiges Kalkgerüst, oder selbst faustgrosse Myome verkalken total. Die Oberfläche solcher steinharter Myome zeigt flache Höcker oder hirnwindungsartige Wülste. Auch Ausstossung verkalkter Myome (Uterussteine) hat man beobachtet. Im Inneren

aufgesägter, verkalkter Fibromyome kann man Herde von weichem, atheromartigem oder rothem Brei finden. Nach Entkalkung (Salzsäure) sind in den verkalkten Stellen noch glatte Muskelzellen nachzuweisen. — Auch nach lange dauernder Ergotinbehandlung können Myome verkalken.

Manche Myome enthalten grössere, flüssige Partieen, bieten Fluctuation und können dann klinisch zu Verwechslung mit anderen cystischen Abdominaltumoren führen. Es handelt sich bei diesen **sog. cystischen Myomen** um: a) Myxomyome. Das Bindegewebe wandelt sich in Schleimgewebe um oder verflüssigt sich total unter Zerfall der Zellen; es bilden sich dann cavernöse Räume ohne selbständige Wand; die angrenzenden Muskelbündel können aufgelockert, zerrissen und zerfasert sein. — Ganz ähnliche Veränderungen bieten ödematöse Myome, die auf Durchtränkung des Bindegewebes mit ödematöser Flüssigkeit beruhen, wobei die Muskelfasern atrophiren; es entstehen auf dem Schnitt gelblich sulzig infiltrirte Gewebspartieen. Oedem kann in Folge von Stieltorsion eintreten. — b) Weiche Myome; durch Verfettung, Nekrose und Auflösung der Muskelmassen entstehen Hohlräume. — c) Lymphangiektatische Myome; die Hohlräume sind mit Endothel ausgekleidet und enthalten Lymphe. — d) Teleangiektatische oder cavernöse Myome; im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten der Fibromyome finden sich zahlreiche weite, capilläre Bluträume, welche einen Theil, selten die ganze Geschwulst einnehmen. In den Gefässen kann Thrombose entstehen. In den Mutterbändern kommt dabei ganz enorme (daumendicke) Erweiterung der Venen vor. — e) Einzelne cystische Hohlräume können durch Hämorrhagien mit nachfolgender Umwandlung des Extravasates entstehen.

Echte epitheliale Cysten von erheblicher Grösse in Fibromyomen, sog. Cystomyome sind äusserst selten (Babes, Diesterweg u. A.); häufiger sind mit Cylinderepithel ausgekleidete, kleine Adenocysten und Drüsenschläuche in Fibromyomen der Uteruswand; sie werden von v. Recklinghausen auf Ueberreste des Wolff'schen Organs, von Breus zum Theil auf die Gartner'schen Gänge, von Ricker auf die Müller'schen Gänge zurückgeführt. Andere beziehen sie auf embryonale Verirrung von Drüsenanlagen, Epithelzellen des Müller'schen Ganges (Hauser) oder auf postembryonale Abschnürung von Uterindrüsen (Schroeder, Ruge).

Nicht so selten ist die **sarcomatöse Degeneration eines Fibromyoms** (Fibromyosarcom oder auch Fibromyoma sarcomatodes genannt), die am häufigsten interstitielle Myome betrifft. Zuweilen trifft man nur einzelne Stellen, mitunter gerade das Centrum eines älteren Fibromyoms sarcomatös degenerirt. Dass es sich wirklich um die Umwandlung eines älteren, ursprünglich reinen Fibromyoms handelt, die nach den Einen in einer directen Umwandlung des myomatösen Antheils in Sarcom (v. Kahlden u. A.), nach Anderen jedoch nur in einer vom fibrösen Theil des Fibromyoms ausgehenden Sarcombildung besteht (Ricker), erkennt man bei der Section aus der hochgradigen Gestaltsveränderung des Uterus, dessen Höhle verzerrt und dessen Wand allgemein hypertrophisch ist, wie bei jedem einfachen intramuralen Myom von grösserem Umfang und längerem Bestand. Eventuell findet man zugleich noch andere reine Fibromyome. Von dem ursprünglichen Fibromyom können sich verkalkte, besonders in der Peripherie der Geschwulst gelegene Partieen erhalten. Ein Sarcom kann auch in ein Myom hineinwachsen. Sarcomatöse Stellen sind ziemlich homogen, glasig, encephaloid-weich, sodass vielfach Pseudofluctuation entsteht, blutreich und hellgrau-röthlich oder aber milchig-weiss. Mikroskopisch handelt es sich um Rund- oder Spindelzellensarcome. Weiche, zum Theil nekrotische, intramurale Sarcome können in das Cavum uteri durchbrechen; Geschwulstbrocken lösen sich ab. Man kann auch einen dicken, dem in der Wand sitzenden Haupttumor aufsitzenden, weichen, sarcomatösen Polyp in das erweiterte Cavum uteri und in die Cervix hinein hängen sehen. Verfasser secirte einen solchen Fall, wo sich ausserdem zahlreiche pilzförmige Me-

tastasen in der Vagina gebildet hatten, welche reine, kleinzellige Spindelzellensarcome waren.

Selten erfolgt eine embolische Metastasirung von **Krebs in Myomknoten** (Schaper); ein Hineinwachsen eines Krebses in ein Myom ist nicht so selten.

II. Sarcome des Uterus.

Man hat zu unterscheiden: 1) Die häufigeren Sarcome des Uteruskörpers und zwar a) vom Endometrium ausgehende, meist diffuse Sarcome, die theils vom interstitiellen Gewebe ausgehen und dann anfangs nicht ganz leicht von entzündlich-hyperplastischen Wucherungen zu unterscheiden sind, theils von den Blutgefässen ausgehen (Hämangiosarcome) s. Fig. 293. Die Ausbreitung ist meist eine diffuse, wobei sich oft höckerige, polypöse oder lappige, hahnenkammartige Wucherungen nach innen erheben. Mannskopfgrosse Tumoren kommen vor (Olshausen). In anderen Fällen dringt der rasch zerfallende Tumor alsbald in die Uteruswand ein und durchwächst dieselbe. In beiden Fällen können abgelöste, oft glasige Geschwulstbrocken per vaginam abgehen. Die Uterusmusculatur ist meist erheblich hypertrophirt. b) Vom Myometrium, d. h. vom Parenchym des Uterus ausgehende Sarcome, die gleichfalls theils vom interstitiellen Gewebe, theils von den Blutgefässen ihren Ursprung nehmen oder, was das Häufigste ist, drittens aus Fibromyomen hervorgehen (Fibromyosarcome) und dann im Anfang einfachen Fibromyomen äusserlich noch in etwa ähnlich sehen (vergl. S. 722). Die vom Parenchym ausgehenden Sarcome sind meist derber (Fibrosarcome), knotig, selten diffus ausgebreitet; in letzterem Fall kann sich der Uterus enorm vergrössern. Ein Wandsarcom kann sich mit diffusem Schleimhautsarcom combiniren. Ein Sarcom kann auch in ein Myom hineinwuchern.

Sarcome des Corpus können die Wand durchwachsen, sie durchbrechen und in die Nachbarschaft vordringen. Peritonitis, Darmperforation, selbst Perforation der Bauchdecken kommt vor. Oft bleibt das Uterussarcom lange eine nur locale Erkrankung, lässt im Gegensatz zum Carcinom die Parametrien meist lange frei. Metastasen sind im Allgemeinen nicht gerade häufig, doch sieht man sie gelegentlich besonders in Lungen, Leber, Vagina. Auch kann man bei Sarcom des Corpus mit mächtiger Vergrösserung des Uterus kindskopfdicke Metastasen in beiden Ovarien sehen. In der Vagina wie überhaupt in der näheren Umgebung des Uterus (z. B. Urethralmündung) sind secundäre Geschwülste öfter beobachtet. Discontinuirliche Knoten besonders in der Vagina können auf dem Blutweg und, wie man annimmt, auch durch Implantation entstehen. — Recidive können nach operativer Entfernung eine ausserordentliche und diffuse Ausdehnung zeigen. — Die Prognose sarcomatös degenerirter Fibromyome scheint schlechter zu sein als die der endometralen Sarcome.

2) Die selteneren Sarcome der Cervix sind häufig polypös oder lappig, traubig (einer Traubenmole vergleichbar), weich und histologisch theils ödematöse, theils myxomatöse, theils lymphangiektatische Spindelzellensarcome. Sarcome der Cervicalschleimhaut haben die Tendenz in die Vagina hineinzuhängen und dann nicht selten zu verjauchen (Verwechslung mit Schleimhautpolypen!). Sie wachsen schnell und recidiviren häufig, sind daher äusserst bösartig.

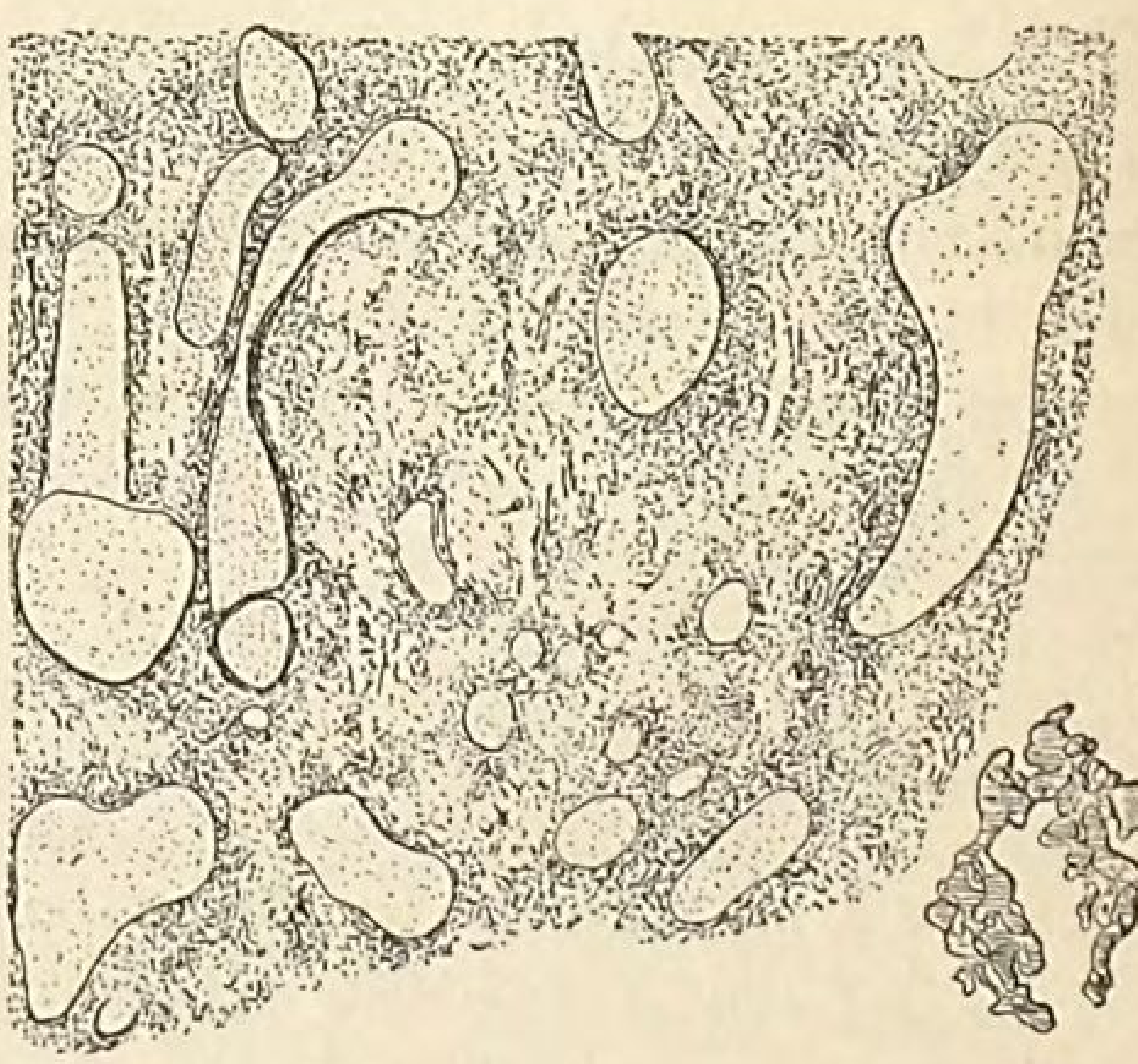
Auch an den Muttermundslippen kommen sarcomatöse Polypen vor. Selten sind Adenomyxosarcome der Cervix. Als besondere Art von Sarcomen, nämlich von den Lymphgefässendothelien ausgehende Endotheliome hat man Geschwülste bezeichnet, die u. a. an der Portio vorkommen und einen krebsähnlichen Bau haben (vergl. S. 76). — Untergeordnete Wucherungen der Lymphgefässendothelien kommen sonst hier und da in Sarcomen der Cervix und auch in Fibromyomen des Uterus vor.

Mikroskopisch sind die **Sarcome des Uterus** meist Rund- oder klein- oder grosszellige Spindelzellensarcome; oft findet man runde und spindelige Zellen zugleich. Dabei kommen nicht selten auch vereinzelte Riesenzellen vor. Hier und da kommt in dem Geschwulstgewebe eine myxomatöse Umwandlung bis zur Cystenbildung und vor allem bei den traubigen Formen auch durch Blutstauung bedingte hydropische Anschwellung vor, ferner fettige Degeneration. Ausser glatten werden auch zuweilen einzelne quergestreifte Muskelfasern in Cervixsarcomen gefunden. Bei den Angiosarcomen kann man verschiedene Unterarten unterscheiden, darunter Perithelsarcome oder perivasculäre Sarcome (s. Fig. 293) und Angiosarcome mit hyaliner Degeneration der Gefässwände*) (von manchen Cylindrome genannt). Auch teleangiektatische Sarcome kommen vor. Sehr selten sind Melanosarcome. Zuweilen findet man zwischen den blutreichen, weichen Massen schon mit blossem Auge sichtbare und in den weichen Geschwulstmassen durchfühlbare Knorpelmassen (s. Fig. 294b), welche transparente, blaurothe, zierliche, knorrige, korallenförmige oder an kleine Phalangen erinnernde Gestalt haben und sich im mikroskopischen Präparat als hyaliner Knorpel erweisen. Die Knorpelmassen entstehen durch

Fig. 293.



Fig. 294.



a *b*

Fig. 293. Hämangiosarcom des Uterus, aus dem Corpus durch Curettement gewonnen. Spindelzellige Geschwulstmassen bilden dichte Mäntel um Blutgefässe, welche letztere dadurch fast völlig geschlossen sind. Lupenvergrösserung.

Fig. 294. *a* Myxosarcoma enchondromatosum uteri; von einem dicken, graurothen, im Allgemeinen ganz weichen Geschwulstbrocken, in welchem zierliche knorrige Knorpelmassen zu sehen und zu fühlen waren. Durch Curettement gewonnen (geschickt von San.-Rath Fuhrmann). Lupenvergrösserung. b Makroskopische Knorpelmassen von dem im Text erwähnten zweiten Fall.

*) S. Fig. bei Geschwülsten der Rückenmarkshäute.

Metaplasie des Sarcomgewebes, resp. jungen Bindegewebes und werden auch in den Sarcommetastasen gefunden. (Man hüte sich vor Verwechselung mit fötalen Resten von einem Abortus). Verfasser fand Knorpelmassen in zwei Fällen von Sarcom des Endometrium corporis. In beiden Fällen waren die Knorpelmassen mit blossem Auge zu diagnosticiren (s. Fig. 294b). An dem bald darauf exstirpirten Uterus des ersten Falles fanden sich noch ansehnliche Reste eines diffus ausgebreiteten Sarcoms des Endometrium corporis mit Einlagerungen von Knorpel und dazu ein intramurales, sarcomatös degenerirtes Fibromyom von der Grösse eines kleinen Apfels in der hinteren Wand des hypertrophischen Uterus. Die Section der überaus anämischen Frau ergab nirgends Metastasen. Dem zweiten Fall entstammt die Fig. 294a.

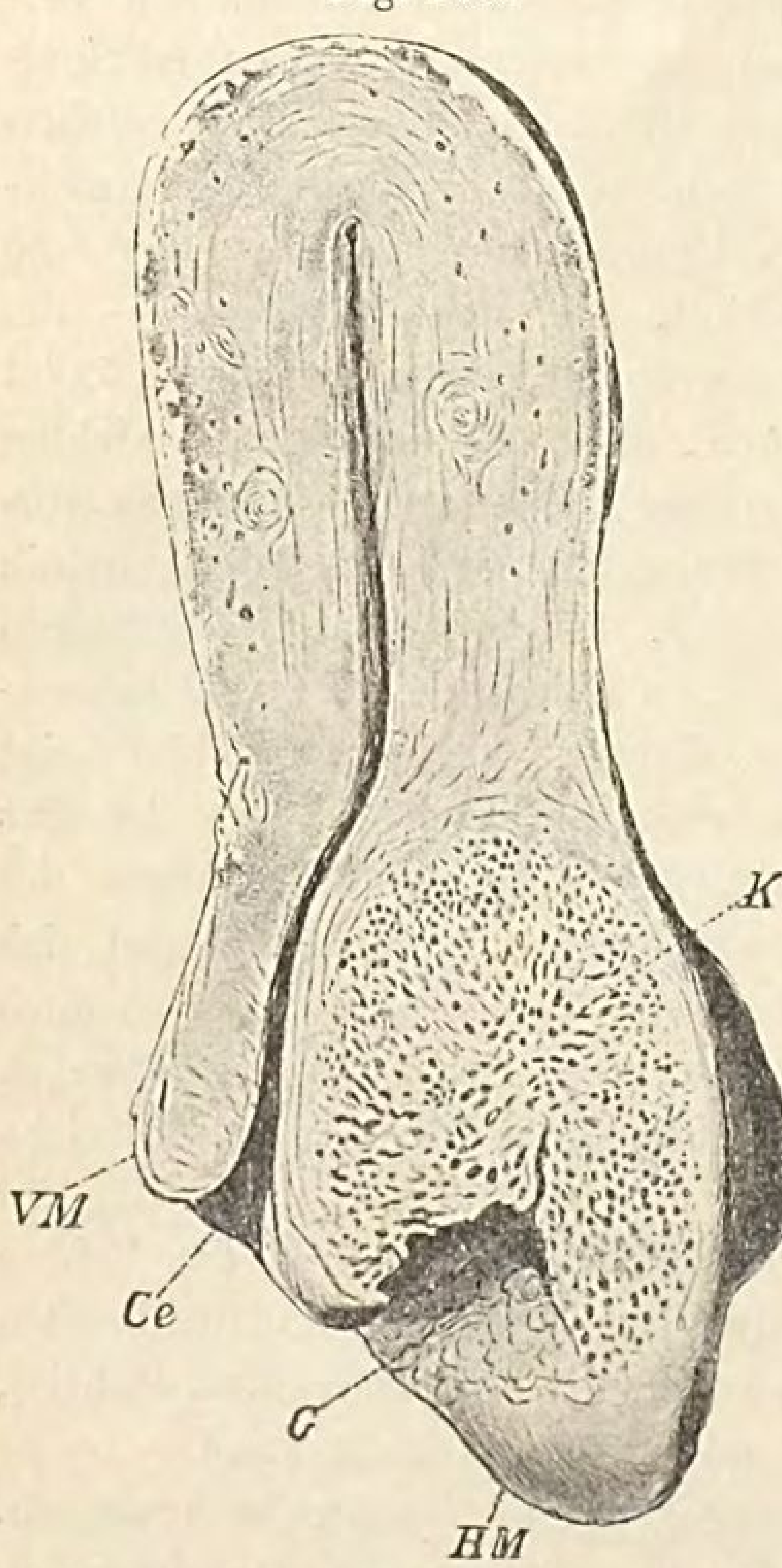
Die mikroskopische Diagnose an curettirten Massen kann bei **Sarcomen**, abgesehen von den Angiosarcomen mit ihrem charakteristischen Bau, Schwierigkeiten machen. Hat doch schon das normale und noch weit mehr das entzündlich-zellreiche Endometrium eine gewisse Aehnlichkeit mit Sarcom. Man mache sich zum Grundsatz, sich nicht ohne Noth des Vortheils einer genauen Kenntniss der klinischen Daten eines zu begutachtenden Falles zu begeben, die Stückchen sorgfältig in Celloidin oder Paraffin einzubetten, damit man gute, dünne Schnitte erhält, an denen man sich womöglich topographisch orientiren kann und dann möglichst mit der schwachen Vergrösserung zu untersuchen. Geht man, wie das Anfänger thun, gleich mit starken Vergrösserungen auf einzelne Zellen los, so kann man sehr leicht an einem entzündlich-hyperplasirten Endometrium (z. B. im myomatösen Uterus oder am Endometrium bei Carcinom der Portio) irrthümlich Sarcom diagnostiren. Unterscheidungsmerkmale: Sehr werthvoll kann der Befund von hyalinen Knorpelmassen, desgl. der von Riesenzellen sein. Angiosarcome sind, wie oben erwähnt, ganz unverkennbar. — Bei einem entzündeten Endometrium, an dem man sich topographisch orientiren kann, findet man zwar verschieden zell- und drüsenreiche Schichten, aber die einzelnen Schichten sind in sich ziemlich gleichmässig. So findet man **bei der Endometritis fungosa** vorwiegend in den obersten Schichten: kleinzellige Infiltration und im Uebrigen ein sehr lockeres Gefüge, wie in einem ödematösen Gewebe, Reichthum an Blutgefässen und nicht selten Blutungen im Gewebe; in den tieferen Schichten sind verschiedenartige Zellen, vorwiegend von spindeligem Charakter, dichter gelagert, und hier zeigt sich auch die stärkste Drüsenwucherung. — **Beim endometralen Sarcom** ist das anders. Entweder findet man eine vollständige Durchwucherung der Schleimhaut mit rundlichen und spindeligen, nicht überall gleich dicht gelagerten, nicht gleich gut sich färbenden Zellen und keine Drüsen mehr oder höchstens nur Spuren davon, wobei auch das Oberflächenepithel verschwunden ist, — oder man constatirt nicht schichtweise, sondern im selben Schnitt ungeordnet neben- und durcheinander hier dichte, zellreiche Stellen, aus Rund- oder Spindelzellen zusammengesetzt, dort maschige Stellen, hier gut gefärbte, dort schlechter färbbare oder unfärbbare, nekrotische Stellen und das Fehlen von Drüsen. Findet man dagegen Drüsen in gleichmässigen, der Norm entsprechenden Abständen, und ist das Zwischengewebe auch noch so zellreich und ‚sarcomverdächtig', — besonders wenn man, was aber ganz falsch ist, mit starken Linsen arbeitet — so kann keine sarcomatöse, vom Zwischengewebe ausgegangene Geschwulst vorliegen. — Verwechselungen mit Abort dürfen nicht vorkommen. Die grossen Deciduazellen und noch mehr die Chorionzotten sind ganz charakteristisch. — Klinisch unterscheiden vor allem ununterbrochene Blutungen, die gerade nach der Menopause lebhafter werden und bräunlich, menstruationsartig sind, das Sarcom, besonders das Fibromyosarcom des Uterus vom Fibromyom (Menorrhagie, helles Blut); ferner spricht für Sarcom Kachexie, Schmerzen, rasches Wachsthum, Eindringen in die Umgebung, Zerfall der Geschwulst. Die beim Sarcom des Endometriums stets vorhandene Vergrösserung des Uterus mit geöffnetem Muttermund fehlt bei der Endometritis fungosa.

III. Adenom des Uterus.

Es wurde bereits bei den diffusen sowohl wie bei den umschriebenen entzündlichen Hyperplasien des Endometriums im Corpus wie in der Cervix darauf hingewiesen, dass manche sehr drüsenreiche entzündliche Schleimhautwucherungen auf der Grenze zu den Geschwülsten und zwar zu den Adenomen stehen. Dasselbe gilt von manchen drüsenreichen Erosionen. Die auf S. 714 erwähnte folliculäre Hypertrophie der Portio (Schroeder) steht mit ihren mächtigen Drüsenwucherungen so hart auf der Grenze von den entzündlichen zu den adenomatösen Neubildungen, dass manche Autoren (z. B. Winckel) sie auch als Adenom bezeichnen.

Wir reserviren die Bezeichnung **Adenom** für solche epitheliale Geschwülste, welche nur aus Drüsen bestehen; so sieht man sehr häufig polypöse Adenome, die gutartige, nur auf die Schleimhaut beschränkte Drüsengeschwülste bilden (Adenoma simplex), und im Corpus wie in der Cervix vorkommen; selten sind maligne polypöse Adenome. — Die diffusen Adenome können zwar auch auf die Schleimhaut beschränkt sein (Adenoma simplex), meistens sind aber bereits oder werden später destruirende oder maligne Adenome (der Gynäkologen), eine die Grenzen der Mucosa überschreitende, maligne, oft zottige, breitbasige oder diffuse Geschwulst, die nach C. Ruge eine besondere Art von Drüsencarcinom darstellt; es wird hiervon beim Krebs des Uterus noch die Rede sein.

Fig. 295.



Dicker Krebsknoten (*K*) in der hinteren Muttermundslippe (*HM*), mit einem Geschwürskrater (*G*). Vordere Lippe (*VM*). Eingang in die Cervix (*Ce*). In der Uteruswand 2 kleine Myome. Medianer Sagittalschnitt des durch Totalexstirpation gewonnenen Uterus. Samml. des pathol. Inst. $^3/_4$ nat. Gr.

IV. Carcinom des Uterus.

Man unterscheidet mit Ruge und Veit nach dem Ausgangspunkt Carcinom a) der Portio, b) der Cervix und c) des Corpus uteri. a) und b) zusammen nennt man auch Collumkrebse.

Die Portiokrebse sind die häufigsten; sie betreffen besonders oft Frauen, die geboren haben. Sie gehen gewöhnlich vom Oberflächenepithel aus und sind dann Plattenepithelkrebse; sie können eine mächtige Verdickung der ganzen Portio oder einer Lippe bewirken, und mitunter blumenkohlartig aussehen.

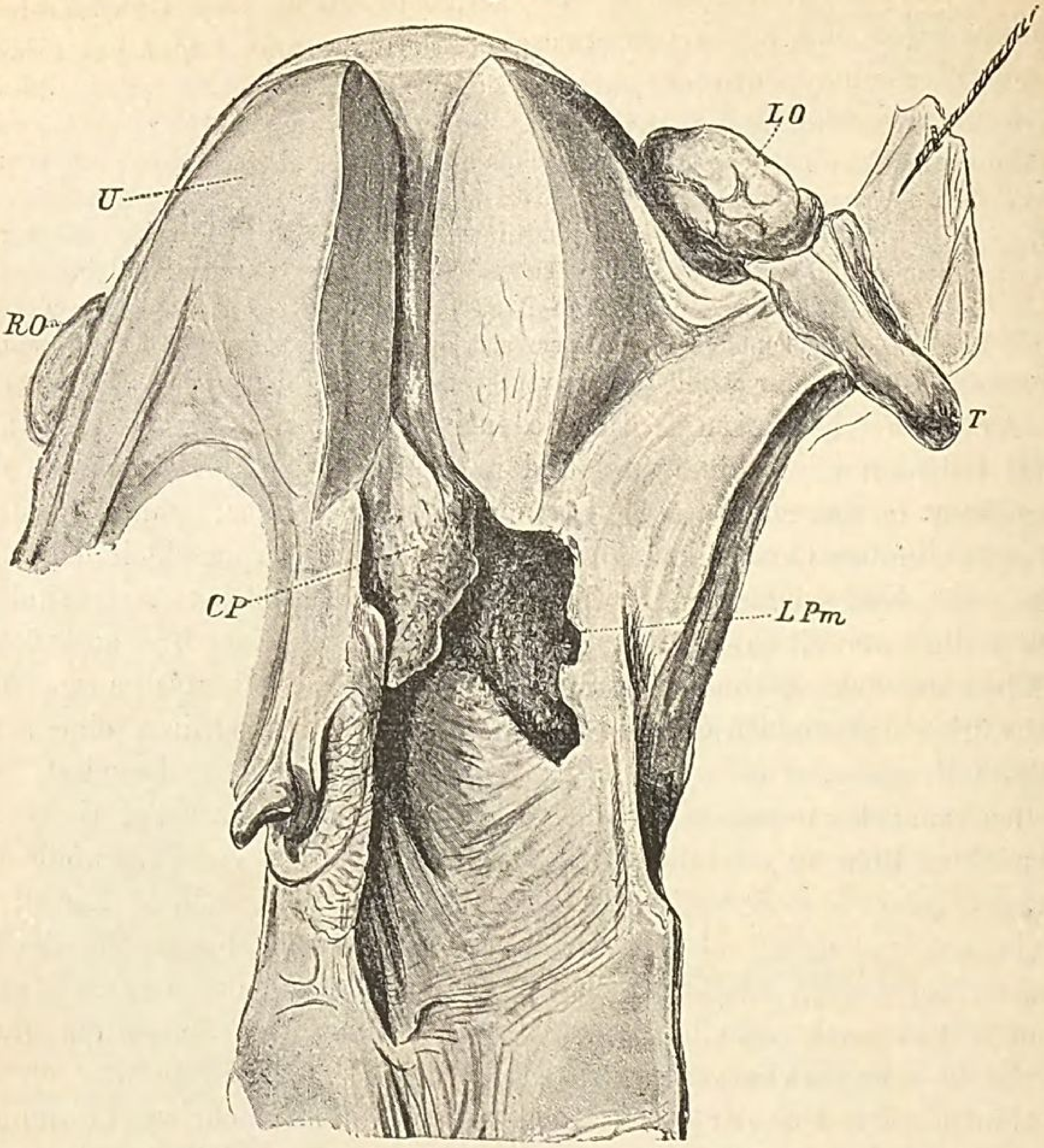
Portiokrebse verhalten sich histologisch α) ganz wie Plattenepithelkrebse der äusseren Haut. Manche sind enorm reich an verhornten Krebszapfen (sog. Krebsperlen), andere durch Eiterung oder Verfettung innerhalb der Krebszapfen ausgezeichnet. — β) Andere sind Adenocarcinome, hervorgehend entweder aus Erosionsdrüsen oder von drüsigen Theilen, die

in der Tiefe liegen (vergl. S. 715) und dann entwickelt sich ein tiefer Knoten, welcher, in einer Lippe steckend, eine starke Auftreibung bewirkt und späterhin aufbrechen kann (s. Fig. 295). Die Lippe kann förmlich ausgehöhlt werden. — γ) Als papilläres Carcinom (Blumenkohlgewächs); das sind meist Plattenepithel-, selten Cylinderzellkrebse. Oberflächliche Verjauchung ist häufig. [Es giebt auch gutartige papilläre Gewächse an der Portio; abgesehen von der papillären Erosion kommen spitze Condylome (die aber stets multipel sind), sowie auch einfache gestielte, papilläre Fibrome vor; diese erreichen mitunter eine beträchtliche Grösse und können äusserlich dem papillären Krebs ähnlich sehen.] — Die **Cervixkrebse** sind histologisch in der Regel Adenocarcinome, selten Plattenepithelkrebse, die entweder vom Epithel der Drüsen aus entstehen, nachdem sich dasselbe in Plattenepithel umgewandelt hat (wie das z. B. Ziegler abbildet), oder vom metaplasirten Oberflächenepithel ausgehen.

Art der Ausbreitung der Collumkrebse. Das Portiocarcinom dringt bald auf die Vaginalwand und in die Tiefe der Portio und auf dem Lymphweg in das submucöse (parametrale) Gewebe vor, während es sich erst spät auf den Cervicalkanal und selten auf die Corpusschleimhaut fortsetzt. Die Krebsmassen sind weiss, körnig und zunächst hart; sind sie stark fettig oder eitrig erweicht, so lässt sich ein rahmiger Brei ausdrücken. Zerfallen die krebsig infiltrirten Stellen, so entstehen oft rasch ausgedehnte geschwürige Substanzverluste. Die Krebsgeschwüre secerniren eine seröse Flüssigkeit und sind oft von Blutung und von Verjauchung begleitet. Den Cervicalkanal kann man (wie auf S. 695) mit seiner nächsten Umgebung als nacktes Rohr in das allenthalben krebsig-ulcerirte Vaginalgewölbe hineinragen sehen. — Das Cervixcarcinom höhlt bei seinem Zerfall die Cervix aus und dringt alsbald tief in die Parametrien bis an die Beckenknochen vor (vergl. Erklärung zu Fig. 296), während der äussere Muttermund sogar noch erhalten sein kann. — Ist die Zerstörung durch den Krebs schon mehr vorgeschritten, so ist der Ausgangspunkt, ob von der Portio oder von der Cervicalschleimhaut, nicht mehr zu bestimmen. Man spricht dann einfach von Collumkrebs; oft findet man das ganze Collum zerstört und die Parametrien von mächtigen Krebsmassen hart infiltrirt, sodass die Beckenorgane wie eingemauert im Becken stecken, oder die Parametrien eröffnen sich als weite, oft bis an die hintere knöcherne Beckenwand reichende, jauchende, krebsige Höhlen in die Vagina; Rectum und Blase können sich hier wie in eine Kloake eröffnen. Vom Uterus bleibt das Corpus ganz oder zum Theil oft dauernd erhalten, und bildet oben in der Mittellinie wie eine Kuppel den Abschluss der krebsigen Höhle.

Die Wand des Corpus kann makroskopisch frei von Krebs erscheinen, derb und roth sein, oder sie ist stark von krebsigen, weissen Zügen durchzogen und zuweilen erheblich, bis zur Grösse einer Faust verdickt. Mikroskopisch finden sich oft schon in den scheinbaren Anfangsstadien der Collumkrebse Krebszüge bis weit hinauf in der Wand des Corpus und zwar vorwiegend in den äusseren Muskelschichten, während die Schleimhaut frei bleibt. Die Ausbreitung erfolgt auf dem Lymphweg, wobei zunächst die die Blutgefässe begleitenden, und in zweiter Linie die intermusculären Lymphbahnen, in Betracht kommen (Seelig). — Mitunter ist das Cavum uteri ausgedehnt und mit Eiter gefüllt (Pyometra). — Die Infiltration der Parametrien führt sehr häufig zu Verengerung der Ureteren und Hydronephrose (vergl. S. 623). — Dringt

Fig. 296.



Ulceröser Collumkrebs. Rest der Portio vaginalis cervicis (*CP*). Der Krebs dringt im linken Parametrium (*LPm*), das sich in die Vagina eröffnet, bis über die Linea innominata auf den Ileopsoas vor; dort jauchige Abscesse mit Senkung, Thrombose der Vena hypogastrica und Iliaca, schwielig-krebsige Umwandlung des Beckenzellgewebes. Corpus uteri (*U*) stark vergrössert, besonders verdickt (Metritis chronica) *LO* Das geschrumpfte linke Ovarium, mit der linken Tube (*T*) künstlich von hinten hervorgezogen und nach vorn herüber gelegt. *RO* Rechtes Ovarium. Samml. d. pathol. Inst. zu Breslau. $^3/_4$ nat. Gr.

das Carcinom in die Blasenwand oder das Rectum vor, so entstehen breite Fisteln zwischen Blase, Rectum und Vagina. — Das die Parametrien oben bedeckende Peritoneum kann nach oben emporgeschoben werden; der Douglas'sche Raum kann ganz veröden. Oft findet man Verklebungen, Pseudomembranen, mitunter krebsige Knollen am Peritoneum. — Die iliacalen, sacralen und retroperitonealen u. a. Lymphdrüsen können ausgiebig infiltrirt sein. — Entfernte **Metastasen** sind relativ selten. Am ersten findet man sie in der Leber. — Beachtenswerth, besonders hinsichtlich der operativen Entfernung sind sog. Impfmetastasen (Winter), welche entweder durch eine Implantation von Theilchen der Geschwulst in die bei der Operation eröffneten Gewebe entstehen oder sich spontan in der Vagina und gelegentlich auch an der Urethralmündung entwickeln.

Das Corpuscarcinom ist die seltenste Form des Uteruskrebses. Gewöhnlich geht der Krebs vom Drüsenepithel aus und bildet bei seinem weiteren Wachsthum entweder mehr oder weniger vollkommene Drüsenimitationen (Adenocarcinom) oder bald solide Zellhaufen (Carcinoma solidum oder simplex). Seltener geht der Krebs vom Oberflächenepithel aus. Letzteres kann vorher in Plattenepithel umgewandelt sein, welches meist stark verhornt. Auch vom Drüsenepithel kann, wie Verfasser beobachtete, nach vorausgegangener Metaplasie ein Plattenepithelkrebs ausgehen. Der Krebs bildet multiple, knollige, breitbasige Schwämme, in anderen Fällen mehr diffuse Infiltrate. Der Uterus hypertrophirt dabei oft bedeutend.

Fig. 297.



Primäres Corpuscarcinom von einer 65jährigen Dame, Nullipara; seit 2 Jahren atypische Blutungen, nachdem die Periode schon seit 14 Jahren cessirt hatte. Eiterähnlicher Ausfluss. Curettirte Massen und der exstirpirte Uterus mir übergeben von Dr. Rosenstein. Histologisch Adenocarcinom mit sehr wenig gut gelungenen Drüsenimitationen, vielen soliden, krebsigen Stellen. Oberflächenepithel epidermoidal umgewandelt (Hornperlen). $^3/_4$ nat. Gr.

Corpuscarcinome wachsen relativ langsam, machen oft regionäre Metastasen in der Corpusschleimhaut, dringen in der Musculatur vor, während sie innen zerfallen. Die äusseren Muskellagen, welche höckerig vorgewölbt werden, bleiben meist lange intact. Metastasen sind selten, am ersten noch in den Lumbardrüsen.

Erst spät wird eventuell die Cervix und Portio afficirt. Es bilden sich hier secundäre Krebsknoten, was zuweilen mit Ueberspringen von Stellen äusserlich scheinbar gesunden Gewebes geschieht. Man nennt solche Herde vielfach Impfmetastasen (Hofmeier, Pfannenstiel). Ist durch Untersuchung der ganzen Strecke zwischen Haupttumor und Cervixmetastase sicher gestellt, dass nicht irgendwo in der Tiefe Krebsstränge die Continuität der Knoten herstellen und ist auch ein discontinuirlicher Zusammenhang durch Verschleppung von Krebspartikeln auf dem Lymphweg ausgeschlossen, so darf man den secundären Herd für eine Impfmetastase halten. — Ein Carcinom des Endometrium corporis kann secundär auch durch Uebergreifen und flächenhafte Ausbreitung eines Cervixcancroids entstehen.

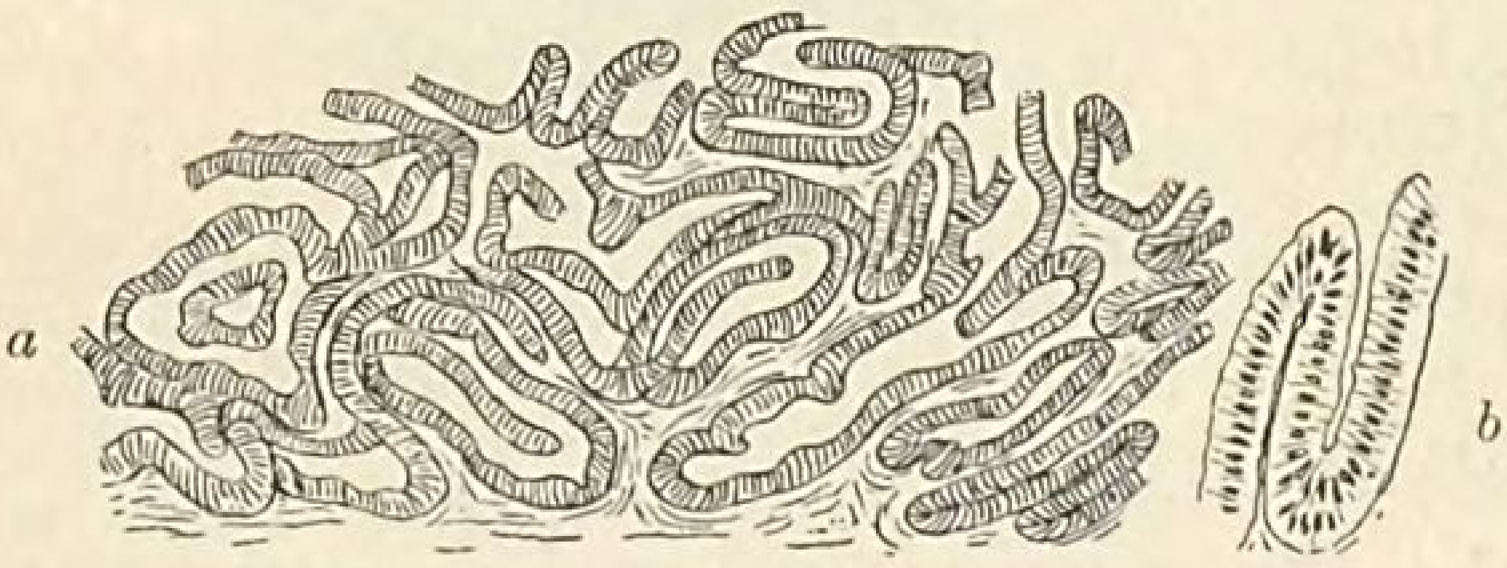
Nach Pfannenstiel besteht auch die Möglichkeit, dass ein Krebs der Cervix mechanisch durch Instrumente oder sogar durch Spontanimpfung auf die Mucosa des Corpus übertragen wird. (So sollen sich z. B. sogar bei Pyometra in Folge von

Cervixcarcinom losgelöste Krebszellen im Fundus festsetzen können.) Manche Gynäkologen bezeichnen das gleichzeitige Vorkommen von getrennten Krebsknoten im Corpus und in der Cervix bezw. an der Portio als ‚doppeltes Carcinom'. Diese Bezeichnung empfiehlt sich nicht, da man denken könnte, es handle sich um 2 selbständige Krebse, während doch thatsächlich einer der Herde sich als der primäre zu erkennen giebt, von dem aus der andere oder die anderen Herde, die man auch in der Vagina beobachten kann, secundär abstammen.

Histologie der Schleimhautcarcinome des Uterus.

1) Die von den Drüsenepithelien ausgehenden Carcinome: a) Selten begegnet man der besonders von Gynäkologen beschriebenen Form von Adenocarcinom, die als **Adenoma malignum** oder **destruens** bezeichnet wird. Es ist das nach der Definition von C. Ruge ein Drüsenkrebs mit bestimmter Zellengestalt und eigenthümlichem Bau. Man unterscheidet verschiedene Typen; α) die charakteristischste Form ist die, welche ein unentwirrbares Convolut von dicht bei einander liegenden einschichtigen Epithelsträngen zeigt (s. Fig. 298*a*), das man mit einem Irrgarten oder einem Haufen Regenwürmer verglichen hat. Diese Form kommt ausser im Corpus auch selten an der Portio vor, von Erosionsdrüsen ausgehend. β) Eine andere Form (die meist an der Cervix vorkommt) zeigt Drüse dicht an Drüse, regelmässig und übersichtlich geordnet. Wichtig ist es aber, fest zu halten, dass die Drüsen ganz atypische Formen bilden, keine Membrana propria haben und dicht neben einander liegen. Der relativ grosse Kern der uniformen Epithelien liegt in der Mitte (s. Fig. 298*b*) des sich sehr stark mitfärbenden, meist

Fig. 298.



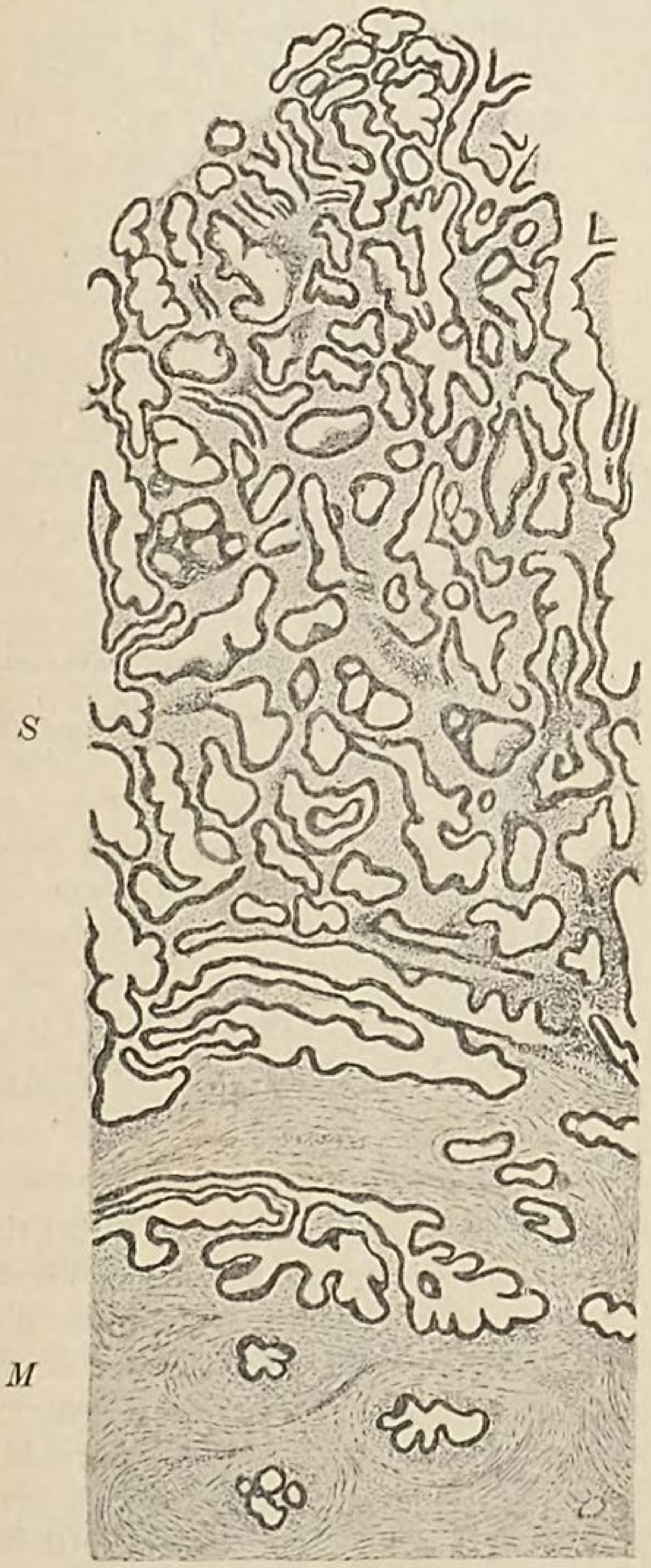
a Malignes Adenom der Uterusschleimhaut (nach Schroeder, Handbuch der weiblichen Geschlechtsorgane, 5. Aufl. 1881, S. 265.

b Stückchen vom Epithelbesatz eines malignen Adenoms (frei nach C. Ruge, Zeitschrift für Geburtsh. 31. Bd. 2. Heft).

schmalen, cylindrischen oder cubischen Zellleibes. Als maligne, krebsige, epitheliale Neubildung charakterisirt sich die Geschwulst dadurch, dass sie die Mucosa durchsetzt, in die Muscularis eindringt und Metastasen macht. Gar nicht selten findet man in Adenocarcinomen des Corpus, die sich histologisch durch Polymorphie ihrer Zellen, Vielschichtigkeit u. s. w. als gewöhnliche Adenocarcinome kennzeichnen, wie wir sie von anderen Organen, z. B. vom Magen aus kennen, hier und da einzelne Stellen, die vollkommen dem Bild des Adenoma malignum entsprechen. Reine Fälle dieser Geschwulst sind jedenfalls recht selten und ihre mikroskopische Diagnose an ausgekratzten Partikeln ist äusserst schwierig; man kann ja an den Epithelschläuchen selbst nichts malignes sehen (keine Polymorphie, keine Mehrschichtigkeit der Zellen). Stets ist es in solchen Fällen nöthig, den klinischen Verlauf zu berücksichtigen. Man wird aber auch ohne diesen zu kennen wohl nicht fehl gehen, wenn man mit Orth schon auf den Befund von dicht zusammenliegenden Drüsenschläuchen hin, besonders wenn diese der normalen Umgrenzung durch eine Tunica propria und längs verlaufende Muskelzellen entbehren, eine maligne Neubildung diagnosticirt, welche die Totalexstirpation des Uterus indicirt. — b) Bei den typischen, gewöhnlichen Formen von **Adenocarcinom** sieht man deutlich krebsig gewordene Drüsen. Epithelzellen begrenzen ein Lumen und haben

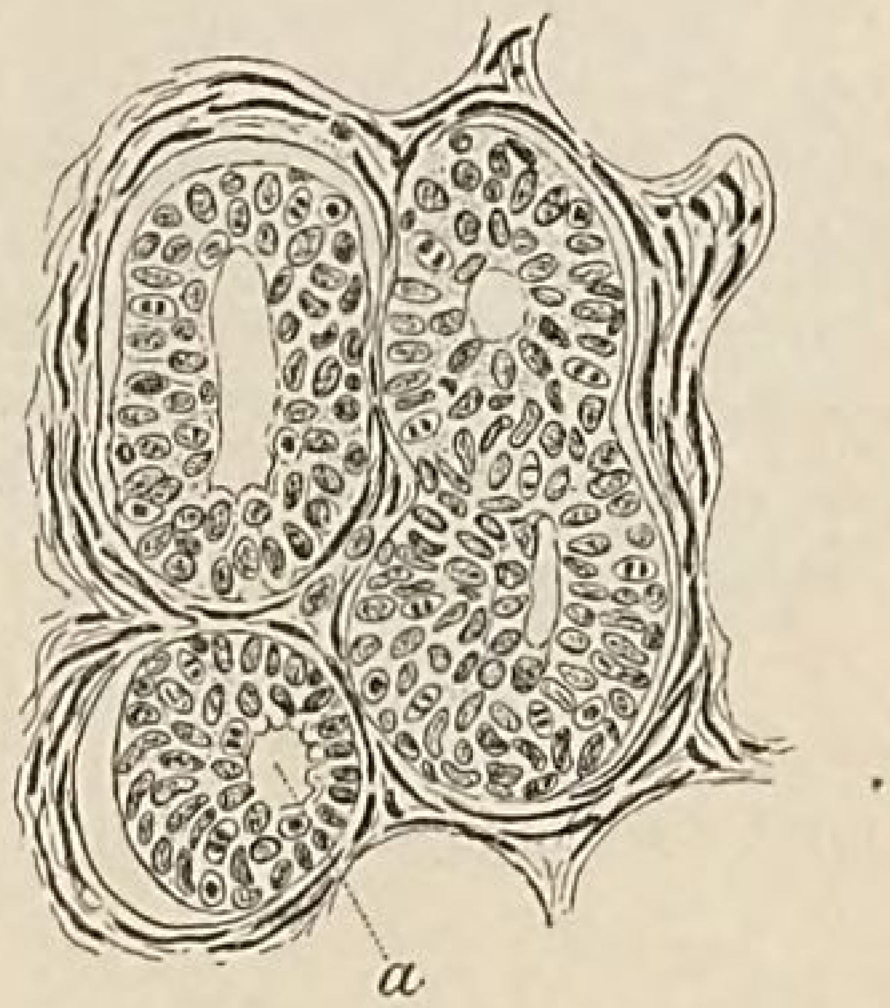
theilweise noch ganz normalen, cylindrischen Typus, während an anderen Stellen die carcinomatöse Natur sich kennzeichnet durch Polymorphie und Mehrschichtigkeit des Epithels, beträchtlichere Grösse des Kerns, Durchbruch der Limitans und Zerstörung der Membrana propria, vielfache Communicationen der Drüsenbildungen unter einander (abgesehen von invertirendem und evertirendem Wachsthum der einzelnen Drüsenschläuche; vergl. S. 709). Vollends sichert der Nachweis, dass die epitheliale Wucherung in die tieferen musculären Wandschichten vorgedrungen ist, die Diagnose Krebs (s. Fig. 299 u. 300). — In anderen

Fig. 299.



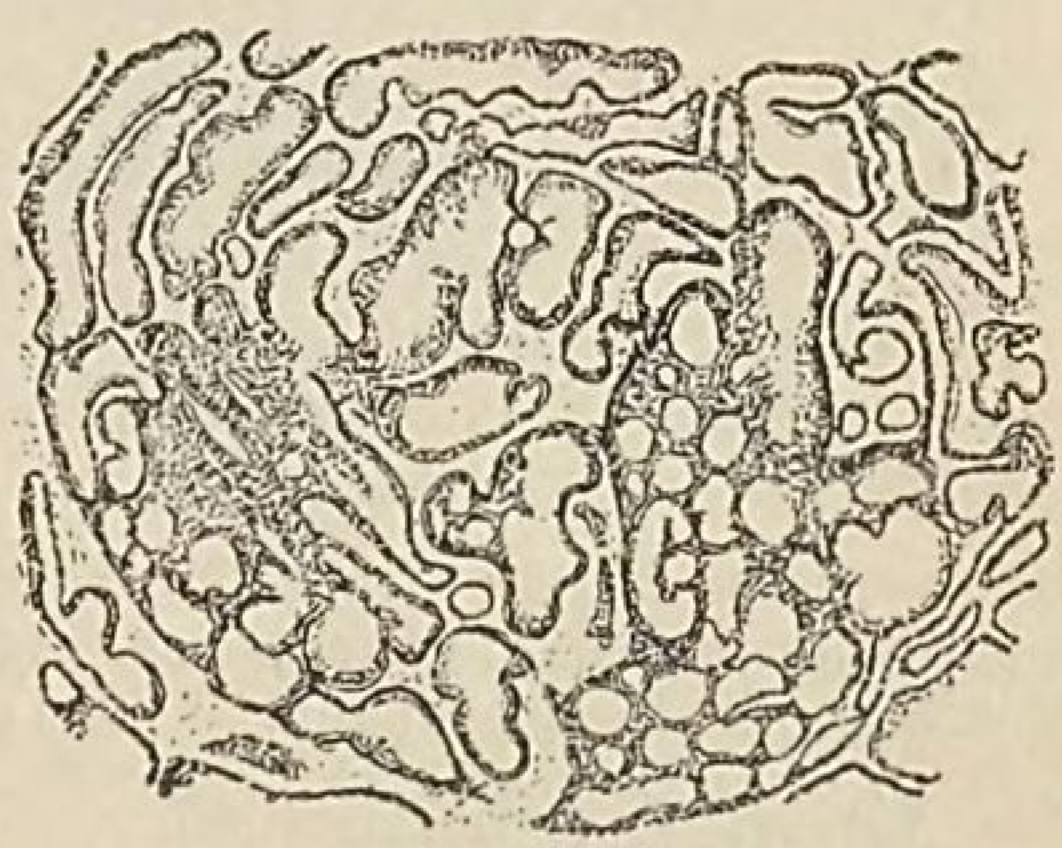
Adenocarcinom des Corpus uteri. Die Drüsenimitationen durchsetzen auf das Dichteste die Schleimhaut (*S*) und sind in die Musculatur (*M*) eingedrungen. Halbschematisch gehalten. Schw. Vergr. Von einer älteren Frau.

Fig. 300.



Von einem Adenocarcinom des Corpus uteri; Drüsenimitationen in der Musculatur sitzend. Lumen. Die beiden links gelegenen alveolären Füllungen haben sich bei der Behandlung des Präparates theilweise von der Wand abgehoben. Starke Vergr.

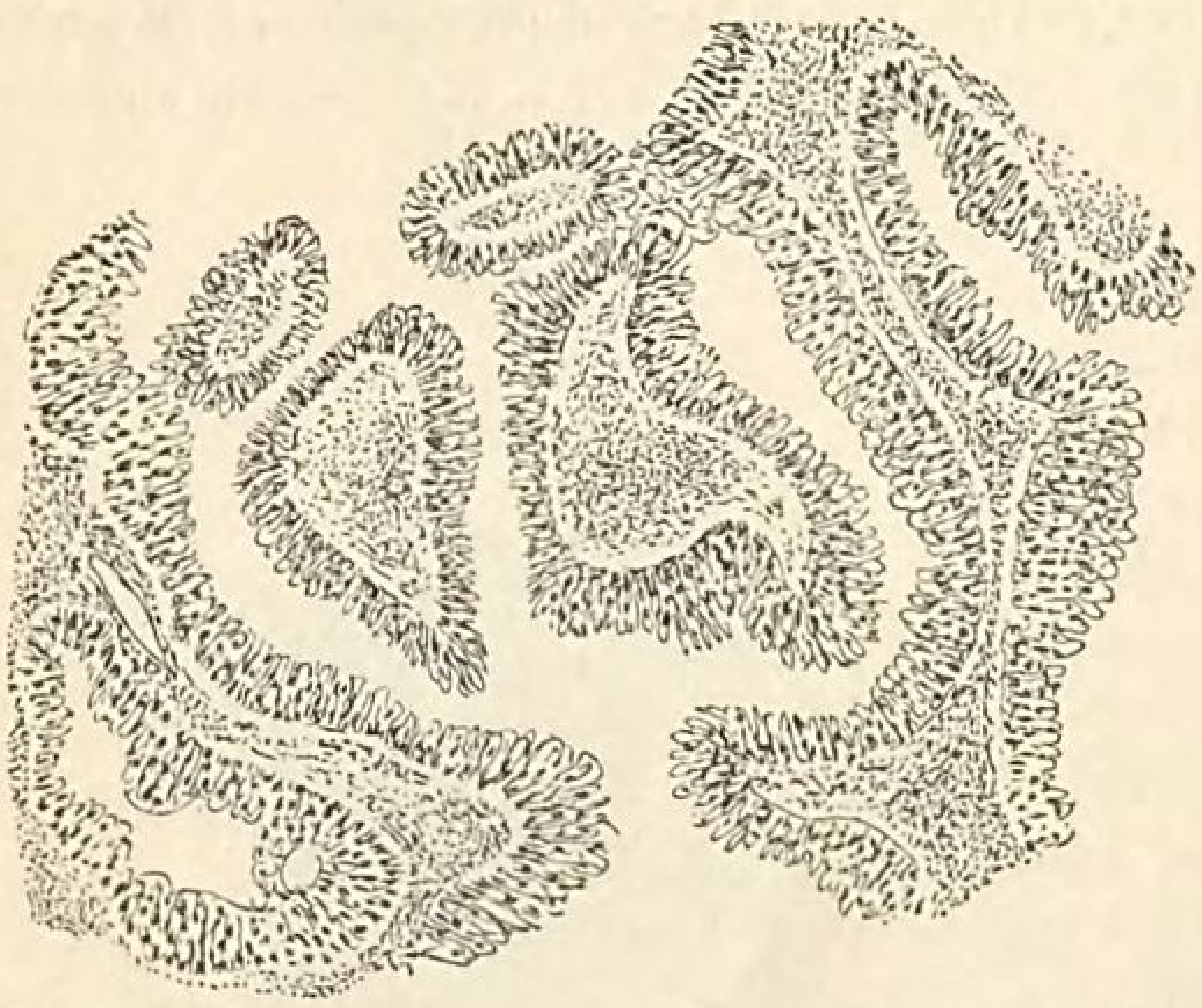
Fig. 301.



Adenocarcinom des Corpus uteri. Sehr atypische Drüsenimitationen von soliden krebsigen Partieen vielfach unterbrochen. Schw. Vergr.

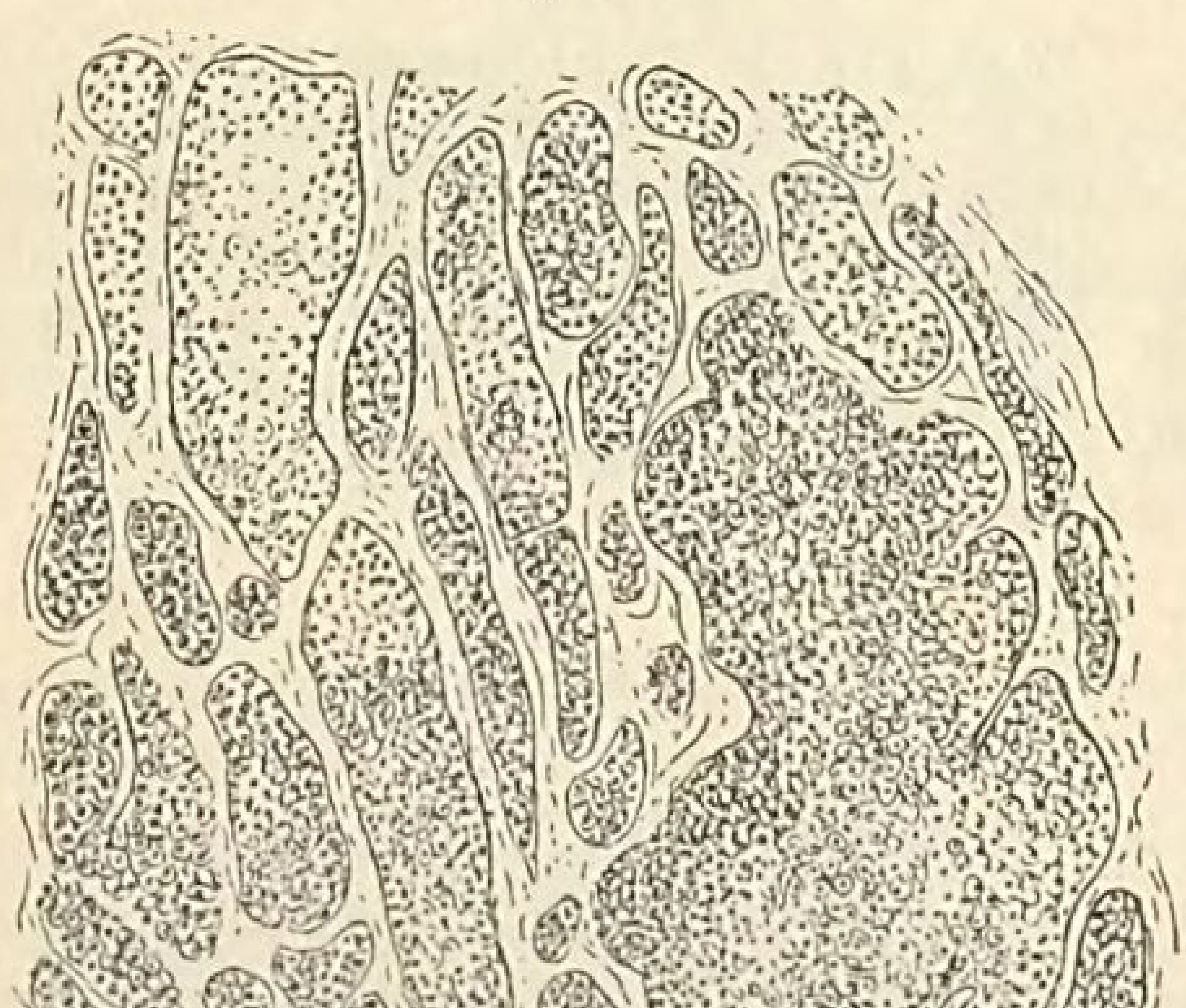
Fällen ist der drüsige Charakter mehr und mehr verwischt. Vielfach sind gewissermaassen nur noch Reminiscenzen an Drüsen da. Man sieht ein wirres System von ganz verschieden weiten Hohlräumen, welche oft nur noch Spalten und Löcher in mächtigen Epithelmassen darstellen (Fig. 301). Die Epithelien um die Lumina liegen vielfach ganz ungeordnet, bilden keinen Besatz mehr. Auch ganz solide Epithelhaufen und -Zapfen fehlen nicht (Uebergang zum Carcinoma solidum). — c) Manche Adenocarcinome haben stellenweise einen zottigen, papillären Bau (**Adenocarcinoma papillare**) und zuweilen grosse Aehnlichkeit mit den zottigen Blasenkrebsen (s. Fig. 302). Auf dünnen, faserigen, zellreichen Papillen, manchmal fast nur auf einem weiten, dünnen Blutgefäss sitzt ein mehrschichtiger, polymorphzelliger, ungleich dicker Epithelbelag. Andere Stellen der Geschwulst können den Bau des gewöhnlichen Adenocarcinoms zeigen. — d) In anderen Fällen lässt sich zwar auch der Uebergang aus Drüsen hier und da noch nachweisen, aber das Gros der Krebsmassen ist ein **Carcinoma solidum** geworden, vom Charakter eines Carcinoma simplex, medullare oder scirrhosum. Die Umgebung der Krebszapfen ist oft stark kleinzellig infiltrirt. — e) Selten sieht man in Wucherungen eines Adenocarcinoms des Corpus eine ausgedehnte Umwandlung zu **verhornendem Plattenepithelkrebs**, wie das in analoger Weise an der Cervix vorkommt.

Fig. 302.



Adenocarcinoma papillare uteri. Mehrschichtiges polymorphes Epithel, kleinzellig infiltrirtes Grundgewebe. Mittl. Vergr.

Fig. 303.

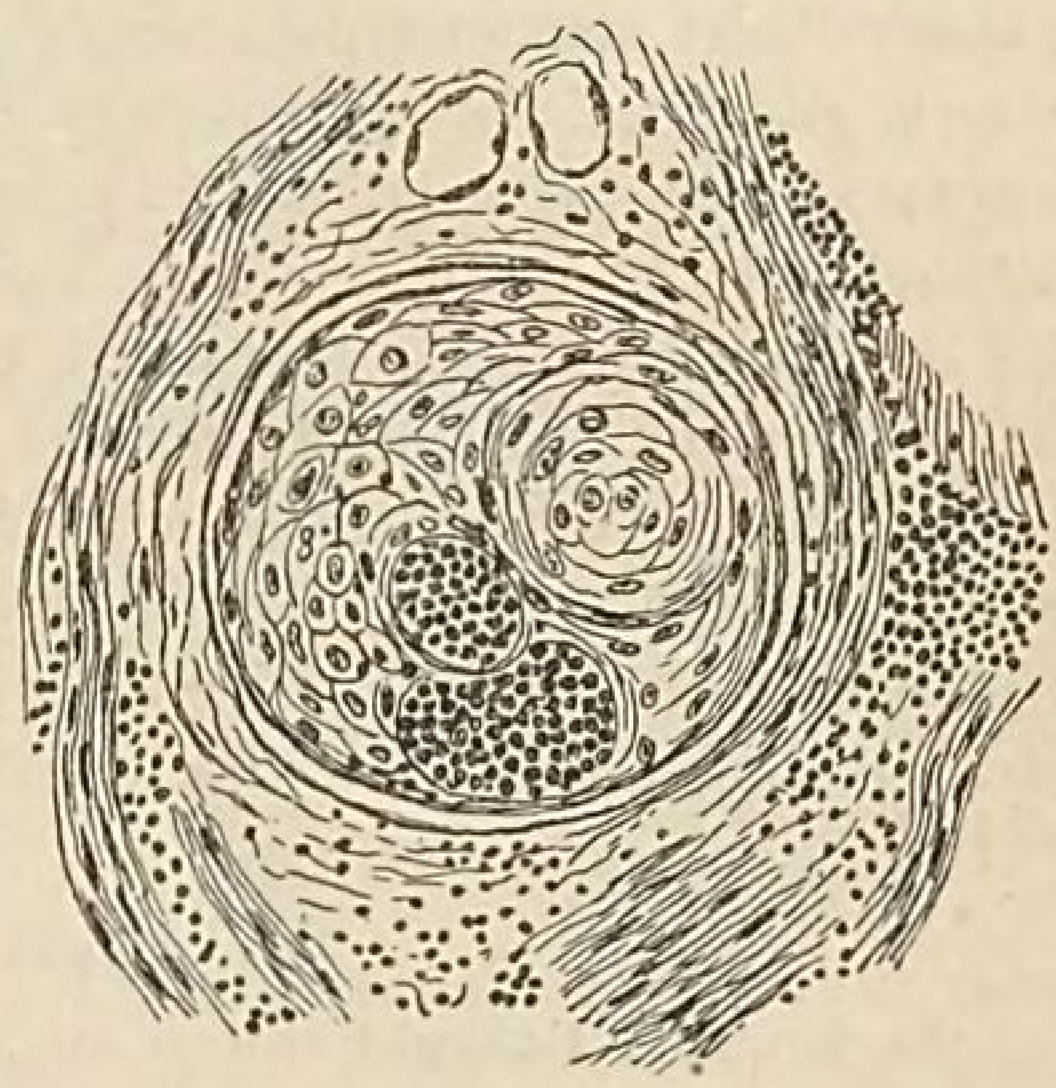


Plattenepithelkrebs des Corpus (ohne Hornperlen) vom metaplasirten, mehrschichtigen Oberflächenepithel ausgegangen. Schnitt aus dem total exstirpirten Uterus einer 52jähr. Frau. Zur Untersuchung zugesandt von Dr. Rosenstein, Breslau. Mittl. Vergr.

2) Die vom Oberflächenepithel ausgehenden Carcinome zeigen auch mancherlei Variationen. Vor allem interessant sind die Fälle, wo das Epithel vorher zu mehrschichtigem Pflasterepithel wurde, wobei es oft, aber nicht nothwendig Verhornung zeigt, und nun zum Ausgangspunkt eines **Plattenepithelkrebses** wird. Diese Fälle betreffen in der Mehrzahl ältere Individuen, und sind relativ selten. Zapfen epithelialer Zellen, die meist bald im Centrum verhornen und zu Cancroidperlen geschichtet werden, zum Theil aber auch keine Tendenz zur Bildung von Hornperlen zeigen, zum Theil auch frühzeitig central zerfallen, dringen in die Tiefe und durchwuchern die Gewebe. Im Zwischengewebe findet man oft stärkste,

vielfach von den Krebszapfen ganz unabhängige, kleinzellige Infiltration (s. Fig. 304). Die Oberfläche des Carcinoms kann papillär, warzig aussehen. Die Drüsen können total schwinden. Ausser diesem primären Plattenepithelkrebs des Corpus kann sich auch ein von der Cervix ausgegangenes Cancroid flächenhaft (wie ein Zuckerguss, Ruge) auf der Corpusinnenfläche ausbreiten. Die Transformation des Cylinderepithels zu geschichtetem Pflasterepithel, welches verhornen kann (Ichthyosis, Psoriasis uterina vergl. S. 708), hält man für verdächtig, vielfach direct für ein Vorstadium des Hornkrebses (C. Ruge, v. Rosthorn); Mehrschichtigkeit und Verhornung, ja auch hier und da Bildung einer oder mehrerer im verdickten Oberflächenepithel gelegenen oder sogar in eine Drüse hineingewachsenen ‚Epithelperlen' findet man gar nicht selten neben, resp. auf einem Adenocarcinom des Corpus. Auffallender Weise existirt jedoch bisher nur ein einziger Fall, den Verfasser beobachtete, wo das verdickte, metaplasirte Oberflächenepithel des Corpus gleichzeitig mit dem von den Drüsen ausgegangenen Krebs atypisch gewuchert war, sodass zugleich ein Adenocarcinom des Corpus und ein verhornender Deckepithelkrebs des Corpus — ein wirklicher doppelter Krebs — bestand. Beide Krebsarten wucherten selbständig, jedoch prävalirten die Drüsenimitationen des Adenocarcinoms und waren nicht weniger mächtig, wie in dem in Fig. 299 abgebildeten Falle. Der Deckepithelkrebs bildete oben eine dicke, an Hornperlen reiche Schicht, von welcher aus er selbständig für sich tief in die Wand eindrang. Fig. 304 stellt einen Hornkrebszapfen dar, der von Leukocyten durchsetzt und umgeben, in einem Lymphgefäss in der Musculatur steckt. Was aber den Fall ferner noch complicirte, war eine stellenweise recht erhebliche Umwandlung zu verhornendem Plattenepithel innerhalb von Drüsenimitationen des Adenocarcinoms. 11 Monate nach der vaginalen Totalexstirpation Recidiv in der Narbe, welches gleichfalls Cancroid und Drüsenkrebs zeigte, mit Dominiren des letzteren.

Fig. 304.



Hornkrebszapfen in der Uterusmusculatur, in einem ausgeweiteten Lymphgefäss gelegen; Leukocyten in der Umgebung und im Inneren des Krebszapfens.
Von dem im Text erwähnten Fall von gleichzeitigem primärem Adenocarcinom und Hornkrebs des Corpus uteri. Von einer 69jährigen Frau. Mir zur Untersuchung übersandt von Dr. Weinhold, Breslau. Starke Vergr.

[Betreffs der **malignen Deciduome** und ihrer Stellung zu den malignen epithelialen Neubildungen s. später.]

Makroskopische Differentialdiagnose und Vorbereitung ausgekratzter Massen aus dem Uterus für die mikroskopische Untersuchung.

Die durch Curettement entfernten Geschabsel sind im Allgemeinen beim Carcinom relativ hart, bröcklig, zerreiblich, trüb, undurchsichtig (= opak), weiss oder grauweiss, manchmal ganz feinkörnig (alveolär) — beim Sarcom weich wie blutige Hirnmasse, weiss oder weissroth, flockig —, bei der Endometritis fungosa häutig, wie Schleim zerdrückbar, glasig, wie durchsichtig. — Sehr schwierig ist die Beurtheilung von ‚malignen Adenomen' des Uterus, die aber sehr selten sind (S. 730). Nekrotische, verjauchte abgelöste Myommassen, oder Abortreste lassen sich mikroskopisch leicht erkennen; Anfänger können Inseln von decidualem Gewebe bei Aborten, die zwischen den hyalin und kernlos gewordenen Chorionzotten liegen, mit Carcinom verwechseln. Da die makroskopische Diagnose unzuverlässig ist, sollte principiell in allen Fällen die

mikroskopische Untersuchung möglichst an sämmtlichen, ausgekratzten Partikelchen gemacht werden. Behufs späterer **Einbettung** lege man die Massen alsbald in guten Alkohol. Darin verschickt man sie auch zur mikroskopischen Untersuchung, wenn man diese nicht selbst macht. Ist der Untersucher am selben Ort, so kann man auch die frischen Massen mit dem Blut in ein Beutelchen von wasserdichtem Stoff einpacken. Der Untersucher kann dann Blut und Schleim abspülen und die Gewebsstückchen zur Weiterbehandlung isoliren. Man werfe keine Gewebspartikelchen, welche makroskopisch unverdächtig erscheinen, weg; es könnten gerade die wichtigsten sein, und unter Umständen findet man erst nach vergeblicher Durchmusterung vieler Stückchen endlich in einem charakteristische krebsige Stellen. Soll die Untersuchung schnell gemacht werden, was ja meist der Fall ist, so lege man die Stückchen in viel und guten Alkohol (96%), den man oft wechselt. Praktisch ist es, die Flasche warm zu stellen; die Härtung wird dann beschleunigt. Dann aus dem Alkohol in Aether-Alkohol (āā) einige Stunden, dann in dünne und steigend dickere Celloidinlösung. Dann Ausgiessen in ein tiefes Schälchen oder Pappkästchen; bis zu Knorpelhärte eintrockenen lassen; ausschneiden, mit Collodium auf Holzklötzchen aufkleben, in Spiritus (70%) auf dem Mikrotom schneiden. In 2 Tagen kann man, gute Lösungen und gute Messer vorausgesetzt, brauchbare Schnitte haben. Serien hat man nicht nöthig. Man wird einer Färbung, die man viel anwendet, den Vorzug geben (Alauncarmin ist sehr geeignet).

6) Makroparasiten des Uterus.

Es kommen **Echinokokken** vor, die meist submucös sitzen und welche eventuell spontan ausgestossen werden. Auch in den Parametrien, Ligamenta lata, und im übrigen Beckenperitoneum kann man gelegentlich Echinokokken beobachten.

IV. Vagina.

Die Vagina, welche hinter dem Hymen beginnt, ist für gewöhnlich 5—8 cm lang. Sie ist ein bindegewebig-musculöser Schlauch, der innen eine feste, vielfach mit warzigen Erhebungen (Columnae rugarum) versehene Schleimhaut besitzt. Die Schleimhaut ist mit geschichtetem Plattenepithel überzogen, dessen tiefste Schicht cylindrisch ist. Drüsen sind nicht vorhanden; was man eventuell dafür halten könnte, sind kryptenartige Einsenkungen des Epithels. Die Vaginalschleimhaut ist also keine echte Schleimhaut, sondern mehr eine Epidermis. Im Bindegewebe, das reich an oberflächlich verlaufenden Gefässen ist, liegen Herdchen lymphoiden Gewebes.

Die Flüssigkeit, welche die Scheide feucht hält, stammt aus dem Uterus und aus den Bartholin'schen Drüsen. Das von der normalen Vagina selbst producirte ‚Secret' ist eine wesentlich nur aus abgeschuppten Plattenepithelien bestehende, trockene, mehlige Masse. Normaler Scheideninhalt (sog. Scheidensecret) ist nach Doederlein stark sauer, enthält keine pathogenen Bakterien, dagegen schon bei Kindern in Reincultur die von Doederlein beschriebenen Scheidenbacillen (produciren Milchsäure). — Pathologisch ist das Scheidensecret, wenn es Leukocyten enthält, schwach sauer bis neutral reagirt und dick, gelb, grünlich-eitrig oder aber schaumig, wässerig ist. Stets enthält es dann verschiedene Bakterienarten (auch anaërobe), manchmal die besonders für die Aetiologie des Puerperalfiebers so wichtigen Streptokokken. Dieses Secret findet sich z. B. bei Erosion der Portio, eitrigem Cervicalkatarrh, Vaginitis granulosa u. a. — Normales Vaginalsecret übt eine baktericide Schutzwirkung aus. Streptokokken findet man nach Doederlein nur im neutralen oder alkalischen Secret. — **Missbildungen** S. 669 u. ff.

1) Entzündung der Vagina. Vaginitis oder Colpitis.

Es kommen verschiedene Formen vor: Die acute Colpitis wird durch Röthung und Schwellung, Auflockerung und durch stärkere Epithel-

desquamation charakterisirt; solche Entzündungen nennt man auch katarrhalische, wenn auch zum Unterschied vom Katarrh echter Schleimhäute, schleimiges Secret nicht producirt wird. Dagegen kommt Abscheidung einer serösen oder milchigen oder eitrigen Flüssigkeit vor, die sogar, wie bei Schleimhautkatarrhen, ungemein reichlich sein kann (Fluor albus).

Wenn das Epithel ausgiebig desquamirt wird, so entstehen rothe, sammtartige erosive Geschwüre. — Selten ist Bildung von Bläschen im Epithel (Vaginitis vesiculosa).

Der chronische Katarrh ist oft von stärkerer rahmartiger oder eitriger Secretion begleitet; die Schleimhaut kann glatt, grau und braun gefleckt sein oder ist geschwollen, geröthet, und es hat sich eine Infiltration oder eine Gewebsproduction in ihr etablirt.

Selten ist die Wucherung diffus und führt zu Verdickung und Wulstung, meist ist sie circumscript, und es entstehen **Papillarhypertrophien**, bäumchenartige Excrescenzen, die man auch als **spitze Condylome** bezeichnet. — Es können sich auch leichte Vorwölbungen bilden, die durch Haufen lymphoider Zellen im papillären und subpapillären Gewebe bedingt werden. Diese sehen Lymphfollikeln sehr ähnlich **(Colpitis granularis s. nodularis)**. Die Granula können sich nach Abstossung des Epithels in kleine erosive Geschwüre verwandeln. Heilen diese oder bilden sich die Granula zurück, so entstehen braungraue Flecken, oft in grosser Zahl, sog. Haller'sche Flecken, wodurch die Vagina ganz getigert aussehen kann. Die Colpitis granularis kann aber auch zu einer **Colpitis adhaesiva** führen, die vorzugsweise bei alten Individuen vorkommt **(Vaginitis vetularum)** und wobei gegenüberliegende, von Epithel entblösste granulirende Schleimhautstellen verwachsen; besonders oft verwächst die Portio mit dem Fornix der Vagina, entweder theilweise, sodass man einzelne Stränge fühlt oder total, sodass die Portio, wie bei der senilen Involution gar nicht mehr zu sehen ist. — Selten ist die Vaginitis exfoliativa, bei der zur Zeit der Menses zusammenhängende Epithelfetzen abgestossen werden, sie kann zugleich mit Endometritis exfoliativa auftreten (die Membranen bei dieser sind von Drüsenmündungen durchlöchert, diejenigen aus der Vagina natürlich nicht).

Aetiologisch kommen die verschiedensten Ursachen in Betracht: Primär kann Vaginitis entstehen durch von aussen beigebrachte Irritamente mannigfachster Art, so kalte oder heisse Ausspülungen, Aetzungen, Fremdkörper (darunter auch Tampons), unzweckmässige Pessarien, Oxyuris vermicularis (vergl. S. 386), gonorrhoische Infection (nur bei Kindern); secundäre Vaginalkatarrhe, die häufiger sind, entstehen in Folge von Reiz durch Flüssigkeiten, die aus dem erkrankten Uterus stammen oder von Harn und Koth bei Fisteln. Auch bei acuten Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken u. a.) kann Vaginitis vorkommen. Als eine häufige Ursache der Colpitis ist die Gonorrhoe anzusehen. Diese Vaginitis ist aber meist nicht so zu verstehen, als ob der Gonococcus sich primär in der Vagina etablire, in die Schleimhaut eindringe und eine eitrige Entzündung hervorrufe. Das ist nur bei der zarten, schleimhautähnlich ausgekleideten Vagina von Kindern möglich (Vulvovaginitis kleiner Mädchen). Später wird die Vagina durch ihre oberhautähnliche Beschaffenheit und die normaler Weise baktericide Eigenschaft ihres Secretes (vergl. oben) vor gonorrhoischer Infection geschützt. Das eitrige Secret, das aus der Scheide selbst stammt, enthält keine Gonokokken; die Vaginitis ist vielmehr ein Aetz- oder Macerationseffect des aus Cervix oder Urethra stammenden gonokokkenhaltigen Eiters (vergl. S. 641).

Pseudomembranöse Colpitis.

Sie kommt im Anschluss an genuine Rachendiphtherie (S. 275), ferner bei Scharlachdiphtherie und anderen schweren acuten Infectionskrankheiten bei

Kindern vor. Auch an Cholera, Typhus, Dysenterie kann sie sich (durch Infection vom Mastdarm aus) anschliessen. In anderen Fällen handelt es sich um eine sog. Wunddiphtherie, eine zu Bildung grauer Beläge führende, meist durch Streptokokken bedingte, puerperale Wundinfection oder um Aetzeffecte jauchender Tumoren des Uterus, oder zersetzten Urins bei Blasenscheidenfisteln oder um den Effect eines stark reizenden Pessars, wobei dann häufig auch Nekrose besteht.

Die Schleimhaut ist gewulstet und geschwollen, nur auf der Höhe der Runzeln oder in grösserer Ausdehnung geröthet und mit grauen oder grünen Schorfen bedeckt. Stossen sich die Schorfe ab, so können sich fibrinöse (croupöse) Membranen bilden. In seltenen Fällen stösst sich in kurzer Zeit ein grösserer Theil der Scheide gangränös ab; bei der Heilung können Stricturen und totale Atresien resultiren.

Perivaginitis phlegmonosa ist eine Vereiterung oder Verjauchung des perivaginalen Bindegewebes, und kann sich im Beckenzellgewebe weit nach oben fortsetzen (Perivaginitis ascendens). Wird der musculöse Schlauch der Vagina auf grosse Strecken oder gar total abgelöst (Perivaginitis phlegmonosa dissecans), so geht die Scheide gangränös zu Grunde. Paravag. phlegmon. kann sich an ausgedehnte Quetschungen (z. B. durch die Zange) anschliessen. Die Wand wird nekrotisch; es entsteht ein übelriechender, bräunlicher, fetziger Substanzverlust, der die ganze Dicke der Wand durchsetzen und in's perivaginale Bindegewebe perforiren kann.

2) Infectiöse Granulationsgeschwülste der Vagina.

a) **Tuberculose.** Tuberculöse, meist nahe am Uterus liegende, lenticuläre Ulcera sind selten und schliessen sich meist an Tuberculose des Endometriums an, selten an Tuberculose (Lupus) der Vulva.

b) **Syphilis.** Sklerosen kommen am Introitus vor. Gummata oder sogar eine Colpitis gummosa, bei der die Vagina mit bröckligen, gummösen Massen angefüllt (v. Winckel), sind sehr selten; desgl. Perivaginitis gummosa (Birch-Hirschfeld).

Ueber die Rectovaginalfisteln bei den syphilitischen Rectalulcera vergl. S. 381.

3) Cysten der Vagina.

I. **Grössere Cysten** in der Vaginalwand sind selten und verschiedener Genese. Es kommen bis wallnussgrosse, meist einzelne, selten mehrere, meist nach vorn und seitlich gelegene, mit Epithel ausgekleidete rundliche Cysten vor, die mit einer schleimigen oder serösen, wasserhellen oder durch Blutpigment roth oder braun gefärbten Flüssigkeit gefüllt sind. Sie stammen entweder a) von einem **Müller'schen Gang** (Freund), sind rudimentär entwickelte doppelte Vaginen und reichen gewöhnlich nicht höher wie bis zum Scheidengewölbe hinauf — oder sie sind b) Reste vom **Wolff'schen (Gartner'schen)** Gange (G. Veit) und reichen meist höher hinauf wie erstere, eventuell bis in die Gegend des Parovariums. Für die Diagnose der Cysten des Wolff'schen Ganges ist die Wandbeschaffenheit (ein- bis zweischichtiges Cylinderepithel, Bindegewebsschicht, Muscularis) sowie der geschlängelte, durch sein topographisches Verhalten charakterisirte Verlauf maassgebend (G. Klein). Cysten dieses Ganges können in seinem ganzen Verlauf vorkommen, der vom Parovarium zum Corpus uteri, in der Wand dieses seitlich oder seitlich und vorn sich erstreckt und dann auf die vordere Vaginalwand übergeht und in dieser oben mehr seitlich, unten mehr nach vorn liegt (Dohrn, Rieder). Die Parovarialcysten (vergl. S. 686) sind den Vaginalcysten gleichwerthig. — c) Grössere Cysten können ferner aus Lymphgefässen sowie aus paravaginalen Blutergüssen hervorgehen, mitunter auch durch Echinokokken vorgetäuscht werden.

II. Bei der **Colpohyperplasia cystica** (v. Winckel) findet man zahlreiche, kleine, flache Cysten an der Oberfläche, die Gas enthalten und daher auch als **Gascysten** oder

als Luftcysten der Vagina (Schröder) **Vaginitis emphysematosa** (Zweifel) u. a. bezeichnet werden. Sie sollen theils mit Epithel ausgekleidet sein, und nach v. Winckel durch Einschluss vaginaler Zersetzungsgase (Trimethylamin) zwischen verklebten Schleimhautfalten, nach Anderen (Zweifel) aus Vaginaldrüsen (deren Existenz aber mehr wie fraglich ist) entstehen. — Andere fanden kein Epithel in Gascysten. Chiari wies ihre Entstehung aus Lymphgefässen nach; das Gas ist wahrscheinlich von aussen eingedrungene Luft; zum Theil können sich die Endothelien, wie auch Verfasser sah, in Riesenzellen umwandeln. — Nach Eisenlohr und G. Klein handelt es sich um den Effect eines gasbildenden Bacillus.

4) Geschwülste der Vagina.

Papilläre Fibro-Epitheliome (spitze Condylome) wurden auf S. 735 erwähnt. Fibrome oder Fibromyxome sind ohne Bedeutung. Myome (Leiomyome) oder häufiger Fibromyome, besonders an der vorderen Wand, können bis Kindskopfgrösse erreichen. Auch Rhabdomyome kommen vor (selten). Sarcome sind selten.

Bei Kindern kommen exquisit traubige, papilläre Myxosarcome vor, welche nach der Blase durchbrechen können. Die hiesige Sammlung bewahrt ein solches Präparat von einem 2½jährigen Kind. Diese Sarcome können Knorpel und quergestreifte Muskelfasern enthalten (vergl. Sarcom der Cervix uteri). Auch Pigmentsarcome kommen vor. Bei Erwachsenen kommen primäre Sarcome vor, welche die Vagina diffus infiltriren; andere bilden mächtige Knoten. Verfasser secirte einen Fall von teleangiektatischem Sarcom des Scheidengewölbes mit zahlreichen Metastasen in der Vagina, den Lungen und Nieren. Secundäre Vaginalsarcome kommen bei Uterussarcomen (S. 723) vor.

Carcinome. Secundär sind sie häufig. Sehr oft greift ein Krebs von der Portio vaginalis oder auch vom Rectum auf die Vagina über (s. Fig. 695). Krebse der Vulva dringen selten auf die Vagina vor. Bei Uteruskrebs kommen auch discontinuirliche Krebsknoten in der Vagina vor, die man geneigt ist, als Impfmetastasen aufzufassen (Fischer). Primäre Carcinome, Hornkrebse kommen ziemlich selten vor; sie bilden blumenkohlartige Knoten oder alsbald ein Geschwür. (Anfangs Verwechslung mit Tertiäraffect möglich.) Prädilectionszeit ist das 4. und 5. Decennium.

Nicht selten schliesst sich Bildung einer Scheidenblasenfistel an. Die Rectumwand wird bald infiltrirt und oft perforirt. — Aetiologisch interessant sind Vaginalkrebse, denen Leukoplakie vorausging (Reclus).

5) Parasiten der Vagina.

Trichomonas vaginalis, zu den Protozoen gehörig, mit Flimmerhaaren und 3 Geisseln, ist ein häufiger Befund in der Vagina, desgleichen der Soorpilz, der besonders bei Schwangeren recht oft gefunden wird. Oxyuris vermicularis (s. S. 386) kann vom Mastdarm aus in die Vagina gelangen.

6) Lageveränderungen.

Häufig sieht man bei schlaffer, mangelhaft zurückgebildeter Vaginalwand nach dem Puerperium oder bei Tiefstand des Uterus eine **Inversion**, Einstülpung der vorderen oder hinteren Wand in das Lumen. — Tritt die invertirte Wand vor die Vulva, so spricht man von **Prolapsus vaginae.** Oft ist derselbe ein ringförmiger, totaler und eventuell eine Theilerscheinung und Folge einer Retroflexio uteri. Partieller Prolaps

ist bei partiellem Dammdefect zu beobachten. Gleichzeitig kann die hintere Blasenwand (Cystocele) und die vordere Mastdarmwand (Rectocele) ausgebuchtet und mit herabgezogen sein (s. S. 702). — Dilatation der Blase und des Rectums können zuweilen auch Ursache einer Scheideninversion werden. — Seltener wird Scheideninversion herbeigeführt durch Ovarialtumoren (Ovariocele vaginalis), Darmschlingen (Enterocele vaginalis), Exsudate im Douglas'schen Raum (Hydro- oder Pyokolpocele vaginalis).

7) Traumatische und spontane Continuitätstrennungen.

Verletzungen und zwar **Quetschungen** und **Zerreissungen** entstehen häufig als **Geburtsverletzungen**, bei der entweder spontan oder mit artificieller Hülfe sich vollziehenden Entbindung. — Die wichtigsten **Folgen** sind, abgesehen von starken Blutungen, a) eventuell sich anschliessende puerperale **Wundinfection**; b) Entstehung von bleibenden **Rissen** oder von abnormen Communicationen der Vagina mit benachbarten Hohlorganen, **Fisteln**. — Die **Scheidenrisse** entstehen am häufigsten in Folge von Ueberdehnung (der Kopf tritt zu rasch durch, die Scheide platzt) und setzen sich meist von **Dammrissen** (s. S. 739) oder von **Rissen der Muttermundsränder** aus fort. Sie finden sich meist in der Längsrichtung, an der hinteren Wand; selten sind quere, in die Peritonealhöhle penetrirende Risse des hinteren Scheidengewölbes. Oft resultiren Mastdarmscheidenfisteln. Auch durch Instrumente, Knochensplitter (bei der Kranioklasie) kann die Scheide, wie sich Kaltenbach ausdrückt, förmlich aufgepflügt werden. — Durch Druck des eingepressten, vorliegenden Kindstheils auf die zwischen ihm und dem hinteren, oberen Rand der Symphyse liegenden Weichtheile entstehen am häufigsten **Blasenscheidenfisteln**, seltener **Harnröhrenscheidenfisteln**.

Einer Gefässverletzung in der Geburt verdankt das **Haematoma s. Thrombus vaginae et vulvae**, ein Bluterguss im perivaginalen Bindegewebe und innerhalb der Schamlippen, seine Entstehung. Die Verletzung kann eine instrumentelle Quetschung sein, oder es erfolgt Berstung und directe Zerreissung bei übermässiger Anstrengung in der 2. Geburtsperiode. Varicen, welche sich in der Gravidität bildeten, geben eine Prädisposition zu solchen Berstungen. Es können sich mächtige, bis kindskopfgrosse Blutsäcke bilden. Ruptur des Blutsackes, die primär oder nach Nekrose der Decken eintreten kann, kann den Verblutungstod herbeiführen; in anderen Fällen verjaucht das Hämatom oder es trocknet allmählig durch Resorption ein. — Verfasser secirte einen Fall, wo ein in der Leiche mit weichen Blutgerinnseln gefülltes, kleinfaustgrosses Hämatom der Vagina deutlich nachweisbar in Folge eines geplatzten Varix im Plexus utero-vaginalis sich entwickelt hatte; das Hämatom wölbte die hintere Scheidenwand halbkugelig in das Vaginallumen vor und war vorn in Gestalt eines für 2 Finger durchgängigen klaffenden Risses zur Ruptur gekommen; profuse Blutung, combinirt mit Luftembolie bildete die Ursache des bald folgenden Todes.

Ausser diesen Geburtsverletzungen kommen beliebige **andere Traumen** in Betracht. Oft werden dieselben in chronischer Weise von Pessarien ausgeübt; diese bewirken Drucknekrose, die zu Perforation der Vaginalwand führen kann. Man kann besonders von Kugelpessarien (als solche dienen hier zu Lande sogar Coloquinthen) ganz entsetzliche Folgen sehen; die ganze Vaginalwand kann nekrotisch zerfetzt sein, was an die hochgradigsten Fälle von Decubitus recti bei Coprostase erinnert. — **Spontane Continuitätstrennungen** sind am häufigsten Folge von malignen Geschwülsten; hauptsächlich von Carcinomen, seltener von gangränösen Entzündungen. Oft entstehen Fisteln nach der Blase, dem Rectum, der Urethra.

V. Vulva.

1) Circulationsstörungen und Verletzungen.

Hyperämie entsteht als active Hyperämie in Folge verschiedenster Reize (bei Entzündungen) und als venöse Hyperämie theils bei allgemeinen Kreislaufstörungen

(bei Herz- und Nierenleiden), theils in Folge localer Stauung im Becken. Steigert sich die Stauung, so entsteht **Stauungsödem**, wobei die sulzig-wässerig infiltrirten grossen Labien zu förmlichen Säcken anschwellen. Bei Schwangern und Wöchnerinnen ist die Vulva in der Regel ödematös. — **Entzündliches Oedem** tritt in der Umgebung von Ulcerationen, inficirten Rissen der Vulva (sog. Puerperalgeschwüren), sowie mitunter im Anschluss an tiefe Entzündungen auf, welche von den Weichtheilen oder Knochen des Beckens ausgehen. — **Varicen** bilden sich meist in Folge des Druckes des schwangern Uterus. Sie können bei Schwangern zu Ruptur und tödtlicher Hämorrhagie führen. — **Blutungen.** Abgesehen von äusseren Blutungen an der Oberfläche der Geschlechtstheile, welche durch Varicen, Ulcerationen, Traumen veranlasst werden können und die besonders nach Geburten wegen der grösseren Auflockerung und Hyperämie der Gewebe sogar tödtlich enden können, handelt es sich um Blutungen, welche meist aus den umfangreichen Venenconvoluten stammen und vor allem in das Zellgewebe der Labia majora hinein stattfinden, **Haematoma s. Thrombus vulvae** (vergl. bei Haematoma vaginae S. 738). — **Verletzungen.** Werden kleine Einrisse der Vulva bei der Geburt inficirt, so entstehen die sog. Puerperalgeschwüre. **Dammrisse.** Tritt bei der Geburt die Frucht zu rasch und mit grossen Durchmessern durch die zu enge Schamspalte, so zerreisst der Damm. Die meisten Dammrisse betreffen ausser dem eigentlichen Perineum auch noch die Scheide, die meist am Uebergang von der hinteren zur seitlichen Vaginalwand durchreisst. Man unterscheidet oberflächliche oder incomplete und tiefe oder complete Dammrisse. Bei den incompleten Dammrissen reissen die häutigen Theile des Dammes, sowie der Constrictor cunni und die Transversi perinei ein. Der Riss beginnt an der hinteren Commissur oder auch in der Vagina. Die completen Dammrisse dringen durch den Sphincter ani mehr oder weniger tief in das Septum rectovaginale ein, in seltenen Fällen bis in's Rectum, öfter seitlich an diesem vorbei. — Reissen in seltenen Fällen Frenulum und After zunächst nicht ein, sondern reisst zuerst die Mitte des Dammes, so entsteht eine Scheidendammfistel, durch welche die Frucht sogar hindurchtreten kann (centraler Dammriss).

2) Entzündungen.

Man muss hier zunächst die an den häutigen und die an den schleimhäutigen Theilen vorkommenden Entzündungen trennen. Erstere sind die verschiedenen Formen von Hautentzündung (Erythem, Ekzem, Herpes, Akne, Furunkel u. s. w. s. bei Haut), letztere versteht man im Allgemeinen unter Vulvitis.

Verschiedene Formen der Vulvitis: **Acute Vulvitis (katarrhalis)**, die durch Schwellung, Lockerung, Röthung, zuweilen auch durch eitrige Secretion charakterisirt ist, entsteht primär durch Masturbation, mechanische Reizung beim Gehen, Unreinlichkeit und vor allem im Anschluss an Tripperinfection bei Erwachsenen wie bei Kindern, und zwar handelt es sich bei letzteren um eine primäre Vulvovaginitis gonorrhoica, bei Erwachsenen um einen Aetzaffect des gonokokkenhaltigen Eiters, der aus Uterus (vergl. Gonorrhoe S. 641), Blase, Bartholini'schen Drüsen stammt und die Vulva benetzt. Auch durch andere Katarrhe des Uterus, durch Secrete zerfallender Neubildungen des Uterus oder der Vagina wird die Vulva secundär entzündet. — **Chronische Vulvitis** kann eine diffuse Hypertrophie der Vulva oder eine stärkere Wucherung der Papillarkörper, Papillarhypertrophie zur Folge haben (Uebergang zu spitzen Condylomen). — Bei der **Kraurosis***) **vulvae** (Breisky) kommt es nach einem vorausgehenden entzündlich-hypertrophischen Stadium zu Schwund der Gewebe und zu

*) κραυρός hart, trocken, schrumpfig.

Schrumpfung. Diese kann so stark werden, dass die grossen Labien sich abflachen und erblassen, die kleinen Labien und die Clitoris schwinden. Die Schleimhaut wird bei der Kraurosis hart, weisslich, oder blassröthlichgrau und weiss gefleckt, trocken, glänzend, hier und da von ektatischen Gefässästchen durchzogen und ist in Folge kleiner Risse zu Ekzem und kleinen Ulcerationen geneigt. Kraurotisches Gewebe kann den Boden für Carcinomentwickelung abgeben (A. Martin). Die Talgdrüsen, Gefässe, Nerven sind spärlich nachweisbar. — **Pseudomembranöse Entzündung** kann zu puerperalen Verletzungen hinzukommen oder (durch Infection mit Rachenmembranen durch die Finger) bei Rachendiphtherie entstehen.

Gangränöse Entzündung kann bei schweren Infectionskrankheiten und vor allem im Anschluss an Läsionen im Wochenbett entstehen. Desgleichen kann sie bei specifischen Geschwürsprozessen auftreten, indem sich ein Ulcus molle zu einem Ulcus phagedaenicum steigert; dasselbe kann einen sehr destructiven Charakter annehmen. Auch Noma kommt an der Vulva vor (vergl. S. 252).

Abscedirende Entzündung, besonders in den grossen Labien, kann von Phlegmone der Beckenorgane fortgeleitet sein oder im Gefolge von Puerperalgeschwüren entstehen.

3) Infectiöse Granulationsgeschwülste der Vulva.

a) **Syphilis.** Es kommen Initialsklerosen und daraus hervorgehende Ulcera dura, sowie secundär auftretende Papeln vor; Vestibulum, Nymphen, Commissuren sind Lieblingssitz. b) **Lupus** kommt sehr selten vor. Die durch vorwiegend ulceröse Formen bewirkten Zerstörungen können sehr erheblich sein, bei der hypertrophischen Form des Lupus dagegen können bis taubeneigrosse Tumoren entstehen. Der Lupus hat Aehnlichkeit mit luetischen Prozessen und mit beginnendem Carcinom.

4) Hyperplasien und Geschwülste der Vulva.

Bei der Elephantiasis vulvae verdickt sich das cutane und subcutane Gewebe; der Papillarkörper und die Epidermis sind an der Hypertrophie betheiligt oder nicht. Die Affection betrifft die ganze Vulva oder nur Theile derselben, vor allem die grossen Labien und den Kitzler. Es sind über 20 Pfund schwere Gewächse beschrieben worden, die bis zum Knie herabhingen. Die vergrösserten Theile bestehen aus derbem, speckigem oder weichem, gallertig-ödematösem Bindegewebe; die äussere Haut ist von den unterliegenden Gewebsmassen nicht zu sondern. Es bilden sich entweder glatte, harte oder weiche, diffuse Verdickungen oder aber grobknollige, höckerige Gewächse, oft von Molluskenform, mit ziemlich glatter oder aber mit papillärer Oberfläche. Die Papillen sind dick oder aber zart und in letzterem Fall sehen die Gewächse blumenkohlartig aus und kolossalen, spitzen Condylomen ähnlich, sind aber in der Regel härter und blasser wie diese (weisse Condylome). An der Oberfläche können Ulcerationen entstehen. Auch lymphorrhagische Formen kommen vor. In den tiefen Schichten tritt mitunter reichlich Fettgewebe auf; es können sich dadurch pendelnde Lipome bilden.

Aetiologisch kommen in Betracht: a) Congenitale Anlage, z. B. in Form congenitaler Lymphangiektasie oder es handelt sich um ein cystisches Lymphangiom, in dessen Gebiet die Elephantiasis Platz greift. b) Häufiger ist erworbene Elephantiasis, welche auf alle Momente zurückgeführt wird, welche Lymphstauung herbeiführen können, als da sind: Acute Entzündung (Erysipel)

und chronische Entzündungen, wobei Lymphgefässe untergehen; Untergang oder Verdichtung von Lymphdrüsen (durch Entzündung, specifische Prozesse, Tumoren); Traumen; auch Syphilis scheint eine Rolle zu spielen. Masturbation wird gleichfalls angeschuldigt. Manche Fälle sind ätiologisch ganz dunkel.

Spitze Condylome (Condylomata acuminata) kommen häufig bei Hochschwangeren und oft auch bei Tripper vor; es sind acut entstandene, entzündliche Papillome; gefässreiche Papillen werden von einer mächtigen Epithelschicht überzogen. Sie können bis Apfelgrösse erreichen und bestehen dann aus zahllosen, körnigen Papillen.

Fibrome, Fibromyxome, Fibromyome nehmen meist von den grossen Labien und der Clitoris ihren Ausgang. Circumscripte, harte, knollige oder polypöse Tumoren können pendelnd, birnförmig und bis kindskopfgross werden. Die äussere Haut, welche die Geschwulst umgiebt, kann an der Oberfläche glatt oder papillär, rauh sein. — **Lipome** können äusserlich ähnlich wie Fibrome aussehen, besonders auch pendelnd werden (Cutis pendula). — **Angiome, Chondrome, Neurome** sind sehr selten.

Bösartige Geschwülste.

Sarcome sind selten. Es kommen derbe Spindelzellen- und relativ häufig Pigmentsarcome vor. — Carcinome sind weniger selten. Es sind Hornkrebse oder Drüsenkrebse. Sie gehen am häufigsten von der Clitoris und den Nympholabialfalten aus, bilden entweder alsbald verjauchende Ulcera, oft von sehr grosser Ausdehnung, oder papilläre oder knollige, molluskenartige Gewächse.

In manchen Fällen sind sie ganz besonders bösartig (Küstner), befallen bald die Leistendrüsen und es treten sehr schnell locale Recidive auf. Doch hat Verfasser auch Fälle gesehen, deren Krankheitsdauer, trotz mehrfacher Recidive, 6, ja in einem Fall mehr als 16 Jahre betrug. — Mitunter kommt Ueberimpfung von einem krebsigen Ulcus auf eine gegenüberliegende Stelle, z. B. von einem Labium auf das andere vor (Abklatschmetastasen), ebenso wie Impfmetastasen von einem Uteruskrebs auf Vagina und Vulva vorkommen.

5) Cystenbildungen der Vulva.

a) Retentionscystchen in den Talgdrüsen nennt man Milium und Grutum oder Comedonen der Vulva, grössere b) Atherome. c) Seltener sind Dermoidcysten. d) Zu Cysten umgewandelte Hämatome kommen in den grossen Labien vor. e) Cysten, die aus dilatirten, abgeschnürten Stücken des Canalis Nuckii hervorgehen oder Hydrocelen des Canalis Nuckii. f) Cystische Lymphangiome kommen an den grossen Labien vor. g) Cysten der Bartholini'schen Drüsen s. unten.

6) Veränderungen der Bartholini'schen Drüsen.

Diese bohnengrossen Schleimdrüsen münden mit stecknadelstichgrossen Ausführungsöffnungen beiderseits vor dem Hymen in das Vestibulum aus. Die wichtigste Erkrankung derselben ist die Bartholinitis; diese Entzündung einfach katarrhalischer oder eitriger Natur und meist im Anschluss an **Gonorrhoe** auftretend, ist entweder auf einen Ausführungsgang beschränkt oder betrifft die Drüse selbst; es kommt dann zu einer Eiteransammlung in der Drüse oder zu Vereiterung derselben (Abscess). Dabei schwillt der untere Theil der grossen Labien an und röthet sich; der Prozess kann Jahre lang stationär bleiben. In anderen Fällen bricht der Eiter nach aussen und zuweilen auch gegen das Rectum und in dasselbe durch (vergl. S. 382).

Der Vereiterung der Drüse kann selbst bei Verschluss des Ausführungsganges die Bildung einer **Cyste** folgen, die schleimig-wässeriges Secret enthält und eine erhebliche Grösse erreichen kann. Es kommen auch einfache Retentionscysten vor, die u. A. im Gefolge von Narben nach Geburtsverletzungen entstehen können (Küstner) und meist von geringem Umfang sind. — **Chronische productive Entzündungen** können zu fast völligem Schwund der Drüse führen. — Auch **Krebse** können von den Bartholini'schen Drüsen ausgehen. Zerfällt und perforirt der Krebs, so entsteht ein tiefer Krater.

VI. Der schwangere und der puerperale Uterus und das Ei.

Anatomische Vorbemerkungen.

A. Die Umwandlung des Uterus in der Gravidität. Decidua.

Mit dem Eintritt des befruchteten Eies in die Gebärmutter beginnt hier eine Wucherung der Musculatur (Vermehrung und Vergrösserung der Muskelfasern), eine mächtigere Entwickelung des Blutgefässapparates, sowie eine Wucherung der Schleimhaut, welche die Membranae deciduae liefert, die mit dem Chorion in innige Beziehung treten.

Man unterscheidet 3 Abschnitte der **Decidua**. a) Die **D. vera**; sie kleidet die Wand der freien Innenfläche der Gebärmutterhöhle aus; b) die **D. reflexa** (circumflexa) hüllt das Ei ein und entsteht dadurch, dass die D. vera vom Rand der Haftstelle des Eies über die Oberfläche des Eies herüber wächst; c) die **D. serotina** entspricht den Stellen des Endometriums, wo das Ei haftet und an welchen dessen Zotten die früheste und festeste Verbindung mit den mütterlichen Geweben eingehen. — Vom 6. Monat ab sind Reflexa und Vera so dicht verwachsen, dass sie sich nur auf kurze Strecken von einander lösen lassen.

Histologie der Decidua: An den Veränderungen, welche die Mucosa bei der Umwandlung zur Decidua eingeht, sind alle ihre Bestandtheile betheiligt. Im 4. Monat ist die Decidua am dicksten, bis 1 cm dick. Die Drüsen verlängern sich und buchten sich aus. Das Oberflächen- und Drüsenepithel (mit Ausnahme dessen der Drüsenfundi) wird niedriger, und man findet alle Uebergänge von cubischen bis endothelartig platten Zellen, sodass man die Drüsen hier und da sogar mit Lymphgefässen verwechseln könnte. Das Flimmerepithel schwindet. — Die rundlichen Zellen des interglandulären Gewebes werden zu grossen, protoplasmareichen, epithelähnlichen, spindeligen oder polygonalen Zellen, den sog. Deciduazellen. — Man kann **an der Decidua vera 3 Schichten** unterscheiden: a) Die innere Schicht (compacte Zellschicht), eiwärts gelegen, zeigt die stärkste Wucherung des Zwischengewebes, das, von den Blutgefässen abgesehen, ausschliesslich aus Deciduazellen besteht; sie enthält die Drüsenmündungen und die diesen zunächst gelegenen Drüsenabschnitte von gradem (annähernd senkrecht zur Oberfläche gerichtetem) Verlauf, oft mit engem Lumen. Die Mündungen sind weiter auseinander gerückt und trichterförmig eingezogen. b) Die mittlere Schicht (cavernöse, ampulläre oder alveoläre Drüsenschicht), muskelwärts gelegen, enthält Drüsen, welche, fast unkenntlich, buchtige, weite, flach ausgebreitete, annähernd parallel zur Oberfläche gerichtete Maschen bilden und mit niedrigem, bis plattem Epithel ausgekleidet sind; auch sieht man einzelne gequollene, verschleimte und verfettete Epithelien. Das Zwischengewebe ist relativ spärlich; hier und da bildet es nur dünne Septen zwischen den Drüsenräumen. c) Die innerste Schicht, an die Muscularis angrenzend, enthält in compacter Grundsubstanz die Drüsenfundi, deren Epithel nicht abgeflacht ist. — Gegen Ende der Schwangerschaft verfällt die Decidua mehr und mehr einer Nekrobiose,

hauptsächlich in Form der Coagulationsnekrose. Die Zellgrenzen werden undeutlich, die Kerne unfärbbar. Fettige Degeneration spielt eine nicht constante und untergeordnete Rolle (G. Klein). Bei der Geburt werden die Deciduaschichten getrennt. Die Trennung erfolgt in der cavernösen Schicht. Von den stehen gebliebenen, blinden Enden der Drüsen und den Resten des Zwischengewebes nahe der Muscularis geht der Ersatz der neuen Schleimhaut im Wochenbett aus. — In der Reflexa, die wie die Serotina im Allgemeinen ähnlich wie die Vera gebaut ist, haben die Drüsenräume eine mehr schräge oder der Oberfläche parallele Richtung. Gegen den 5. Monat ist die Reflexa unter dem dehnenden Einfluss der Frucht so verdünnt, dass Drüsen und Blutgefässe schwinden; die Vera besorgt dann die Ernährung der mit ihr fast ganz verschmolzenen dünnen, membranösen Reflexa.

Die Membranae deciduae bilden den mütterlichen Antheil der Eihäute.

B. Die Eihüllen des Fötus, Amnion und Chorion. Placenta.

Der Embryo liegt in einer mit Fruchtwasser, Liquor amnii, gefüllten Höhle, deren Wand aus 2 leicht von einander löslichen Häuten besteht; die innere ist das Amnion (resp. der Amnionsack), die äussere das Chorion.

Das **Amnion** (Schafhaut) ist eine ausserordentlich zarte, durchsichtige Bindegewebshaut, von einer einfachen Lage von Pflasterepithel ausgekleidet, welche sich von der Innenfläche der Placenta als Ueberzug auf den Nabelstrang fortsetzt. Am Nabel der Frucht geht die Epithellage in die Epidermis, das Bindegewebe in die Cutis des Fötus über. — An das Amnion grenzt das **Chorion** (Zottenhaut), die äussere, gleichfalls durchsichtige Hülle, welche aus einer gefässführenden Bindegewebsschicht (Endochorion) besteht und aussen von Epithel bedeckt ist. Das Endochorion gelangt mit der Allantois durch den Bauchstiel an die äussere Umhüllung des Eies heran. Das Chorion ist anfangs aussen allenthalben von Zotten bedeckt (Chorion frondosum); jede Zotte ist von einem erst mehrschichtigen, später einfachen Pflasterepithel überzogen, enthält in ihrem bindegewebigen Stocke ein Endästchen der Arteria umbilicalis, das dann in eine kleine Vene umbiegt. Ende des 2. Monats veröden die Zotten überall (Ch. laeve) mit Ausnahme vor allem derjenigen Zotten, welche innerhalb der Serotina (Decidua basalis) liegen; diese entwickeln sich mächtig und bilden den Placenta foetalis genannten Theil der **Placenta.** An dem Aufbau der Placenta betheiligt sich aber auch ein Theil derjenigen Zotten, die ursprünglich der Reflexa angehörten und von hier aus nach erfolgter Verschmelzung mit der gegenüber liegenden Vera in diese hinein wucherten. Dadurch erklärt sich die Grösse der Haftstelle der Placenta, die häufig sogar von einer Wand des Uterus auf die entgegengesetzte übergreift (Kaltenbach, Lehrb.). Die Bildung der Placenta, des Athmungs- und Ernährungsorgans des Fötus erfolgt unter Betheiligung eines mütterlichen und eines fötalen Antheils; ersterer, welcher maassgebend für den groben Aufbau des Kuchens ist, wird von der Serotina, letzterer von den Chorionzotten geliefert. Die (fötale) glatte Innenfläche der Placenta wird vom Amnion bedeckt. An der geborenen Placenta bildet die Serotina aussen eine rauhe, etwa 2 mm dicke Schicht, die Basalplatte (Winkler), von welcher keilförmige Septen (Deciduakeile) ausgehen, welche den Kuchen in Lappen (Cotyledonen) trennen und dicht am Chorion als Schlussplatte (Winkler) mit einander zusammen hängen. Am Rand der Placenta, wo Basal- und Schlussplatte zusammen stossen, ist ein Wulst. In der mittleren Schicht der Placenta wird das deciduale Gewebe durch die mütterlichen Bluträume, die sog. **intervillösen Bluträume** bis auf kleine Inseln aus einander gedrängt. Diese Bluträume bilden ein von der Aorta resp. von der A. uterina aus injicirbares (Waldeyer, Bumm) weites Capillarsystem, welches zwischen utero-placentaren Arterien und Venen eingeschaltet ist. Die aus den intervillösen Bluträumen ausmündenden utero-placentaren Venen

bilden ein der decidualen Fläche der Placenta fast parallel laufendes Netz, entleeren sich zum Theil auch nach dem Rand der Placenta hin in einen ringförmigen, venösen Sinus (Randvene) und senken sich in die dünnwandigen Venensinus der musculären Gebärmutterwand ein.

Die Chorionzotten tauchen in die intervillösen Bluträume ein und treten hier mit dem mütterlichen Blut in Gas- und Stoffaustausch. (Sie bilden zuerst Ektodermknospen, welchen später das bindegewebige Stroma folgt.) Ein anderer Theil der Chorionzotten geht als breite Stämme sofort vom Chorion ab und löst sich in eine grosse Zahl sog. Stamm- oder Haftzotten auf, die an der Serotina inseriren.

Das Epithel der Chorionzotten: Chorion und Zotten besitzen, wie Untersuchungen an sehr frühen Stadien von Thierplacenten und an sehr jungen menschlichen Eiern lehren (Strahl, Langhans u. A.), einen continuirlichen, zweischichtigen Epithelbesatz und zwar nach dem Fötus zu gelegen eine Lage grosser, scharf begrenzter, cubischer oder cylindrischer Zellen (Langhans'sche Zellschicht), die fötalen Ursprungs ist (Chorionektoderm) und eine andere, nach dem Uterus zu gelegene, protoplasmatische, an stark dunkel gefärbten Kernen reiche Schicht, an der keine Zellgrenzen zu erkennen sind, das Syncytium; dasselbe ist mütterliches Gewebe und stellt das umgewandelte Uterusepithel dar (Langhans, Strahl, Kossmann). Das Uterinepithel wandelt sich da, wo das Ektoderm sich anlagert, zu einer dicken Schicht von Syncytium um, und dieses giesst sich gewissermaassen über die von oben in dasselbe sich hineindrängenden Chorionzotten, während von unten her mütterliche Capillaren in das Syncytium hineinwachsen, sehr bald ihr Endothel verlieren und zu den intervillösen Bluträumen sich erweitern (Merttens). In späteren Stadien wird das Ektoderm immer flacher, ist nicht mehr als continuirliche Membran auf den Zotten und an der reifen Placenta meist nur noch in Spuren (grosse ovale Kerne, zwischen Uterusepithel und Zottenstroma, Merttens) nachweisbar. Man sieht nur eine einfache, ungleich dicke, sich auffallend stark färbende Schicht von Epithel, mit gegen einander nicht abgrenzbaren Zellen und chromatinreichen Kernen.

Bei der Lösung der Placenta und der Eihäute erfolgt eine Trennung in der cavernösen Schicht der Decidua. Ein Theil derselben geht mit der Placenta ab und bedeckt an derselben als dünne Schicht die Zotten und intervillösen Räume; ein anderer Theil bleibt mit den angerissenen, utero-placentaren Gefässen im Uterus zurück. Die Fundi der Uterusdrüsen bleiben im Uterus zurück.

Vielkernige **Riesenzellen** treten schon im 5. Monat in der Serotina und im angrenzenden Muskelgewebe auf. Vom 8. Monat ab wird nach Friedländer und Leopold ein Theil der mütterlichen Venen (s. oben) durch Riesenzellen, die von den Epithelien der Zottenoberfläche abstammen und in die Serotina eingewandert sind (vergl. S. 747), thrombosirt und unwegsam gemacht. [Diese sog. Placentarriesenzellen spielen bei der Puerperaleklampsie eine Rolle (wenn auch wahrscheinlich nur eine accidentelle, Leusden) indem sie, wie Schmorl zeigte, Lubarsch u. A. bestätigten, in die Lungen (Capillaren und Arterien) embolisirt werden können. Es kommen dabei ausser den erwähnten, von der Serotina aus in die mütterlichen Gefässe eindringenden Riesenzellen auch solche in Betracht, welche direct von dem Zottenepithel (Syncytium in utero-placentare Venen gelangen.]

C. Der puerperale Uterus.

Die Innenfläche des frisch entbundenen Uterus ist von einer blauröthlichen oder gelblichen Deciduaschicht ausgekleidet. Die Innenfläche ist fetzig und mit Vertiefungen versehen, welche den aufgerissenen Räumen der cavernösen Drüsenschicht der Decidua entsprechen, innerhalb welcher ja die Trennung erfolgt. Eine Bedeckung mit Oberflächenepithel fehlt und die epithellose Decidua ist eine richtige Wundfläche.

Diese sondert die Lochien ab und reinigt sich durch Abstossung der fetzigen Deciduamassen, welche nekrotisch oder fettig untergehen und mit den Lochien abgehen. Auch findet Emigration zahlreicher Leukocyten statt, welche sich den Gewebstrümmern und der Lochialflüssigkeit beimengen. Die Uteruslochien sind in der Norm keimfrei, die Scheidenlochien sind keimhaltig und zeigen von der 2. Woche an infectiöse Eigenschaften. Die Wundheilung, welche in einem vollständigen Ersatz der Schleimhaut besteht, geht von den spindligen Zellen des Zwischengewebes, den Blutgefässen und den Fundi der Drüsen der wuchernden tieferen Schleimhautlagen aus. Von den Drüsenepithelien aus entstehen neue Drüsenschläuche sowie auch ein neues Oberflächenepithel. Das ist gewöhnlich in 4—6 Wochen vollendet.

Die Placentarstelle wölbt sich im Ganzen in das Uteruscavum hinein und an ihr sind die zum Theil bereits vor der Geburt thrombosirten Venensinus (der Serotina und der anliegenden Musculatur) und die Stümpfe der dünnwandigen utero-placentaren Gefässe zu sehen; das serotinale Gewebe ist blutig. Die Hauptmasse der Sinus thrombosirt erst nach der Geburt. Die Thromben werden dann organisirt, wodurch die Gefässe veröden, die Vorwölbungen verschwinden; nach einigen Monaten ist die Placentarstelle nicht mehr zu erkennen.

Von der Involution der **Musculatur des puerperalen Uterus** war S. 717 bereits die Rede. Das Gewicht wird von 1 kg auf circa 100 g reducirt. Es mag erwähnt werden, dass nach Sänger die Muskelfasern, welche der Verfettung verfallen, dabei nicht total untergehen, sondern sich unter Resorption der körnigen Massen nur verkleinern, atrophiren, wobei die Kerne sich erhalten und für die Zukunft aufbewahrt bleiben; es kann dann ein Wiederaufbau der Muscularis von ihnen ausgehen.

1) Erkrankungen der Membranae deciduae.

Besteht eine chronische hyperplastische Endometritis (gonorrhoischen oder auch, wie man annimmt, syphilitischen Ursprungs) vor Eintritt der Gravidität oder entwickelt sie sich erst während derselben, so entsteht eine diffuse oder knotig-polypöse Verdickung der Deciduae (Endometritis deciduae hyperplastica diffusa oder polyposa s. tuberosa).

Letztere kommt besonders oft bei Lues vor (Virchow). Aus gewucherten Uterindrüsen können sich gestielte Bläschen bilden, die aussen an der abgelösten Vera prominiren. Die verdickte Decidua ist gefässreicher, von kleinzelligen Herden, fibrösen Zügen und fibrinösen Streifen durchzogen. — Die Veränderungen werden meist erst an dem vorzeitig geborenen Ei constatirt. Das **Abortivei** wird entweder im Zusammenhang mit der ganzen Decidua als dreizipfliger Sack ausgestossen oder die ganze hyperplastische Decidua kann im Uterus zurückbleiben; der ausgestossenen Placenta fehlt dann die Deciduadecke, und nachher wird ein dreizipfliger dickwandiger, leerer Deciduasack ausgestossen. — Es kann auch das normale Ende der Gravidität erreicht werden (wobei Hyperemesis gravidarum u. a. auftreten kann); in der Placenta findet man dann oft die sog. Infarkte, und der Fötus ist häufig schlecht entwickelt.

Eine katarrhalische Endometritis verhindert entweder die Conception überhaupt oder die genügende Einbettung des Eies, indem sie eine genügende Verwachsung von Vera und Reflexa verhindert, wodurch die serotinale Anlage schmal, stielartig wird. Tod der Frucht, Abort oder Blutmolenbildung können folgen.

Bei der **Hydrorrhoea uteri gravidi**, die sehr selten ist und meist im 3.—4. Monat beginnt, bleibt die Verwachsung zwischen Decidua vera und reflexa aus, und das von der endometritisch erkrankten Vera producirte katarrhalische Secret kann gussweise aus dem Uterus ausfliessen.

Ueber die nach Abort zurückbleibende ‚deciduale Endometritis‘ vergl. S. 711.

2) Erkrankungen der fötalen Eihäute.

a) Erkrankungen des Amnion.

α) Hydramnion besteht, wenn die Menge des Fruchtwassers mehr als 1—$1^1/_2$ Liter beträgt; bis 10 Liter kommen vor.

Die Vermehrung des Fruchtwassers kann sowohl vom Fötus als auch von der Mutter ausgehen und man findet Hydramnion einmal bei Kreislaufstörungen der Mutter, die mit Oedemen einhergehen, das andere Mal bei Stauung in der Nabelvene des Fötus, was zu lebhaften Transsudationen aus dem kindlichen Kreislauf führt, und bedingt sein kann: durch Persistenz der Vasa propria des Chorion laeve, ferner durch Herzfehler, Stenose des Ductus Botalli, Leber-, Lungenverdichtungen, wie sie bei Syphilis vorkommen. — Oft treten zugleich mit Hydramnion Missbildungen des Fötus auf (Hydrocephalie, Anencephalie, Spina bifida, Pes varus, Blasenspalte, Spaltbildungen im Bereich der Mundhöhle). — Eine acute Form hochgradigsten Hydramnions kommt in seltenen Fällen bei eineiigen Zwillingen vor, wobei der Uterus schon im 4.—5. Monat die Ausdehnung eines hochgraviden haben kann. Der Fötus der hydramniotischen Seite ist stärker entwickelt, sein Herz und seine Nieren sind hypertrophisch; die amniotische Flüssigkeit ist reich an Harnstoff (Küstner). Es besteht Stauung im Gebiet der Cava inf. und es kann Ascites und Anasarca da sein.

β) Abnorm geringe Menge von Fruchtwasser in der ersten Zeit des Embryonallebens kann zu einer ungenügenden Abhebung des Amnion und zu Verwachsung desselben mit der Körperoberfläche führen. Später werden die Verwachsungen bei der Zunahme des Fruchtwassers zu amniotischen Bändern und Strängen, Simonart'schen Bändern, ausgezogen. (Andere führen diese Bänder auf Hemmungsbildungen zurück.) Diese können Glieder einschnüren oder total ablösen (Selbstamputation), auch Spaltbildungen, z. B. im Bereich des Gesichts, Ektopie der Baucheingeweide, Umbilicalhernien u. A. verursachen. Selten sind amniotische Bänder, welche Theile der Körperoberfläche miteinander verbinden.

Bleibt die Menge des Liquor amnii dauernd gering, so wird die Gesammtentwickelung des Fötus beeinträchtigt. Folgen sind schwerste Missbildungen, wie Sirenenbildung, Cyklopie, congenitale Klumpfüsse u. a.

b) Erkrankungen des Chorion.

Blasen oder Traubenmole (Mola hydatidosa). Hierbei wandeln sich die Zotten des Chorions in blasige, transparente Gebilde um. Das geschieht entweder im Bereich des ganzen Chorions, welches ja ursprünglich überall Zotten trägt, und dann ist eine Placenta nicht zu erkennen, oder es wandelt sich nur die Placenta oder einzelne Cotyledonen desselben zu bläschenartigen, kugeligen oder spindeligen Gebilden um, die Hirsekorn- bis Kirschgrösse erreichen, und vielfach durch fadenförmige, fibröse Stiele verbunden aneinander hängen, sodass das Aussehen einer Traube entsteht. Das Convolut der Bläschen wird von einer dicken Schicht Decidua und wenn eine solche Mole geboren wird, durch Blutgerinnsel zusammen gehalten. Die Mole kann ein Gewicht von 5 Pfund und mehr erreichen.

Wenn die Entartung in den ersten 2 Monaten auftritt, so wandelt sich das ganze Ei in eine Traubenmole um, an der von einer Höhle, einem Fötus, einer Placenta nichts zu sehen ist. Entarten die Zotten später in ausgedehntem Maasse, so stirbt der

Fötus ab und man findet ihn in der Eihöhle; man erkennt die Placenta, welche partiell oder total in traubige Massen umgewandelt ist. Meist wird die Blasenmole im 3.—5. Monat, oft unter lebensgefährlichen Blutungen ausgestossen. — Die **Aetiologie** ist unbekannt. Man hat voraufgegangene Endometritis beschuldigt, anderseits sprechen aber Fälle von Zwillingsschwangerschaft, bei denen neben einer Blasenmole eine gut entwickelte Frucht sich findet, dafür, dass eine primäre Anomalie des Eies zu Grunde liegt. — Die Krankheit ist im Ganzen selten, kommt aber relativ oft in vorgerückteren Jahren vor; sie geht meist mit Albuminurie und Oedemen einher. Der Uterus wächst unverhältnissmässig rasch zu ansehnlicher Grösse an. Dann treten unregelmässige Blutungen auf, welche dadurch entstehen, dass bei dem ödematösen Anschwellen immer einzelne Zotten herausgezerrt werden. — Es kommen auch Combinationen von Trauben- und Blutmolen vor.

Was die Zusammensetzung der Mole betrifft, so nimmt Virchow eine Schleimgewebsvermehrung an und nennt die Bildung Myxoma chorii. Dagegen betont Orth, dass es weder chemisch noch durch Färbung mit Methylenblau oder Thionin zu beweisen ist, dass es sich thatsächlich um Mucin handelt; die Affection mache vielmehr den Eindruck eines ödematösen Zustandes. — Nach Untersuchungen von Marchand sind die Blasenzotten das Resultat einer gewissen regellosen Wucherung, an der in erster Linie die Langhans'sche Zellschicht (fötal) betheiligt ist. Der hochgradigen Wucherung folgen degenerative Veränderungen der Zellmassen, an denen auch das Syncytium theilnimmt; diese bestehen in hydropischer Quellung, fibrinöser, netzförmiger Umwandlung mit regelloser Lagerung der Kerne und schliesslicher Nekrose unter Kernschwund. In dem bindegeweben Zottenstroma überwiegen die degenerativen Vorgänge; die centralen Theile verflüssigen sich, die peripheren bleiben erhalten. Besonders interessant ist, dass die wuchernden, blasig gequollenen epithelialen Zellmassen (und zwar auch wieder hauptsächlich die fötalen Bestandtheile) unter Durchbrechung der Fibrinschicht (S. 749) in die Decidua serotina, ja bis das angrenzende Myometrium eindringen und zwar im Gegensatz zum physiologischen Verhalten (S. 744), in so excessiver Weise, dass die Zeichnung der compacten und cavernösen Schicht der Decidua ganz zerstört sein kann, die sog. Decidualsepta fehlen, zahlreiche zu- und abführende Gefässe verlegt werden, während andere Gefässe von der eindringenden Zellwucherung eröffnet werden. — Sehr verständlich wird nach diesen Untersuchungen Marchand's das Verhalten der sog. interstitiellen, **destruirenden Blasenmole**, wie sie v. Volkmann zuerst beschrieb. Hier wird die Decidua von den wuchernden Zotten durchbrochen. Die Zotten wachsen in den Blutbahnen der Decidua basalis weiter, breiten sich in den Venen der Uterusmusculatur aus und können bis unter das Peritoneum vordringen. Die Wand des Uterus wird verdünnt und trabeculär zerklüftet. — Ebenso ist es nach Marchand's Untersuchungen verständlich, dass aus zurückbleibenden Resten einer Blasenmole im Gebiet der Decidua serotina eine **destruirende epitheliale Geschwulst** ausgehen kann; wir werden noch auf dieses sog. Deciduoma malignum auf S. 752 zurückkommen.

3) Erkrankungen der Placenta.

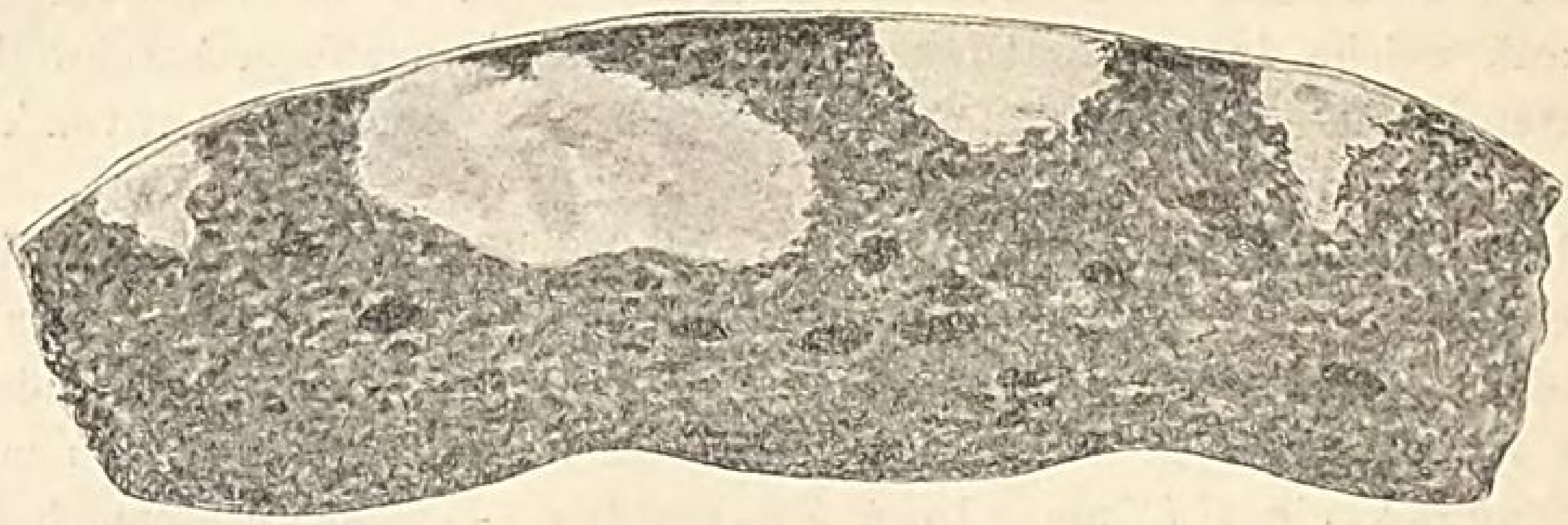
a) **Regressive Veränderungen.** — **Verkalkung** kommt in jeder reifen Placenta vor und betrifft wesentlich die fibrinösen Massen (Merttens). — **Verfettung** kommt in dem decidualen Antheil der Placenta vor. Es können kleine, weisse Flecken entstehen.

b) Fibrinkeile oder sog. weisse Infarkte oder Thrombosen des mütterlichen Blutraumes der Placenta.

Diese opaken Herde, von stärker oder schwächer röthlicher bis hellgrauer oder gelbweisser Färbung stellen theils rundliche oder unregelmässige Knoten, theils Keile oder derbe Platten dar (s. Fig. 305). Am Rande der

Placenta bilden sie häufig entweder einen über das Niveau sich erhebenden, derben Ring (Placenta marginata) oder nehmen grössere Partieen ein, die oft zugleich eingesunken sind. Die Placenta kann auf das Dichteste, zuweilen (einseitig bei Zwillingen) total von den weissen Infarkten durchsetzt sein. Manche centralen Abschnitte grösserer Keile werden von weicheren, weissröthlich bis gelblichen (eiterähnlichen) Massen eingenommen.

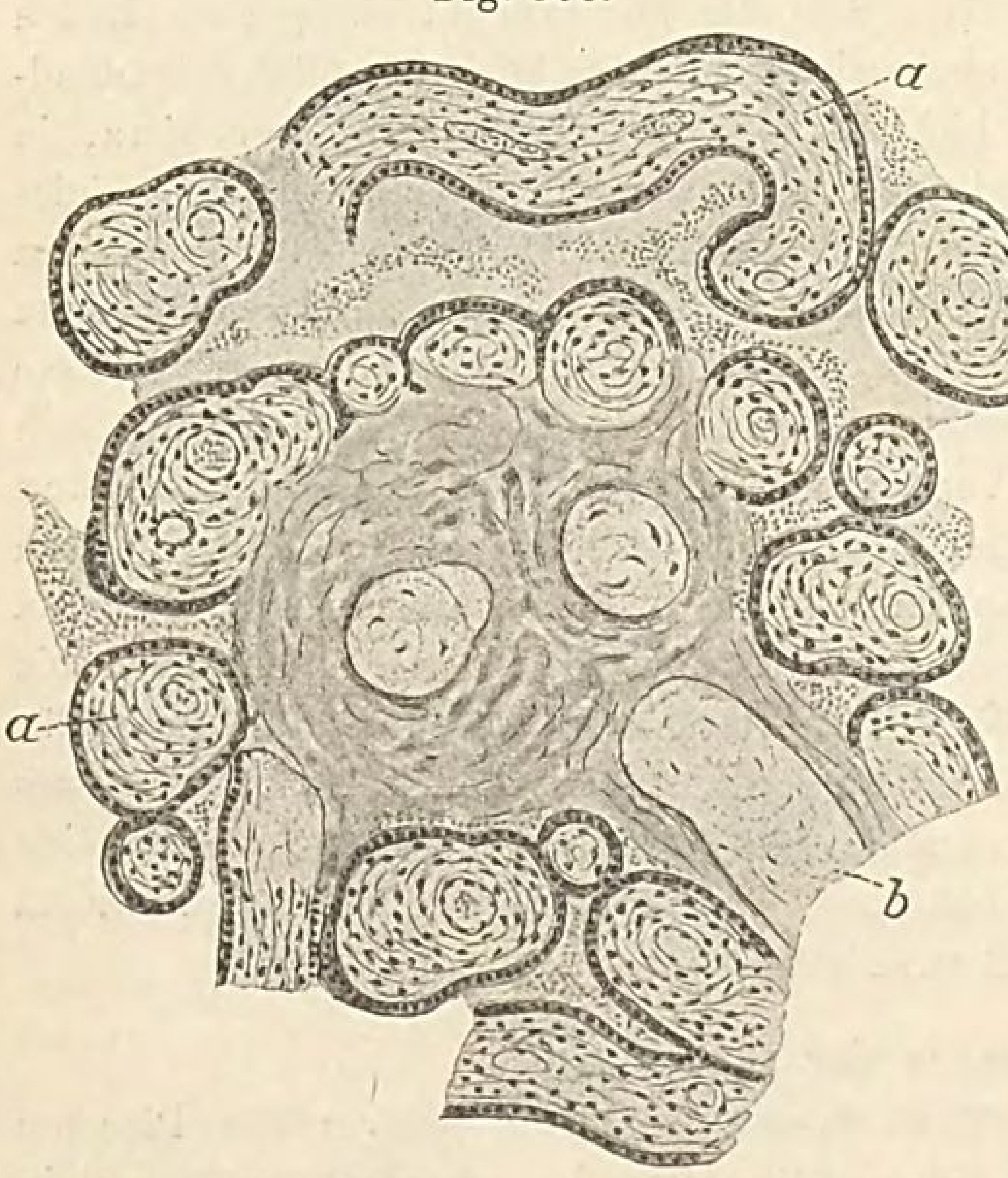
Fig. 305.



Multiple sog. weisse Infarkte der Placenta. Natürl. Gr.

Mikroskopisch handelt es sich um nekrotische Herde, innerhalb deren die intervillösen Bluträume durch eine fibrinöse Thrombose geschlossen sind; in dem Fibrin sind entweder fötale oder deciduale Gewebstheile oder beide eingeschlossen. Rothe, weisse Blutkörperchen oder Pigment von umgewandeltem Blutfarbstoff kommen hier und da in den Herden vor. Aeltere Herde können auch Kalk enthalten. Das Fibrin ist theils homogen, aber von Spalten durchzogen (canalisirtes Fibrin, Langhans), theils feinfädig; an den erweichten (eiterähnlichen) Stellen ist es zu einer körnigen Detritusmasse umgewandelt. Wo Zotten innerhalb des Thrombus liegen oder ihn berühren, haben sie ihr Epithel mehr oder weniger völlig verloren, ihr Stroma ist hyalin degenerirt, für Kernfärbung unzugängig, trüb oder glasig, die Gefässe sind undurchgängig oder überhaupt ganz unkenntlich (s. Fig. 306). — Im angrenzenden decidualen Gewebe sind theils keine Veränderungen, theils Wucherungsvorgänge zu sehen, welche vielleicht eine Organisation des todten Bezirks einleiten, vielleicht aber auch primär sind und den Herd überhaupt hervorgerufen haben. (Im letzteren Fall handelt es sich dann um eine primäre Endometritis deciduae.) Das deciduale Grundgewebe kann auch hier und da hyalin oder streifig fibrinös umgewandelt sein und nekrotische Zellen enthalten.

Fig. 306.



Sog. Infarkt der Placenta. *a* normale Zotten von Blut umgeben. *b* längsgetroffene, in Nekrose begriffene Zotte. Im Inneren des Bildes ein intervillöser fibrinöser Thrombus, innerhalb dessen ausser der Zotte *b* noch 2 querdurchschnittene, nekrotische Zotten liegen. Fast überall wo die Zotten an die Thrombusmasse angrenzen, fehlt ihnen das Epithel (Syncytium). Mittl. Vergr.

Kleine Infarkte sind sehr häufig und wahrscheinlich gar nicht pathologisch; sie kommen bei ganz gesunden, kräftigen Kindern vor. Zahlreiche grössere Infarkte bringen die Verödung von grösseren Gefässgebieten mit sich, in Folge dessen der Fötus sich schlecht entwickelt oder sogar abstirbt. Ist die Serotina diffus erkrankt, so wird die Lösung der Placenta erschwert.

Aetiologisch kommen endometritische Prozesse, ferner schwere Ernährungsstörungen während der Gravidität in Betracht; besonders bei Nephritis (Fehling) und auch bei Phthise kommen Infarkte oft vor. Beziehungen zu Syphilis sind zwar anatomisch nicht erwiesen, doch scheint es, dass die Thrombosen besonders häufig bei Syphilis vorkommen.

Es sei bemerkt, dass sich Fibrin in der Placenta normaler Weise bereits vom 2. Monat ab und gegen Ende der Gravidität recht reichlich findet, so an der placentaren Fläche des Chorion (Langhans), wo es an der reifen Placenta graue Fleckchen bildet, ferner an der placentaren Seite der Serotina (Nitabuch'scher Fibrinstreifen), sowie an der Oberfläche von Zotten, da wo diesen das (gerinnungshemmende, Eberhardt) Uterinepithel fehlt. Den Ursprung dieses Fibrins (welches ebenso wie alles, was man als Hyalin in der Placenta bezeichnet, in frühen Stadien die Weigert'sche Fibrinfärbung giebt, später nicht mehr, Merttens) erblickt man theils in einer Degeneration von Chorionepithel oder Deciduazellen, theils in einer Secretion oder Excretion von Chorionepithelien oder aber in Abscheidungen aus dem Blut.

Ansichten über die Entstehung der sog. weissen Infarkte.

Dieselbe Verschiedenheit der Ansichten wie über das normale Fibrin in der Placenta herrscht über die Entstehung der fibrinösen Keile, welche vielfach sicher überhaupt nicht pathologisch sind. Von den vielen Ansichten seien einige erwähnt. Man nimmt als primär an a) eine Veränderung der Decidua; die in Folge von Endometritis wuchernden Deciduazellen umwachsen die Zotten und gehen selbst nachher hyalin zu Grunde (Steffeck). b) Erkrankungen der Gefässe der Stammzotten, doch nicht wie Ackermann früher annahm eine Periarteriitis nodosa, sondern vorwiegend eine Endarteriitis (Favre, Ackermann), welche zu ischämischer Nekrose der Zotten und folgender Thrombenbildung in den intervillösen Räumen, also zu anämischer Infarktbildung führe. (Dieselben Gefässbefunde werden von manchen mit Unrecht auch auf Syphilis bezogen.) Später nimmt Ackermann an, dass es sich nicht um Thrombose, sondern um ein Secretions- resp. Degenerationsprodukt von Chorionepithel resp. Deciduazellen handele. Die Beziehung der ganz inconstanten arteriitischen Befunde zur Entstehung der Fibrinkeile ist recht zweifelhaft. Interessant sind in dieser Beziehung Befunde von Merttens. Dieser fand bei Untersuchung von Placenten, welche längere Zeit nach dem Absterben des Fötus im Uterus retinirt wurden und wobei alle Gewebe der Placenta selbst gut ernährt bleiben, dass sich an den Stamm- und Ernährungszotten eine Wucherung der Intima, besonders der Arterien, einstellte, die zu Verschluss führte. In den ‚Infarkten', welche in solchen Placenten gefunden wurden, fanden sich solche Gefässveränderungen gerade nicht. [Dieselben Gefässveränderungen werden von manchen als Zeichen der Syphilis angesehen (Prinzing). Da in den Fällen von Merttens Syphilis aber ausgeschlossen war, so können sie als charakteristisch für Lues nicht gelten.] — c) Vielfach nimmt man auch eine primäre (hämatogene) Thrombose an. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Auftreten der Gerinnung von dem Untergang des (gerinnungshemmenden, Eberhardt) Uterinepithels abhängig ist.

c) Infectiöse Granulationsgeschwülste der Placenta.

α) Ueber Syphilis der Placenta weiss man wenig Sicheres, und es möchte schwer sein, auf Grund der Untersuchung der Placenta allein überhaupt

die Diagnose auf Lues zu stellen. Vor allem untersuche man die Nabelschnur (vgl. S. 750) und den abgestorbenen Fötus (vgl. S. 504). Oft sind die Placenten im Gegensatz zur elendesten Entwickelung des Fötus sehr gross und schwer.

E. Fränkel beschrieb bei der vom Vater auf den Fötus übertragenen Lues eine Placentitis foetalis, die in einer knolligen Anschwellung und Verdickung der Chorionzotten besteht, die Fränkel als **deformirende Granulationszellenwucherung der Placentarzotten** bezeichnet; hierbei wird der Grundstock der Zotten durch eine von den Gefässen ausgehende zellige Wucherung eingenommen, die zu Gefässobliteration und Verödung von Zotten führt; gleichzeitig proliferirt das Zottenepithel. — Auch eine, hauptsächlich an der uterinen Fläche der Placenta vorkommende Gummabildung ‚Endometritis placentaris gummosa' wurde beschrieben (Virchow, E. Fränkel). Oft mag es sich wohl auch hier nur um sog. Infarkte handeln, die ja bei Syphilis vielleicht häufiger wie sonst vorkommen. — Auch Verkalkungen können besonders reichlich sein, und gerade in dem Stroma und in den Gefässwänden der Endzotten auftreten, welche zugleich auch verfettet sein können. — Ueber die Arteriitis vergl. S. 749.

β) Tuberculose der Placenta ist wiederholt beschrieben worden (Birch-Hirschfeld, Schmorl, Kockel). Von der Mutter kommende Tuberkelbacillen etabliren sich am Zottenmantel und innerhalb der Zotten; es bilden sich typische Tuberkel. Der Fötus kann inficirt werden.

Für eine Reihe von Bakterien steht der Uebertritt von der Mutter auf die Frucht durch das Placentarfilter fest, so für Milzbrand, Rauschbrand, Rotzbacillen, Spirillen des Typhus recurrens, Bacillen des Typhus abdominalis, Pneumoniekokken.

4) Veränderungen der Nabelschnur.

Ungewöhnliche Insertionen. Statt der Insertio centralis kann man einer I. marginalis, einer I. velamentosa oder einer Gabelung der Nabelgefässe (I. furcata) begegnen. — **Wahre Knoten** entstehen, wenn die Frucht durch eine gekreuzte offene Schleife des Strangs schlüpft; selten führt das zum Absterben des Fötus. Falsche Knoten sind Anhäufungen von Wharton'scher Sulze oder Aufdrehungen der Gefässe. — Abnorme Länge, abnorm reichliche und feste Windungen, Drehungen in der Längsaxe **(Torsio nimia)** können durch active Bewegungen des lebenden oder absterbenden, und wie behauptet wird auch durch passive Bewegungen des bereits abgestorbenen Fötus entstehen. Die auf erstere Art entstandenen Windungen lassen sich schlecht redressiren, ihre Form ist eine bleibende geworden. Früchte mit Torsio nimia werden sehr häufig frühzeitig (im 4.—5. Monat) geboren und können sehr atrophisch sein. — **Umschlingungen** kommen bei langen Schnüren häufig vor. Selten ist das für den Fötus lebensgefährlich, z. B. durch mehrfache Umschnürung des Halses. Durch Druck auf Gefässe und Nerven kann aber z. B. Atrophie eines Armes entstehen. Vollständige Amputation von Gliedmaassen ist selten. — Bei **Syphilis** der Frucht und der Mutter kommen an den Gefässen der Nabelschnur (2 Arterien, 1 Vene) Endo- und Perivasculitis vor, welche zu zelliger Infiltration und fibröser Verdickung führen; auch kleine Gefässgummata können entstehen. Kalkeinlagerungen in den Gefässwänden sind häufig. Die Endabschnitte sind am häufigsten erkrankt. Es kann Thrombose folgen. — An der Nabelvene findet man bei macerirten Früchten oft Verfettung und Verkalkung der Intima. — **Neubildungen** sind äusserst selten. Verfasser beschrieb ein teleangiektatisches Myxosarcom von der Grösse eines kleinen Apfels. — **Hernia funiculi umbilicalis** s. S. 335, **umbilicale Adenome** s. S. 329.

5) Veränderungen von Ei und Fötus nach dem intrauterinen Fruchttod. Abort.

a) **Blut- oder Thrombenmole.** — Finden nach dem in den ersten Wochen erfolgten Tod der Frucht, während die Zotten noch eine Zeit lang weiter wachsen, succes-

sive Blutungen statt, welche eine Schichtentrennung innerhalb der Decidua bedingen und das Abortivei mehr und mehr ablösen, und gerinnt dann das Blut, so entsteht eine sog. Blut- oder Thrombenmole. Die Blutungen entstehen in der Serotina, lösen die Vera theilweise ab und schieben sich zwischen Chorion und Reflexa. Sie wölben Chorion und Amnion gegen die Eihöhle vor und können in diese durchbrechen. Auf dem Durchschnitt durch die Blutmole erkennt man die Eihöhle, die innen mit Amnion ausgekleidet und aussen mit Zotten besetzt ist, von einem dicken Mantel geschichteter Blutgerinnsel umgeben; der Embryo ist oft resorbirt oder nur noch in mikroskopischen Spuren vorhanden. Erfolgt der Fruchttod im 2.—3. Monat, so erhält sich ein meist erweichter Fötus. — Entfärbt sich die Blutmole bei längerem Verweilen im Uterus, so entsteht die hellere, bräunlich bis gelbrothe, derbere **Fleischmole.** Durch Kalkeinlagerung in Fleischmolen, welche lange Zeit im Uterus retinirt werden, entstehen sog. **Steinmolen** (selten). — b) Stirbt der Fötus in späteren Schwangerschaftsmonaten, besonders in Folge von Lues ab, so werden alle Theile weich, matsch, von Blut und Fruchtwasser durchtränkt (**Foetus sanguinolentus**). Die Oberhaut macerirt in Fetzen ab, das Gehirn zerfliesst zu einem Brei, die Kopfknochen schlottern. Das Fruchtwasser ist trüb, missfarben; es ist von süsslichem, fadem Geruch. Fäulniss findet in der geschlossenen Eihöhle nicht statt. Eine richtige todtfaule Frucht entsteht erst, wenn Fäulnissbakterien von der Scheide aus hinzugelangen. — c) Ein abgestorbener Fötus kann auch eintrocknen (**Mumification**); das ist u. A. zuweilen bei Zwillingen zu sehen, und es wird zugleich mit einem lebenden Kind sein Pärchen als Mumie geboren. Zuweilen ist der mumificirte Fötus platt, papierdünn (**Foetus papyraceus**).

Unter **Abort** (Fehlgeburt) versteht man die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, bevor die Frucht lebensfähig ist; bei der Frühgeburt ist die Frucht lebensfähig (von der 28. Woche an). Ein durch Fehlgeburt ausgestossenes Ei heisst Abortivei.

Ein **Abortivei** besteht in den ersten 2 Monaten der Hauptmasse nach aus den mütterlichen Eihüllen. Es kann, wie erwähnt (S. 745), ein das Ei enthaltender 3zipfliger Sack ausgestossen werden. Vom 3. Monat ab macht das eigentliche Ei die Hauptmasse aus; von Wichtigkeit wird jetzt das Verhalten der Placenta. Das Ei kann in toto abgehen oder aber einreissen; dann schlüpft der Fötus zunächst heraus, und Eisack und Placenta folgen. Selten geht erst der Amnionsack ab und Chorion und Placenta bleiben zunächst zurück.

Bleiben, was oft geschieht, Reste von mütterlichen und fötalen Eihüllen zurück, so spricht man von **unvollständigem Abort.** Deciduafetzen (die in den ersten 2 Monaten vorherrschen) werden oft noch Wochen lang spontan ausgestossen. In späteren Monaten bleiben Chorionfetzen oder grosse Stücke der Placenta oft lange zurück, unterhalten Blutungen, werden oft operativ entfernt und Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung. Vergl. Placentarpolypen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: a) Dysmenorrhoea membranacea (s. S. 706); jedoch gehen bei dieser alle 4 Wochen Membranen ab. b) Abgang einer Decidua graviditatis extrauterinae; die Unterscheidung dieser von Dec. grav. uterinae ist an ausgestossenen Partikelchen ganz unsicher. Selbst an scheinbar innen glatten und leeren und darum ohne Weiteres für Extrauteringravidität sprechenden, ausgestossenen ganzen Säcken muss man genau nachsuchen, ob nicht an einer Stelle der Innenfläche eine kleine Verdickung zu sehen ist, die das Ei enthält.

6) Sog. fibrinöse oder Placentarpolypen und Geschwulstbildungen, die von placentaren Resten ausgehen.

Nach Abort oder nach der rechtzeitigen Geburt können Reste der Eihäute und am häufigsten solche der Placenta wochen- und monatelang

zurückbleiben, Blutungen unterhalten und die Rückbildung der Musculatur stören. Das Blut kann diese Reste theilweise durchsetzen und sie als Gerinnungsmasse schalenartig überziehen und abrunden.

Durch successive Anlagerung von Gerinnungsmassen können sich polypöse Tumoren bis zu Faustgrösse entwickeln. Man nennt dieselben, weil sie in der Regel einen Kern von Placentargewebe enthalten **einfache Placentarpolypen** oder nennt sie nach dem an Masse vorherrschenden Bestandtheil eventuell Fibrinpolypen oder polypöse Uterushämatome. Ihr Schicksal ist, wenn sie nicht operativ entfernt werden, in der Regel spontane Ausstossung, zuweilen nach vorherigem gangränösem Zerfall.

Gehen die reparatorischen Schleimhautwucherungen nach der Geburt über das Maass hinaus, was besonders nach frühzeitigen Aborten anscheinend normaler Eier wie nach Entfernung von Blasenmolen vorkommt, so kann eine **diffuse** oder eine **polypöse Hyperplasie** der Schleimhaut entstehen. Inseln typischen decidualen Gewebes und Zottenreste können in diese Wucherungen eingeschlossen sein (Sänger, Marchand). — Wucherungen von ähnlichem Aussehen entstehen durch mangelhafte Involution der in utero zurückgebildeten Decidua nach sehr frühen Aborten (vergl. S. 711).

Die **malignen Neubildungen**, welche im Anschluss an Abort oder an die rechtzeitige Geburt von placentaren Resten ausgehen können, bilden ein schwieriges, aber durch neuere Untersuchungen, namentlich von Marchand mehr und mehr geklärtes Capitel. Die als destruirende Placentarpolypen beschriebenen Fälle (Zahn, von Kahlden), in denen zottenartige Gebilde geschwulstartig in die Gefässe der Uteruswand hineinwuchern, stehen in nächster Beziehung zu den auf S. 747 erwähnten Traubenmolen. Aber auch die als **maligne Deciduome** bezeichneten Geschwulstbildungen stehen in nächster Verwandtschaft zur Traubenmole. Diese, an der Placentarstelle, d. h. im Gebiet der Decidua serotina entstehenden Bildungen (die sich unter 28 Fällen 13 mal an Blasenmolenschwangerschaft anschlossen) stellen höckerig-zottige oder flächenartig ausgebreitete Geschwülste an der Innenfläche des Uterus dar, welche in die Musculatur übergreifen und auf dem Blutweg (nach Art von Sarcomen) metastasiren; Metastasen wurden in den Lungen, dem Gehirn etc. gefunden. Sänger hatte die Geschwulst als Sarcoma deciduo-cellulare bezeichnet und auf das deciduale Gewebe als Ausgangspunkt zurückgeführt. — Marchand zeigte jedoch, dass es sich bei dieser in der Serotina gelegenen Geschwulst um eine **epitheliale Neubildung von carcinomatösem Charakter** handelt. Nach Marchand sind zweierlei Zellformen an der Bildung der Geschwulst betheiligt; einmal grosse epitheloide, polymorphe Zellen mit grossen, chromatinreichen Kernen und Uebergängen zu Riesenzellen; dies sind nach Marchand Abkömmlinge des Syncytium. Verschieden hiervon sind kleinere, helle, polyedrische, glykogenreiche Zellen, die von den fötalen Chorionepithelien abstammen. Es ergiebt sich ohne Weiteres die nahe Beziehung zu den bei der Traubenmole besprochenen Verhältnissen; wir haben eigentlich nur eine Steigerung der regellosen Epithelwucherung, welche uns bereits bei der gewöhnlichen Traubenmole, und dann in noch stärkerem Grade bei der destruirenden Traubenmole begegnet. — Kossmann bezeichnet die Geschwulst als **Carcinoma syncytiale uteri**, das wahrscheinlich in der Gravidität entstehe und nur vom Syncytium (s. S. 744) ausgehe, in dem stellenweise wieder Zellgrenzen auftreten könnten, was dann den Eindruck von Chorionepithel mache.

Anhang.

Die puerperalen Wundinfectionskrankheiten.

Die weiblichen Genitalien werden durch die Verwundungen, welche spontan bei jeder Geburt entstehen oder durch accidentelle Traumen gesetzt werden, der Gefahr von Wundinfectionskrankheiten ausgesetzt. Ein-

risse der Muttermundsränder, Damm- oder Scheidenwunden und vor allem die einer grossen Wundfläche vergleichbare, puerperale Uterusinnenfläche können die Eingangspforten für infectiöse Bakterien bilden, die entweder bereits vor der Geburt in einem pathologischen Genitalschlauch vorhanden sind oder erst während derselben von aussen (Hände, Instrumente) herangebracht werden. Das Vordringen und die Entwickelung der Bakterien wird durch die während der Gravidität sich ausbildende Auflockerung und Durchfeuchtung der Gewebe erleichtert.

Während bei dem Vorgang, den man als **Infection** bezeichnet, Bakterien selbst in die lebenden Gewebe eindringen, werden nicht selten auch unter dem Einfluss von Bakterien faulige Zersetzungsprodukte in abgestossenen und mangelhaft ernährten Geweben hervorgerufen (z. B. in retinirten und von der Vagina aus inficirten Eihautresten), wobei giftige Substanzen fertig in das Venenblut resorbirt werden. Letzteren Vorgang nennt man **septische oder putride Intoxication.** Saprophytische Pilzformen, besonders Proteusarten spielen die Hauptrolle. Es giebt reine Fälle von septischer Intoxication; mit der Entfernung der giftproducirenden Theile (z. B. durch Ausräumen des Uterus) werden dann die weiteren Fortschritte der Intoxication verhindert. Sehr oft erfolgt aber gleichzeitig auch Infection des Blutes mit Bakterien (bakteritische Septikämie). — Bei der Infection produciren die Bakterien selbst Gifte (Toxine), denen einerseits die hauptsächlichsten Gewebsläsionen am Ort der Bakterienansiedlung zuzuschreiben sind und die anderseits dadurch, dass sie in's Blut resorbirt werden, die allgemeinen septischen Krankheitserscheinungen, Fieber etc. hervorrufen. Entstehen durch Verschleppen von Bakterien in den verschiedensten Organen metastatische oder embolische Entzündungen und Eiterungen, so spricht man von **Pyämie** oder **Septico-Pyämie**, da ja in der Regel zugleich auch septische Substanzen dabei zur Resorption kommen. — Unter den **Infectionserregern** spielt der Streptococcus pyogenes die Hauptrolle; vielleicht identisch mit ihm ist der Streptococcus erysipelatis. Streptokokken findet man bei den schwersten wie auch bei leichteren puerperalen Erkrankungen. Das sieht man als Beweis dafür an, dass die Schwere des Falles abhängt von dem Organ, der Zeit der Ansteckung und von der Menge und Virulenz der Streptokokken. Seltener kommen Staphylokokken, Colibacillen, verschiedene Arten von anaëroben Bacillen, sowie die specifischen Krankheitserreger der Gonorrhoe, der Diphtherie, des Tetanus zur Einwirkung. So können z. B. Gonokokken, die seit langer Zeit im Genitalkanal waren, im Wochenbett in den Uterus gelangen (Spontanimmigration). — Die gewöhnlich im gesunden Genitalrohr enthaltenen Bakterien stören den Verlauf einer glatten Geburt nicht. Sie können aber, wenn die Geburt pathologisch verläuft, sowohl septische Zersetzungsvorgänge hervorrufen, als auch bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fäulnissgiften infectiöse Eigenschaften annehmen. Das sog. Vaginalsecret (vergl. S. 734) bekommt durch die Lochien eine alkalische Reaction; das vernichtet seine bactericiden Eigenschaften und begünstigt die Entwickelung pathogener Keime in der Scheide. Schon vom 3. Tag an ist der Wochenfluss einer gesunden Puerpera infectiös. Das Cavum uteri ist keimfrei (Doederlein).

An den Eingangspforten der Infection entstehen häufig krankhafte Veränderungen, welche local bleiben oder sich weiter ausbreiten, wobei die Ansteckungsstoffe auf dem Weg der lymphatischen Gewebsspalten oder innerhalb grösserer Lymphgefässe oder auf venösem Wege mehr und mehr in den Körper vordringen. Die Eingangspforte kann aber auch frei von localen Veränderungen bleiben und trotzdem einer allgemeinen Infection

des Körpers Einlass verschaffen. — Durch Pilzansiedlungen inficirte, graugelb belegte Wundflächen an der Vulva, Vagina, Portio nennt man Puerperalgeschwüre. Sie können zum Theil oberflächliche Prozesse darstellen, wobei Saprophyten in todten Gewebsmassen sitzen; es erfolgt Abstossung des todten Gewebes unter oberflächlicher Eiterung. Erfolgt eine Infection mit pathogenen Bakterien, so können die Ulcera einen diphtherischen und gangränösen Charakter annehmen und es kann sich eine Phlegmone der Umgebung oder eine Allgemeininfection anschliessen.

Infectionen des Uterus können die Mucosa oder die Muscularis oder beide zugleich betreffen.

a) **Endometritis puerperalis.** Zu ihrem Verständniss muss man sich erinnern, dass die Innenfläche des normalen puerperalen Uterus (s. S. 744) von einer zottig-fetzigen, anfangs festsitzenden Schicht Decidua ausgekleidet ist, die sich im Wochenbett in Fetzen abstösst. Einige Tage post partum kann man noch umfängliche Reste losgelöster, verfetteter und nekrotischer Decidua von graugelber oder blassgrauer Farbe antreffen. Diese verwechselt der Anfänger leicht mit entzündlichen Pseudomembranen; sie lassen sich aber leicht mit dem Wasserstrahl abspülen. — Siedeln sich Mikroorganismen in den normalen Deciduaresten an, so nekrotisiren diese und werden durch Eiterung demarkirt. Man kann dann übelriechende, schmierige, ganz von Pilzen durchsetzte Massen abschaben. Der Prozess kann ganz oberflächlich sein und wesentlich Saprophyten seine Entstehung verdanken (localisirte putride Endometritis), oder es sind pathogene Mikroben anwesend, die in's Gewebe eindringen, und schwere Complicationen, eventuell septische Allgemeininfection können sich anschliessen. Der Import der Saprophyten geschieht meist, wenn Eihautreste aus dem Uterus in die Vagina hineinhängen; pathogene Mikroorganismen gelangen am häufigsten durch intrauterine Eingriffe mit den Fingern oder Instrumenten in den Uterus. Bei Anwesenheit vor allem von pyogenen Streptokokken entstehen die schweren Formen der **septischen Endometritis**, mit dem Charakter einer zu Eiterung und Gewebsvereiterung oder zu fibrinöser Exsudation und, was häufiger ist, zu diphtherischer Verschorfung und gangränösem Zerfall des Schleimhautgewebes führenden Entzündung (**Endometritis diphtherica**). Man findet in schweren Fällen nach Eröffnung des morschen Uterus in demselben eine blutig-jauchige Flüssigkeit und das ganze Endometrium ist in eine dicke, grünlich-graue oder -bräunliche, missfarbene oder in eine graurothe oder graugelbe Masse verwandelt, die, wie senkrechte Einschnitte lehren, theils aufgelagert ist, theils eine Verschorfung des Endometriums selbst darstellt. Auch beim Abschaben mit dem Messer gelingt es meist nicht, eine glatte Muscularis bloss zu legen. Die Massen bestehen aus nekrotischem Gewebe, Fibrin, Leukocyten, Mikroben. Zuweilen beschränken sich die Verschorfungen nur auf vorspringende Punkte des Plateau's der Placentarstelle oder auf Risse der Cervix und deren Umgebung. — Ist das Endometrium in einen stinkenden, gelbbraunen oder gelblich eitrigen Brei zerfallen, der sich leicht abschaben lässt, so kann die Unterscheidung von Decidua schwieriger sein. (Mikroskop: grosse Deciduazellen!) — An Endometritis septica kann sich Peritonitis diffusa oder Parametritis diffusa oder eine allgemeine septische oder pyämische Infection anschliessen.

b) **Puerperale Entzündungen der Uteruswand** können vorwiegend die Blutgefässe, die Lymphgefässe oder das Parenchym betreffen:

α) **Metrophlebitis puerperalis**; sie entsteht durch Eindringen von Infectionskeimen (meist Streptokokken) in die Venen, was am häufigsten an der Placentarstelle geschieht. Zunächst werden meist die in den Gefässen bereits vorhandenen Thromben inficirt; statt normaler, fester findet man im Centrum oder im Ganzen erweichte, eiter-

ähnliche oder verjauchte, schmutzig-braune Thromben. Die von Bakterien invasirten Venenwände erscheinen gelb, verdickt. Secundär kann die Phlebitis an anderen Stellen wiederum zu Thrombose führen; die Thromben sind meist sehr locker, aussen von Eiter umgeben. Die inficirten Thromben setzen sich auch in die peripheren Uterusvenen fort, die normaler Weise gewöhnlich leer oder mit flüssigem Blut gefüllt sind. — Die Thrombophlebitis kann sich fortsetzen: durch die Lig. lata auf die Venae spermaticae und von da auf die Cava inf. oder die Vena renalis sin. Andere Wege sind durch den Plexus pampiniformis in die Vena hypogastrica, die Iliaca communis und von hier retrograd in die Vena cruralis (Phlegmasia alba dolens). Es kann Loslösung grösserer oder meist kleinerer Pfröpfe und durch die Cava Embolie in's rechte Herz, in die Lungen (vergl. S. 189), Durchtritt kleinster Bakterienklumpen durch die Lungen und Embolie im grossen Kreislauf folgen. Wo sich die Pfröpfe festsetzen, entstehen Abscesse (puerperale Pyämie). — Man spricht auch von venöser Sepsis oder von phlebo-thrombotischer Form des Puerperalfiebers. Selten geht dieselbe von der Vagina resp. deren Umgebung aus.

β) **Metrolymphangitis puerperalis**; sie kommt gleichzeitig mit der Thrombophlebitis oder ohne diese vor. Man findet besonders die subserösen, in der Nähe der Tubenecken gelegenen Lymphgefässe auffallend erweitert, ihre Wand eitrig infiltrirt, gelb und das Lumen mit gelben, puriformen, an Mikrokokken ausserordentlich reichen Massen gefüllt. Der Inhalt ist Eiter oder leukocytenreiche, erstarrte Lymphe. Seltener und meist nur bei chronischem Verlauf sind die Wände exulcerirt und die Lymphgefässe in Abscesshöhlen verwandelt. — Die Lymphangitis setzt sich auf die Adnexe des Uterus (Tuben und Ovarien) fort; die Lymphgefässe in den Lig. lata sehen wie injicirt und perlschnurartig aus (vergl. S. 72); auch hier können sich Abscesse bilden. Regelmässig folgt eine Peritonitis, an die sich weiterhin Pleuritis und Pericarditis anschliessen kann. Auch auf das retroperitoneale Bindegewebe bis herauf zum Diaphragma kann sich die Entzündung in Form einer Phlegmone ausbreiten. — Man spricht auch von lymphangitischer Form des Puerperalfiebers. — Ausgangspunkte können ausser dem Cavum uteri zuweilen auch inficirte Risse der äusseren Genitalien sowie die Vagina und Portio sein, deren Lymphgefässe sich ja auch zum Seitenrand des Uterus und von hier auf das Peritoneum, die Tuben und Ovarien ausbreiten.

γ) **Metritis phlegmonosa**; sie kann sich an die vorgenannten Formen anschliessen und besteht in einer mehr oder weniger ausgedehnten sulzigen, gelblichen, ödematösen Infiltration, oder in Bildung speckiger Nekrose oder von eitriger Infiltration und Abscessen. Sie kann u. A. durch gonorrhoische Infection im Wochenbett entstehen.

c) **Betheiligung der Parametrien.** Inficirte tiefe Cervicalrisse, tiefe Dammrisse, Drucknekrosen am Collum oder Scheidengewölbe führen häufig zu einer Infection der Parametrien, wo sich dann die Entzündung oft localisirt (vergl. Parametritis auf S. 719). In schweren Fällen entsteht eine eitrige oder jauchige Entzündung mit Perforation in ein benachbartes Hohlorgan. Der tödtliche Ausgang ist selten. — Anders ist es bei der seltenen **Parametritis diffusa**, die sich an schwerste Infectionen des Endometriums oder der Vagina anschliesst und Theilerscheinung einer der furchtbarsten Formen der puerperalen Infection ist, die auch schon in der Gravidität oder unter der Geburt erfolgen kann. — Ausserordentlich virulente Bakterien, Streptokokken, Colibacillen, der Bacillus des Oedema malignum und andere gasbildende, anaërobe Bacillen sind hier Infectionserreger. — Vom Endometrium aus verbreitet sich eine phlegmonöse Entzündung rapid auf die Uteruswand; diese ist geschwollen, ödematös, teigig, besonders in der Umgebung der Blutgefässe missfarben und bei den durch gasbildende Bakterien hervorgerufenen Formen enorm durch Gasblasen aufgetrieben und bei Druck knisternd. Von hier oder von der Vagina aus

wird das gesammte Beckenzellgewebe inficirt, welches sulzig, blutig imbibirt und bei den erwähnten Formen von Gasblasen durchsetzt ist. Den Bindegewebsstrata nach können die Mikroorganismen allenthalben weiter vordringen; einmal auf die Beckenmusculatur, an den Beckenlücken heraus auf die Nates, das Perineum, längs den Schenkelgefässen auf die Oberschenkel. Hier kann bei den Infectionen mit Gasbildnern eine enorme, teigig-knisternde Anschwellung aller Weichtheile entstehen, eine sog. Gasphlegmone. Aber auch nach oben kann die Infection retroperitoneal continuirlich durch das Zwerchfell auf Pleurae, interstitielles Lungengewebe, Mediastinum und Pericard fortschreiten. Dazu kommt Dissemination der Infectionserreger auf dem Blut- und Lymphweg, sodass schliesslich in allen Organen, selbst in den Retinal- und Chorioidealgefässen Pilzembolien zu finden sind. Stirbt die Patientin nicht vorher unter schweren toxischen Erscheinungen, so bilden sich entweder Abscesse, oder bei den gasbildenden Bakterien zahllose, kleine Gasblasen, sodass die Organe, z. B. Milz und Nieren, Leber, Herzmusculatur etc., ganz schwammig durchlöchert sind. Stets sind auch schwerste diffuse parenchymatöse Organveränderungen (trübe Schwellung, Verfettung) zu finden. Peritonitis kann hinzutreten. — Die Kranken bieten das Bild einer schwersten Intoxication und der Tod tritt meist in wenigen Tagen ein. Localisation der Entzündungsherde ist bei geringerer Schwere der Infection möglich, sodass ein Theil der Fälle noch zur Heilung kommt.

d) Betheiligung des Peritoneums. Peritonitis diffusa puerperalis ist die häufigste Manifestation schwerer puerperaler Infection. Sie schliesst sich meist an Lymphangitis septica an, welche von der Vagina, den Muttermundsrändern oder vom Uterus (Metrolymphangitis) ausgeht. Es giebt auch Fälle, wo im Anschluss an Endometritis septica durch die vordringenden Streptokokken Nekrosen der Wand entstehen, die dann zum Ausgangspunkt der Peritonitis werden. — In anderen Fällen gelangen die Krankheitserreger alsbald in die Bauchhöhle und erzeugen eine rasch tödtliche, jauchige Peritonitis, oft mit sehr wenig Exsudat, ohne dass bei der Section die Eingangspforte sicher zu bestimmen wäre. — In rasch letal endenden Fällen ist das Bauchfell oft nur im Bereich des Beckens geröthet und getrübt. Bei etwas längerem Verlauf ist der atonische Darm gebläht und mit Fibrin und Eiter bedeckt (vergl. S. 390 u. ff.).

Anhang: Brustdrüse.

Anatomie. Beim Neugeborenen ist die Brustdrüse ein aus circa 20 Milchgängen zusammengesetztes Organ. Die Gänge, mit Cylinderepithel oder geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, enthalten eine mit desquamirten Epithelien und Zerfallsprodukten gemischte, milchartige Flüssigkeit (Hexenmilch), nach de Sinéty und Barfurth ein vorübergehend abgesondertes echtes Secret. Die Gänge können förmlich ektasirt sein. — Ursprünglich sind die Milchgänge solide und wachsen von dem von der Schleimschicht der Oberhaut gebildeten, vertieften Drüsenfeld als getrennte Anlagen in die Tiefe. Später erhebt sich das Drüsenfeld zur Brustwarze. In der weiteren Entwickelung treiben die Gänge seitliche, hohle Sprossen, die sich theilen und mit hohlen, von einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleideten Drüsenbläschen (Acini) bedecken. Die Drüsenbläschen und Kanäle besitzen eine aus dichtgelagerten Spindelzellen gebildete Membrana propria und aussen davon eine aus circulär verlaufenden Bindegewebsbündeln gebildete Adventitia. Zwischen den Drüsenkanälen liegt das intercanaliculäre oder interstitielle Bindegewebe. Zwischen den einzelnen Drüsencomplexen sammelt sich Fettgewebe an. — Beim Manne erreicht die Drüse anfangs der 20er Jahre ihre grösste, aber nur sehr bescheidene Ausdehnung. Vom 50. Jahr ab

sind nur noch einzelne, zuweilen ektatische Milchgänge vorhanden. — Beim Weibe besteht **die ruhende Brustdrüse** vorwiegend aus derbfaserigem Bindegewebe, in welchem einzelne grauröthliche Drüsenkörnchen eingestreut sind. Erst **zur Zeit der Schwangerschaft** beginnt ein individuell verschieden lebhaftes Drüsenwachsthum, welches **zur Zeit der Lactation** seinen Höhepunkt erreicht. Es bilden sich neue, seitliche Sprossen, die wieder Nebensprossen erhalten und mit Acini besetzt werden. Bei sehr reichlicher Drüsenproduction sieht die Schnittfläche körnig, blassgrauroth aus, und einer Speicheldrüse ähnlich. Das weiche, durchfeuchtete Bindegewebe tritt mit Ausnahme der Warzengegend fast ganz in den Hintergrund. Schon im 2. Monat lässt sich durch Druck Secret nachweisen; vor der Lactation und unmittelbar nach derselben entleert sich auf Druck eine dicke, rahmige, gelbliche Flüssigkeit, während die Schnittfläche auf der Höhe der Lactation von bläulich-weisser, relativ durchsichtiger Milch trieft. In seltenen Fällen wird ausserhalb der Gravidität, so zur Zeit der Pubertät und selbst bei Männern eine geringe Secretion von Milch beobachtet. — Das **Colostrum**, das gemischt wässerig-durchscheinend und rahmig-trübe Drüsensecret der ersten 2—3 Tage, enthält mikroskopisch Fetttröpfchen sehr verschiedener Grösse (Milchkügelchen), ferner einzelne Drüsenepithelien mit Leukocyten und dann die maulbeerförmigen Colostrumkörperchen, kernhaltige Zellen, die mit gelblich gefärbten oder ungefärbten Fettkörnchen erfüllt sind; man bezeichnet sie auch als Fettkörnchenkugeln. Auch kommen gewöhnliche Fettkörnchenzellen mit glattem Contour und erkennbarem Kern vor. Frauen, die nicht stillen, produciren nur Colostrum. — Die **Milch** ist mikroskopisch eine Emulsion von ziemlich gleichmässigen, grossen Fettkügelchen in einer klaren Flüssigkeit. Chemisch besteht die Milch aus Wasser (88,9 %) und festen Bestandtheilen, darunter: Fett, Casein, Milchzucker, Salze. Das Colostrum enthält mehr Serumalbumin wie Casein und ist reicher an festen Bestandtheilen wie die Milch.

Beziehungen der Brustdrüse znm übrigen Geschlechtsapparat. Nach Castration oder wenn die Ovarien functionsunfähig werden, kommt Atrophie der Drüsensubstanz vor. Das kann durch eine Fettwucherung äusserlich verdeckt werden.

I. Missbildungen.

Von Missbildungen sind zu nennen: Angeborener Mangel einer Brust (sehr selten), angeborene Kleinheit der Brustwarzen oder der ganzen Drüse (Mikromazie). Gynäkomastie ist eine starke Drüsenentwickelung bei Männern. Es kommen überzählige Warzen (Polythelie), überzählige Brustdrüsen (Polymastie oder Hypermastie) vor; erstere liegen entweder auf einer einfachen Mamma oder erhalten ihre Ausführungsgänge aus überzähligen Brustdrüsen. Ueberzählige Mammae werden theils oben und aussen, theils unten und innen von der normalen Mamma, theils weit entfernt davon, so am Rücken, Bauch, Oberschenkel angetroffen. Das kommt bei Weibern wie bei Männern und mitunter zugleich bei mehreren Geschwistern vor.

II. Circulationsstörungen und Entzündungen.

Congestive Hyperämie kommt zur Zeit der Menstruation und im Beginn der Lactation vor. (Die Mammae schwellen an, werden wärmer und geröthet.) — **Blutungen** entstehen meist durch Traumen. Die Blutergüsse können abgekapselt und nach Resorption des Extravasates zu derben Cysten umgewandelt werden, deren pigmentirte Innenfläche epithellos ist. Es kann auch eine Blutung in eine bereits vorhandene epitheliale Cyste stattfinden. Bei manchen Geschwülsten, besonders Sarcomen, und auch bei Entzündungen kommen Blutungen vor. Bricht das Blut in Drüsen ein, so kann es sich aus der Mamilla theilweise entleeren.

Entzündung der Brustwarze (Thelitis), oft mit Schrunden oder Fissuren und kleinen Geschwürchen verbunden, kommt nicht selten bei Stillenden vor, hervorgerufen durch die Saugbewegungen des Kindes.

Entzündung der Mamma, Mastitis entsteht am häufigsten im Puerperium. Jedoch kann man eine entzündliche Schwellung der Brustdrüse, welche mit Secretion einhergeht, in seltenen Fällen sogar zu Vereiterung führt, auch schon bei Neugeborenen sehen (Mastitis neonatorum).

Entstehung der Brustdrüsenentzündung: a) In den meisten Fällen gelangen Entzündungserreger (Staphylokokken, Streptokokken) von Schrunden der Brustwarze aus auf dem Lymphweg, längs der Milchgänge in das Drüsenzwischengewebe (phlegmonöse Form). b) Infectionserreger dringen von aussen direct in die Milchgänge ein (Galaktophoritis), gelangen bis in die Endbläschen und füllen diese unter Zerstörung des Epithels ganz an. Die Bakterien können dann durch die Wand der Milchgänge und Acini in das Zwischengewebe vordringen. c) Selten ist eine metastatische Entzündung bei Pyämie.

Bei der Mastitis ist die Entzündung partiell und dann oft auf eine schmerzhafte Schwellung im unteren äusseren Quadranten beschränkt, oder total, wobei die Mamma enorm hart und dick wird. Bei der phlegmonösen Form, welche die bei weitem häufigste ist, etablirt sich zunächst kleinzellige Infiltration und entzündliches Oedem im Zwischengewebe. Dann kann der Prozess durch Resolution rückgängig werden oder zu Gewebsvereiterung (Abscessbildung) führen, wobei auch die Drüsenbläschen theilweise mit zerstört werden können. Die Abscesse sind selten glatt, sondern meist buchtig, uneben ausgehöhlt. Der Eiter kann nekrotische Gewebsfetzen enthalten.

Abscesse zwischen Haut und Drüse heissen antemammäre, solche, die zwischen Muskeln und Mamma durchbrechen, retromammäre Abscesse; beides nennt man auch Paramastitis. — **Ausgänge** sind: a) Spontane Perforation nach aussen, mit Heilung durch Narbenbildung ohne oder mit knolliger Verhärtung. b) Perforation nach innen in einen Drüsengang. c) Es entsteht eine chronische Mastitis; wiederholte Durchbrüche nach aussen hinterlassen eiternde Fisteln oder Milchfisteln oder es bleiben eingedickte, käsige Eitermassen im schwielig verhärteten Gewebe liegen.

Bei der chronischen Mastitis entstehen schwielige Indurationsherde, welche stellenweise frischere, kleinzellige Infiltrate und sehr häufig cystisch erweiterte Milchgänge und Drüsenläppchen enthalten. Die Mamma kann partiell oder in toto schrumpfen (Cirrhosis mammae); selten ist die fibrös indurirte Mamma vergrössert. Der Inhalt der meist kleinen, seltener vereinzelt auch grösseren, multiplen Cysten ist sehr verschiedenartig: wässerig, schleimig, trüb, rahmig, butterartig oder käsig, oder bräunlich oder grünlich.

Maladie kystique de la mamelle, Reclus. Bei dieser Erkrankung bilden sich fast ausnahmslos in beiden Mammae zahllose, meist mittelgrosse, erbsen- bis bohnengrosse, selten grössere Cysten, welche die Mamma, deren Haut stets leicht verschieblich ist, in ein Conglomerat von grösseren und kleineren Knollen umwandeln (die sich wie ein Schrotbeutel oder wie ein Haufen Traubenkörner anfühlen) und zu bedeutender Vergrösserung der Mammae führen. Ueber das Wesen dieses Prozesses herrschen 2 verschiedene Ansichten. König hält die Affection für eine chronische Mastitis mit Cystenbildung, Andere, denen wir uns anschliessen, sehen das Wesen der Erkrankung in Wucherung der Epithelien der Drüsenacini mit folgender Cystenbildung; es handelt

sich also um ein **Kystadenom** oder **Polykystom** (Brissaud u. A.). Der Cysteninhalt ist grünbraun, fadenziehend oder hell serös, zuweilen hier und da auch rahmig oder atheromatös. Nach Brissaud und Sicre (denen sich Schimmelbusch in Allem anschliesst) entstehen zahlreiche neue Acini (einzelne Drüsenträubchen zeigen statt 12—20 mehrere 100 einzelne Acini); es folgt Epithelwucherung in den Acini, dann primäre Cystenbildung durch Epithelzerfall und secundäre Vergrösserung der Cysten durch Confluenz kleinerer, unter Schwund des interacinösen Gewebes; von den Trennungswänden können noch Theile spornartig oder in Form von papillären Wucherungen in das Cystenlumen hineinragen. — Wiederholt hat man die Entwickelung von Carcinom aus dem Polykystom beobachtet.

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1) **Tuberculose der Mamma** ist selten und entsteht am häufigsten hämatogen, abgesehen von den Fällen, wo ein Uebergreifen von der Nachbarschaft (Rippencaries) aus erfolgt. Meist entsteht ein chronischer Entzündungsprozess und man findet sowohl einzeln oder zerstreut weiche, glasige, graugelbe, tuberculöse Granulationsherde mit Verkäsung oder eitriger Erweichung, als auch fibröse Indurationsherde, die von Granulationen, Käseknoten, käsigen Eiterherden und von Fistelgängen durchsetzt sein können. Auch kann man gelbweisse, käsig gefüllten Milchgängen entsprechende Züge sehen. Häufig schrumpft die Mamma. Zuweilen eröffnen sich zahlreiche Fisteln nach aussen. Auch kann man zahlreiche, an die Oberfläche durchgebrochene Geschwüre, mit überhängenden, unterminirten, von miliaren weisslichen Knötchen durchsetzten Rändern und blassrothem oder gelbem, käsigem Grund sehen. Oft sind die Axillardrüsen tuberculös inficirt. Zuweilen ziehen zu denselben käsige Lymphstränge. — Mikroskopisch findet man tuberkelbacillen- und riesenzellenhaltige tuberculöse Herde sowohl im Gebiet der Drüsenläppchen, als auch in der Wand der Milchgänge; letztere können mit käsigen Massen gefüllt sein, die reichlich Bacillen enthalten.

2) **Syphilis der Mamma.** An den Warzen kommen Initialsklerosen sowie secundäre Affectionen (Papeln) vor. Bildung von Gummata im Drüsengewebe (Mastitis gummosa) ist sehr selten, kommt jedoch bei hereditärer wie bei acquirirter Lues vor; es können chronische ausgedehnte Ulcerationen und retrahirende Narben folgen. (Verwechslung mit Tuberculose und Carcinom!)

IV. Hypertrophie und Geschwülste.

1) Man unterscheidet allgemeine und partielle Hypertrophie; bei ersterer nimmt die ganze Drüse in allen Theilen zu, bei letzterer entsteht eine scharf abgesetzte Vergrösserung eines Theils unter Zunahme aller Bestandtheile.

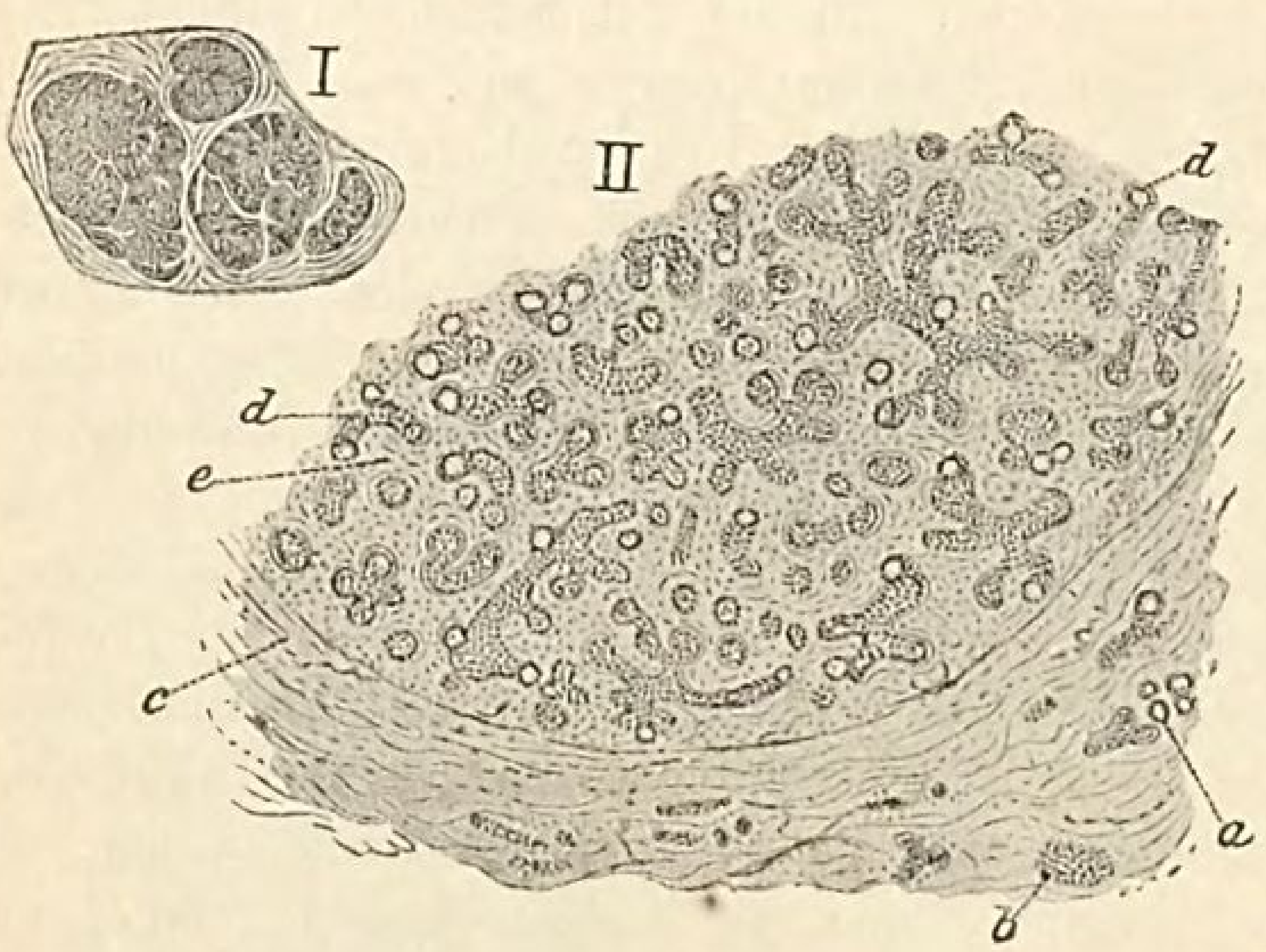
Echte Hypertrophie, bei welcher beide Brustdrüsen unter Beibehaltung des normalen Baues durch Zunahme aller Gewebsbestandtheile (Bindegewebe und Acini) sich gleichmässig vergrössern, um, wenn eine gewisse, oft kolossale Grösse erreicht ist, meist stationär, selten spontan rückgängig zu werden, kommt sowohl bei Jungfrauen mit dem Beginn der Pubertät, als auch bei Frauen vor. Jede Mamma kann bis zu 14 Pfund schwer werden. Die Aetiologie ist dunkel; Traumen und vorausgegangene Mastitis wurden verantwortlich gemacht. In der Gravidität werden solche hypertrophische Mammae vorübergehend noch grösser und können enorme Mengen Milch secerniren. Eine solche physiologische Leistung kommt bei echten Geschwülsten (diffusen Fibroadenomen), mit denen die echte Hypertrophie äusserlich Aehnlichkeit besitzen kann, nicht vor. Auch sind echte Geschwülste meist einseitig. — Eine Hyperplasie kann auch durch Lipomatose, diffuse Fettgewebsentwickelung, vorgetäuscht werden.

2) Adenome und Mischgeschwülste der Mamma.

A. Reine Adenome der Mamma.

Reine Adenome sind seltene epitheliale Neubildungen und bilden grauröthliche, auf dem Schnitt körnige, an Pankreasgewebe erinnernde, gegen das gesunde Gewebe scharf abgegrenzte Knoten. Kleine Adenome können aus einzelnen, sehr ungleich grossen Läppchen zusammengesetzt sein (s. Fig. 307); grössere zeigen eine mehr gleichmässige Vertheilung der drüsigen Elemente über den ganzen Tumor und unterscheiden sich dadurch am meisten von normalem Mammagewebe.

Fig. 307 und 308.



I Mit Hämatoxylin gefärbter Schnitt von einem sehr reinen **Adenom der Mamma** eines jungen Mädchens. Die dunklen Stellen entsprechen den Drüsenwucherungen. Nat. Grösse.
II Mikroskopisches Bild von der Randpartie des **Adenoms.** *a* Normale Acini; *b* Stück von einem Ausführungsgang. *c* Bindegewebe, welches an die Peripherie des Geschwulstknotens angrenzt. *d* Epitheliale Gänge und Bläschen des Adenoms; *e* das dieselben umgebende Bindegewebe. Schw. Vergr.

Mikroskopisch sieht man Drüsenacini und blinde kurze Gänge, die durch spärliches Bindegewebe getrennt, in grossen Mengen zusammenliegen. Die Gruppirung und die Menge der zusammenliegenden Acini entspricht nicht dem Verhalten von normalen Drüsenläppchen, und auch wirkliche Ausführungsgänge fehlen. Die Bläschen und blinden Gänge sind mit cylindrischen Epithelzellen ausgekleidet, die höher wie normal, hier einfach, dort mehrschichtig sind. Ja es können einzelne Acini fast völlig oder sogar total von Zellen gefüllt sein; dann verfallen die centralen Zellen nicht selten der Fettmetamorphose, und es können mit Epithelbrei gefüllte Höhlen entstehen. Die drüsigen Theile sind von einer Membrana propria umgeben. (Wird dieselbe von den wuchernden Drüsenepithelien durchbrochen und dringen die Zellen in die Interstitien des umgebenden Bindegewebes ein, so liegt ein Carcinom vor. Oft sieht man in Carcinomen der Mamma adenomatöse Stellen.)

B. Mischgeschwülste von Adenom mit Bindesubstanzgeschwülsten.

Diese sind ausserordentlich häufig und zwar kommt Adenom gemischt mit Fibrom, Myxom oder Sarcom vor. So entstehen das Fibroadenom oder Adenoma fibrosum oder Adenofibrom — das Adenomyxom etc. und das Adenosarcom etc. Diese verschiedenen Mischgeschwülste haben in ihrer Combination eines Bindesubstanzantheils mit epithelialen, adenomatösen Bestandtheilen und in manchen eigenthümlichen Gestaltungen des Aufbaues so viel Uebereinstimmendes, dass eine gemeinsame Besprechung derselben gestattet ist. — Betrachten wir zunächst den Fall, dass sich Adenom mit Fibrom combinirt. Je nachdem der adenomatöse oder der fibröse Antheil

dominirt, spricht man von Fibroadenom oder Adenofibrom. Sie stellen knollige, höckerige meist primär multiple, ausschälbare Tumoren dar, und setzen sich aus fibrösem Gewebe und eingelagerten epithelialen, drüsigen Bildungen zusammen. Die Fibroadenome sind, wenn man will, Adenome, in denen der fibröse Antheil eine selbständigere, reichlichere Entwickelung zeigt wie in den seltenen ‚reinen‘ Adenomen (die meist auch Fibroadenome sind), während anderseits die erheblichen Drüsenwucherungen den histologischen Charakter wesentlich bestimmen. Hier und da herrschen ganze Gruppen von Drüsenbläschen, an anderen Stellen mehr längliche einfache oder verzweigte Schläuche vor; danach hat man Fibroadenoma acinosum und tubulare unterschieden; meistens sieht man aber diese beiden Formen gemischt; in einem einzelnen Schnitt, vielleicht auch in einzelnen Abschnitten der Geschwulst mag allerdings der acinöse oder der tubuläre Charakter vorherrschen. Die Bläschen und Gänge der Drüsenbildungen sind mit einschichtigem oder hier und da oder sogar vorwiegend mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidet, zuweilen sogar solid. Sie verhalten sich also genau wie beim ‚reinen‘ Adenom (vergl. S. 760). — Ueberwiegt der fibröse Antheil, und sind die wuchernden Drüsenbestandtheile spärlicher, so nähert sich die Geschwulst mehr den Bindesubstanzgeschwülsten und muss als Adenofibrom bezeichnet werden. Die meisten knolligen Geschwülste, die man wegen ihrer Härte und faserig-sehnigen Schnittfläche zunächst als reine Fibrome bezeichnen möchte, sind Adenofibrome, während knollige, reine Fibrome äusserst selten sind.

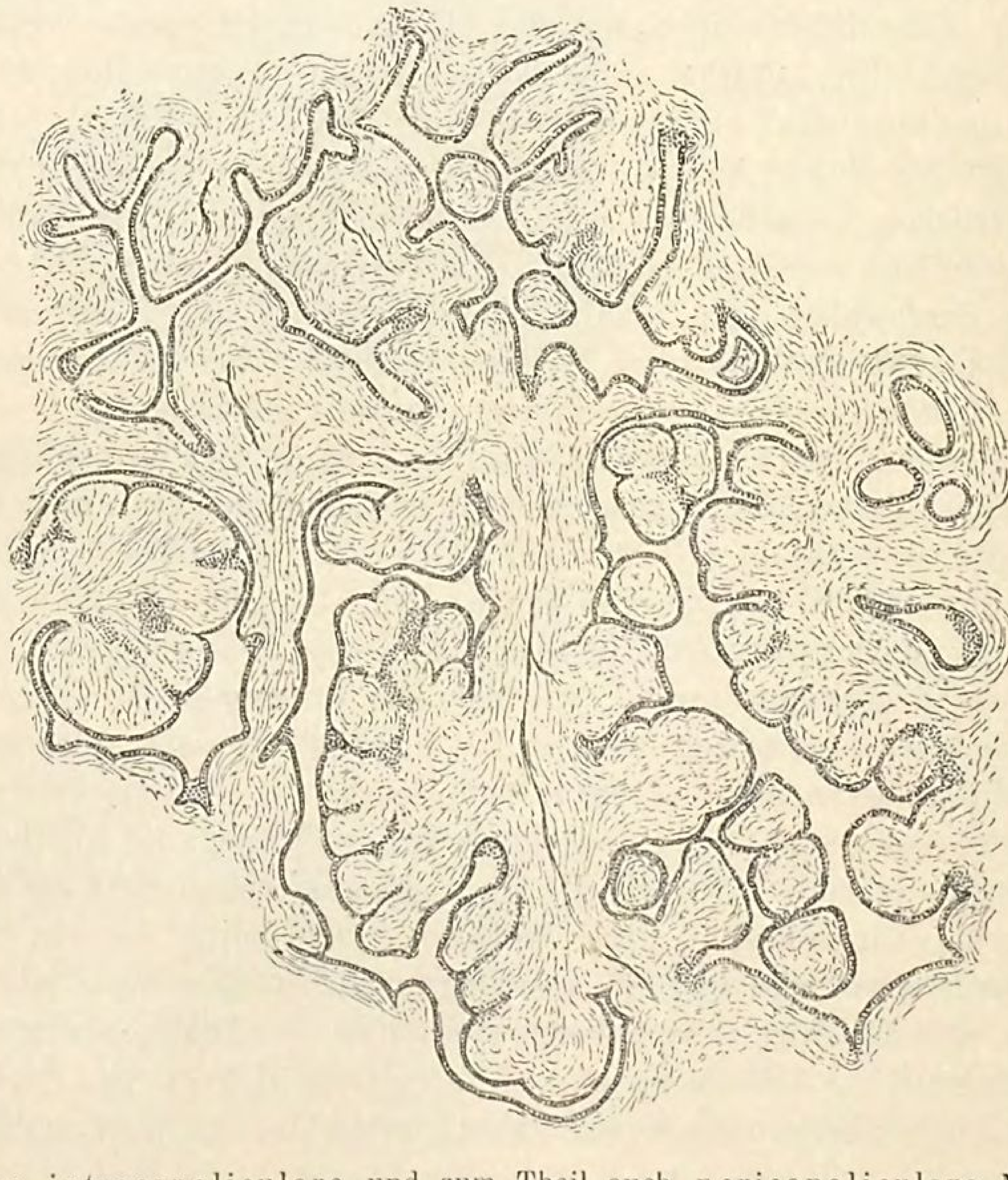
Der Aufbau der aus adenomatösen und fibrösen (myxomatösen oder sarcomatösen) Bestandtheilen zusammengesetzten Tumoren kann noch weitere Verschiedenheiten zeigen. Nicht selten bilden die fibrösen Theile mehr oder weniger dicke Mäntel um die Drüsengänge und Bläschen (Fibroma pericanaliculare oder plexiformes Fibroadenom). Mikroskopisch sieht man das fibröse adventitielle Gewebe, von dem die pericanaliculäre Wucherung ausgeht, entweder kernreicher wie das interstitielle Gewebe, oder kernarm und hyalin umgewandelt; es hebt sich deutlich gegen das interstitielle Bindegewebe ab, welches bei zunehmender Verdickung der Mäntel mehr und mehr auf schmale Züge reducirt wird. Makroskopisch sieht die Schnittfläche wellig (Längsschnitte) und körnig aus (Querschnitte der von Mänteln umhüllten Drüsentheile) und ist entweder sehnig, streifig, weiss oder glasig (hyalin). Die Geschwulst ist in toto meist hart. — Analog verhalten sich pericanaliculäre Fibromyxome, Myxome und Fibromyxo-Sarcome. Pericanaliculäre Bindesubstanzgeschwülste können sich mit intracanaliculären combiniren.

Häufig sind in adenomatösen Mischgeschwülsten die Drüsenschläuche des Adenoms theils zu runden, vorwiegend jedoch zu langen, unregelmässigen Cysten (Spaltcysten) ausgedehnt, welche man schon makroskopisch als feine Spalten und Gänge auf der Schnittfläche der knolligen, scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Geschwulst sieht (Fibroadenoma cysticum).

Es ist oft nicht leicht zu sagen, ob die Spalträume einem selbständigen adenomatösen Geschwulstbestandtheil entstammen (um das festzustellen, muss man nach exquisit adenomatösen Partieen suchen) oder nur secundär aus ausgereckten und stellenweise stenosirten, natürlichen Höhlen und Kanälen hervorgegangen sind, die innerhalb eines Fibroms (Myxoms oder Sarcoms) liegen; in letzterem Fall muss man von **Cystofibrom**, Cystomyxom oder Cystosarcom reden.

Bei den intracanaliculären Fibromen (Myxomen, Sarcomen) geht die Geschwulst zwar auch aus einem Adenofibrom (etc.) hervor, der Bindesubstanzantheil prävalirt aber bei dem weiteren Wachsthum. Das wuchernde pericanaliculäre und zum Theil auch interstitielle Gewebe dringt in Form von Knollen, Zapfen, Polypen oder lappig oder papillär oder blätterig oder blumenkohlartig aussehenden Massen in die Drüsenkanäle, verzerrt dieselben

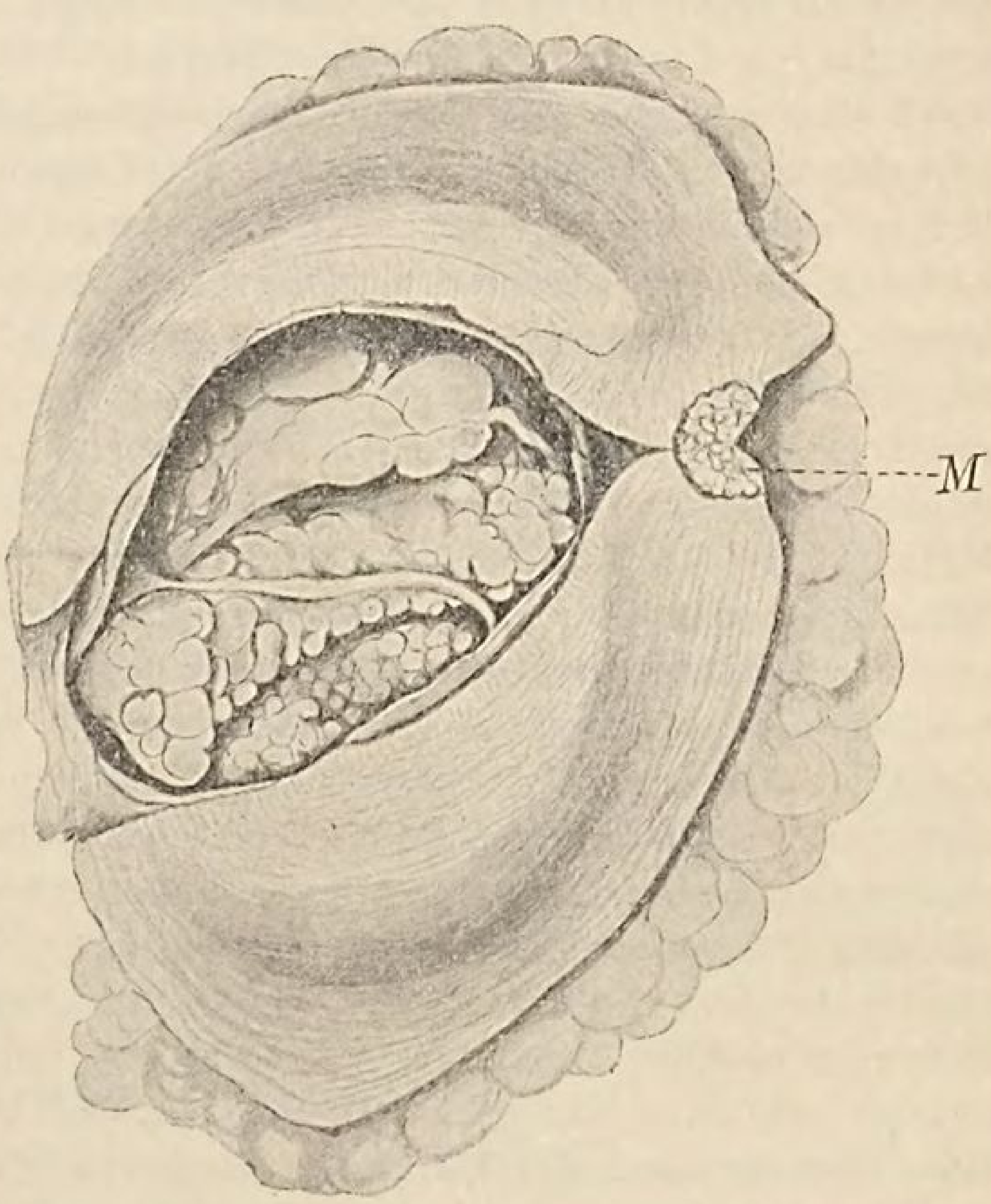
Fig. 309.



Fibroma intracanaliculare und zum Theil auch pericanaliculare Mammae. In die verzerrten Drüsenkanäle drängen sich vielfach knotig-polypöse, von Epithel bedeckte Bindegewebswucherungen hinein; an anderen Stellen sind diese intracanaliculären Wucherungen auf dem Querschnitt getroffen, scheinbar frei im Lumen gelegen und rings von Epithel umsäumt. Das interstitielle Bindegewebe ist an einigen Stellen durch zarte Blutgefässe markirt. In Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Von einem wallnussgrossen, derben, herausschälbaren Knollen aus der Mamma eines 19jährigen Mädchens; bestand seit 3 Jahren. Makroskopisch ein feinblätteriger Bau. Schwache Vergr.

in der mannichfachsten Weise und dehnt sie zu erheblich weiten Hohlräumen aus. Alle Knollen und Auswüchse, welche an mikroskopischen Schnitten theils quer, theils längs durchschnitten erscheinen, haben einen Ueberzug von cubischen oder cylindrischen Zellen, die dem durch die wuchernden Knollen gewissermaassen in die Drüsenräume hineingeschobenem Epithel der Kanalwandung entsprechen. Da die Geschwulst ein eigenartig strukturirtes Adenofibrom ist, so können auch im Inneren der intracanaliculären Wucherungen drüsige Bildungen entstehen, was jedoch nicht häufig ist. — Auf dem makroskopischen Durchschnitt dieser gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Tumoren, deren Aussehen man mit dem Durchschnitt durch einen Kohlkopf verglichen hat (Virchow), sieht man vielfach längliche Spalten und grössere Cysten und in letzteren blätterig sich verzweigende Massen, die theils fest in die glattwandigen Cysten hineingepresst und gegen einander abgekantet und nur durch feine Spalten getrennt sind, theils frei in Cysten hineinhängen. An anderen Stellen sind vorwiegend leere Cysten. Die knolligen Wucherungen lassen sich hier und da herausheben und lösen sich dann entweder vollständig heraus (Querschnitte) oder sind an dünnen oder plumpen Stielen an der Wand der Hohlräume befestigt (Längsschnitte). Mitunter ist die Zahl der Cysten wenig gross (s. Fig. 310).

Fig. 310.



Fibroma oedematosum intracanaliculare mammae. In dem durch einen radiären Schnitt eröffneten Tumor sieht man Cysten, die mit weichen, lappig-warzigen Geschwulstmassen gefüllt sind. *M* Mamilla. Samml. des pathol. Inst. 4/5 nat. Gr.

Die solideren Geschwulsttheile zwischen den Cysten sind bei den **Fibromen** theils sehnig, faserig, derb, theils weich, ödematös oder myxomatös. Bei den **Sarcomen**, die sich mit Myxom und Fibrom bunt mischen können, ist die Beschaffenheit eine höchst ungleichartige; hier ist das Geschwulstgewebe vorwiegend weich, saft-, blutreich, dort hämorrhagisch, nekrotisch oder verfettet, was der Schnittfläche ein noch complicirteres, sehr buntes Aussehen verleiht.

Den **Inhalt der Spalten und Cysten** bilden ausser den Geschwulstknollen entweder seröse oder schleimige oder dickere, milchig-trübe oder breiige, gelbrothe, an Cholestearin und Blutpigment reiche Massen. Selten enthalten sie hier und da verhornte, weissliche Epithelperlen; dann besitzen die Wände einzelner Cysten keinen Belag von einschichtigem Cylinderepithel, sondern von geschichtetem Plattenepithel.

Die intracanaliculären Bindesubstanzgeschwülste der Mamma wachsen in der Regel langsam, doch kann, wenn der Geschwulsttypus sich ändert, ein zellarmes Fibrom zu einem zellreichen Sarcom wird, das Wachsthum ein rascheres werden. Es kommen Tumoren bis zu 20 und mehr Kilo Gewicht vor. Auch die arborescirenden Sarcome, die am häufigsten bei jungen Frauen auftreten, wachsen meist sehr langsam, sind, so lange sie mässigen Umfang haben, schmerzlos, stören das Allgemeinbefinden nicht und pflegen, wenn sie vor dem 30. Jahr auftreten und langsam wachsen, nach der Exstirpation nicht wieder zu erscheinen. Später auftretende intracanaliculäre Sarcome können gelegentlich wiederholt local recidiviren, und auch, wenn auch selten, zum Ausgangspunkt von entfernten Metastasen werden. — Nicht selten werden die Wände benachbarter cystischer Räume durch Druck zum Schwund gebracht; es entstehen grössere Cysten, in deren Innerem man noch Reste der Septen erkennt (ähnlich wie in Fig. 310). Nach Druckusur der Cystenwand und der äusseren Haut können die Wucherungen, wenn es sich um zellreiche Geschwülste handelt (Myxome, Myxosarcome, Sarcome), sogar an mehreren Stellen als lappig polypöse oder blumenkohlartige, nicht selten zu Verjauchung neigende Gewächse an der Oberfläche der Mamma hervorwuchern, was zunächst den Eindruck einer malignen, die Gewebe durchwachsenden und dieselben substituirenden Geschwulst macht. Jedoch kann man mit der Sonde unter den scharfen Rändern der Hautlöcher, welche nirgends von Geschwulstmassen infiltrirt sind an der Geschwulstmasse vorbei in den cystischen Raum gelangen. — Diese Geschwülste haben sehr verschiedene Namen, **Cystosarcom, Cystosarcoma phyllodes***) (J. Müller), Fibroma (Myxoma oder Sarcoma) proliferum oder arborescens, Fibroma (Myxoma, Sarcoma) papillare oder polyposum intracanaliculare. Ziegler nennt die Geschwulst sowohl papilläres Kystom als intracanaliculäres papilläres Fibrom resp. Myxom, Sarcom. **Kystadenoma papilliferum** nennt man am besten nur solche ziemlich seltene, epitheliale (adenomatöse) Geschwülste, bei denen in neugebildete, dicht bei einander liegende und stellenweise cystisch erweiterte Drüsenräume papilläre Excrescenzen von der Wand hineinwachsen; im Gegensatz zu den papillären Wucherungen bei den aus Fibroadenomen hervorgehenden intracanaliculären Bindesubstanzgeschwülsten besitzen die Papillen einen äusserst zarten fibrösen Grundstock, der mit einem ein- oder mehrschichtigen Cylinderepithel bedeckt ist. Die papillären Kystadenome (oder proliferirenden Kystome) der Mamma bilden multiloculäre cystische Geschwülste, und innerhalb der Cysten findet man nur wandständig oder ganz ausfüllend markige, weiche Massen, welche schon makroskopisch den zierlichsten papillären Bau haben können. Es besteht die grösste Aehnlichkeit mit papillären Cystadenomen des Eierstocks (vergl. S. 682). Hier wie dort kann die gutartige papilläre Geschwulst sich in ein papilläres Cystocarcinom umwandeln. — Auch an der Innenfläche von solitären Cysten, die von den Drüsengängen aus durch Dilatation entstehen, können epithelreiche, gutartige Papillome, sowie papilläre Carcinome entstehen. Man kann dann von encystirtem Carcinom sprechen.

3) Reine, drüsenlose Geschwülste der Bindesubstanzgruppe.

Es sind darunter Geschwülste verstanden, bei welchen keine Drüsenneubildung neben der eigentlichen Geschwulstbildung stattfindet. Diese Geschwülste sind im Allgemeinen selten, besonders die gutartigen, und zwar Fibrome, Myxome oder Fibromyxome, Myome und Myofibrome sowie cavernöse Angiome, sowie ferner Enchondrome, Osteome und Osteochondrome.

*) φύλλον Blatt.

In einzelnen Fällen hat man in Cystadenomen und Sarcomen und Carcinomen kleine osteoide und auch hyalin-knorpelige Einlagerungen beobachtet. Bei Ziegen und Hündinnen kommen Enchondrome und Osteome, oft multipel, gar nicht selten vor. **Lipome** der Mamma sind entweder diffuse Hyperplasien des Fettgewebes (capsuläre Lipome, Virchow's) oder circumscripte paramammäre Lipome.

Etwas häufiger sind solide Sarcome. Es kommen knollige und grosse, rasch wachsende, diffuse Geschwülste vor, am häufigsten kleinzellige Rundzellensarcome. Das Sarcom kann doppelseitig sein. Diese Sarcome verhalten sich im Gegensatz zum Sarcoma phyllodes (S. 764) völlig wie echte maligne Geschwülste. Sie dringen in das subcutane Gewebe und in die Haut ein, welche dann nicht mehr verschiebbar ist. Die Haut kann durchwuchert werden. Die Geschwulst kann dann verjauchen. Auch in die Unterlage der Mamma (Pectoralis, Rippen, Pleura) dringt die maligne Geschwulst zuweilen ein. Kachexie und entfernte Metastasen kommen wie bei jedem anderen rasch wachsenden Sarcom vor.

Man kann enorme, rasch gewachsene Rundzellensarcome sehen, welche weich, saftreich, blassroth sind und an den verschiedensten Stellen den gleichen einförmigen histologischen Bau zeigen. Ferner kommen combinirte Rund- und Spindelzellensarcome vor, sowie reine Spindelzellensarcome von zäher, festerer Consistenz, mitunter von exquisit regelmässig radiärer Anordnung der Spindelzellzüge (Carcinoma fasciculatum J. Müller). Auch ganz polymorphzellige Sarcome mit vorwiegend grossen, dicken Zellen und nicht selten auch mit Riesenzellen kann man sehen. Ganz weich fluctuirend und zerreisslich erscheinen solche Geschwülste durch stellenweise myxomatöse oder fettige Erweichung, Nekrosen, Blutungen mit Cystenbildung; auch können einzelne cystisch erweiterte Drüsengänge erhalten bleiben. In anderen Sarcomen sind so viele Riesenzellen, dass man von Riesenzellensarcomen sprechen muss; zum Theil zeigen sie alveoläre Anordnung. Verfasser hat wiederholt solche Fälle untersucht, die nach Trauma entstanden waren. Andere sind Angiosarcome und zwar meist perivasculäre Sarcome (vergl. Fig. auf S. 724). Ferner kommen alveoläre Sarcome und zwar auch melanotische Formen derselben vor, ferner Rundzellensarcome mit eingelagerten quergestreiften Muskelfasern, sowie Endotheliome, die man von den Lymphgefässen hergeleitet hat.

4) Carcinom der Mamma.

Der Brustdrüsenkrebs ist die häufigste und bösartigste Geschwulst der Mamma. Besonders gilt das für die weibliche Mamma, welche nach Billroth in der Regel zwischen dem 30.—60. Jahr, selten früher oder später, meist bei vollkommen gesunden Frauen erkrankt, und zwar bei verheiratheten genau so wie unverheiratheten. Aber auch bei Männern nehmen die Carcinome die erste Stelle unter den Brustdrüsengeschwülsten ein. Der Antheil der männlichen Brustkrebse an den Mammacarcinomen überhaupt beträgt nach Schuchardt 2 %. Die Carcinome der Brustdrüse selbst gehen von Drüsenacini oder von Drüsengängen im Inneren des Organs aus.

Selten gehen Carcinome von der **Mamilla** aus. Diese nehmen einmal vom Hautepithel der Warze oder des Warzenhofs ihren Ursprung, sind Plattenepithelkrebse und können entweder tief in das Mammagewebe einwuchern oder oberflächlich bleiben, letztere Form nennt man Paget'sche Krankheit. Das andere Mal gehen sie von grossen Milchgängen aus und sind dann entweder Plattenepithelkrebse oder Cy-

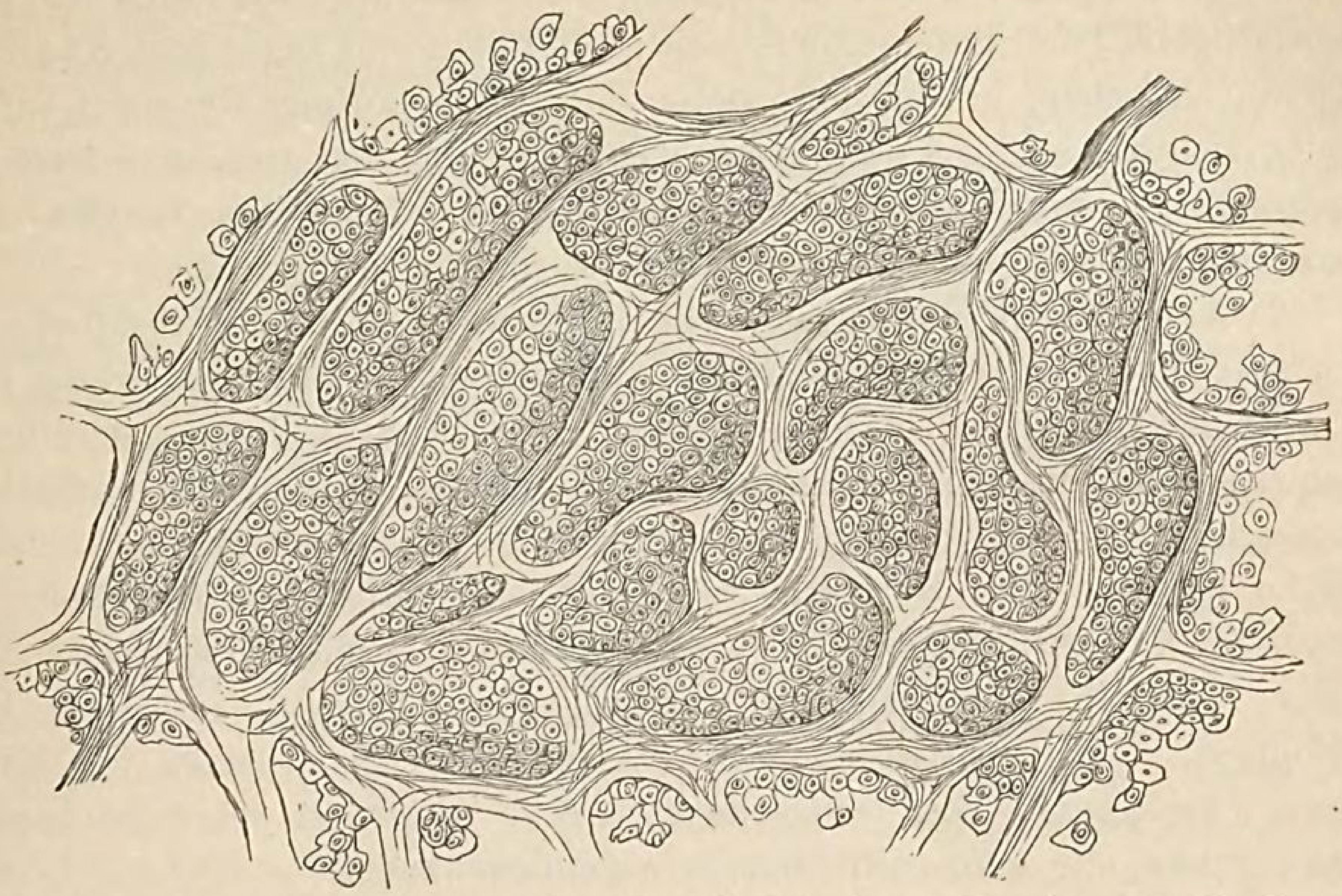
linderzellkrebse und zwar kleincystische papilläre Adenocarcinome von überaus zierlichem Bau; Verfasser besitzt ein Präparat letzterer Art von der Mamilla eines Mannes.

Bei der **‚Paget'schen Krankheit der Brustwarze'** bildet sich an der Brustwarze und in deren Umgebung eine hochrothe, glänzende, oberflächliche Ulceration, welche sich unter Schwund der Warze langsam flächenartig ausbreitet. Man nimmt entweder an, dass es sich um ein primäres Ekzem handelt, aus dem sich allmählich ein flacher Hautkrebs entwickelt oder, dass es ein primärer Hautkrebs ist, der lange Zeit relativ gutartig, unter einem an ein Ekzem erinnernden oder einem Ulcus rodens ähnlichem Bild (Karg) verläuft. Nach Depaye entsteht der Krebs unter der Brustwarze und dringt sowohl den Milchgängen entlang in die Brustdrüse als auch unter Zerstörung der Schweissdrüsen nach der Oberfläche vor, wobei die Epidermis Wucherungs- und Degenerationserscheinungen zeigt. In den wuchernden Epithelzellen sieht man eigenthümliche Figuren (Kerne von einem hellen Hof umgeben) die von Darier, Wickham u. A. als parasitäre Sporozoen und die Erreger der Krankheit angesprochen wurden. Nach der Ansicht Anderer werden die Bilder der vermeintlichen Parasiten jedoch nur durch Degenerationsprozesse an den Epithelzellen (Quellung im Protoplasma und den Kernen und Vacuolenbildung) vorgetäuscht.

Histogenese des Brustdrüsenkrebses. Die Krebsentwickelung geht (nach Langhans), wie sich an den Randpartieen eines Krebses, da, wo neue Drüsengruppen in den Prozess hineingezogen werden, leicht verfolgen lässt, von den Drüsenacini aus, deren Epithelien in Wucherung gerathen, sich vergrössern und unregelmässig in Bezug auf ihre Gestalt und Lage zu einander werden; sie füllen die Lumina aus, und die Bläschen im Ganzen verdicken sich. Soweit besteht die grösste Aehnlichkeit mit einem Adenom. Dann aber wird die Membrana propria durchbrochen und die Krebszellen dringen in die Bindegewebsspalten der Nachbarschaft ein und diese werden von Krebszügen, die vielfach mit einander zusammenhängen, erfüllt. Hierdurch und weil zugleich die Drüsenbläschen ganz unregelmässige Formen annehmen, geht die anfangs noch an den Drüsenursprung und an ein Adenom erinnernde acinöse Anordnung verloren. Werden Drüsengänge krebsig, so wird ihr Wandepithel vielschichtig, die Zellen werden polymorph und brechen in die Umgebung ein. Im Inneren der krebsigen Gänge können käsige Massen liegen oder die Gänge sind ganz von Zellen ausgefüllt. Geht ein Krebs von einem Fibroadenom mit Spaltcysten aus, so kann man die Krebsentwickelung sowohl an den acinösen Theilen als auch an den Spaltcysten beobachten; letztere verhalten sich dann wie krebsig umgewandelte Drüsengänge. In der Umgebung üppiger Krebszapfen ist das Stroma oft stark kleinzellig infiltrirt. Oft sind es deutlich Lymphbahnen, sowohl periacinöse als intraacinöse, in denen die weitere Ausbreitung des Krebses innerhalb der Mamma erfolgt; im Lymphstrom werden auch einzelne Krebszellen oft sehr bald und zwar am frühesten bei den weichen, zellreichen Krebsen in die nächsten Lymphdrüsen verschleppt.

Histologie der Mammakrebse. Histologisch unterscheidet man unter den von den drüsigen Theilen ausgehenden Krebsen zunächst drei Arten, die durch ein verschiedenes Verhalten von Gerüstsubstanz und ausfüllenden Krebskörpern sich unterscheiden und sich häufig combiniren. a) Carcinoma simplex (Fig. 311); man sieht ziemlich grosse Alveolen mit mässig dicken, fibrösen Septen und die Alveolen ausgefüllt mit dicht an einander liegenden, rundlichen oder polymorphen, bald grossen, bald kleineren epithelialen Zellen. Zusammenhängende Zellnester nennt man Krebskörper. Die Krebskörper sind das Wesentliche an der Geschwulst. Die Septen sind nur der Mutterboden, in den die Krebszellen eindringen; in mässigem

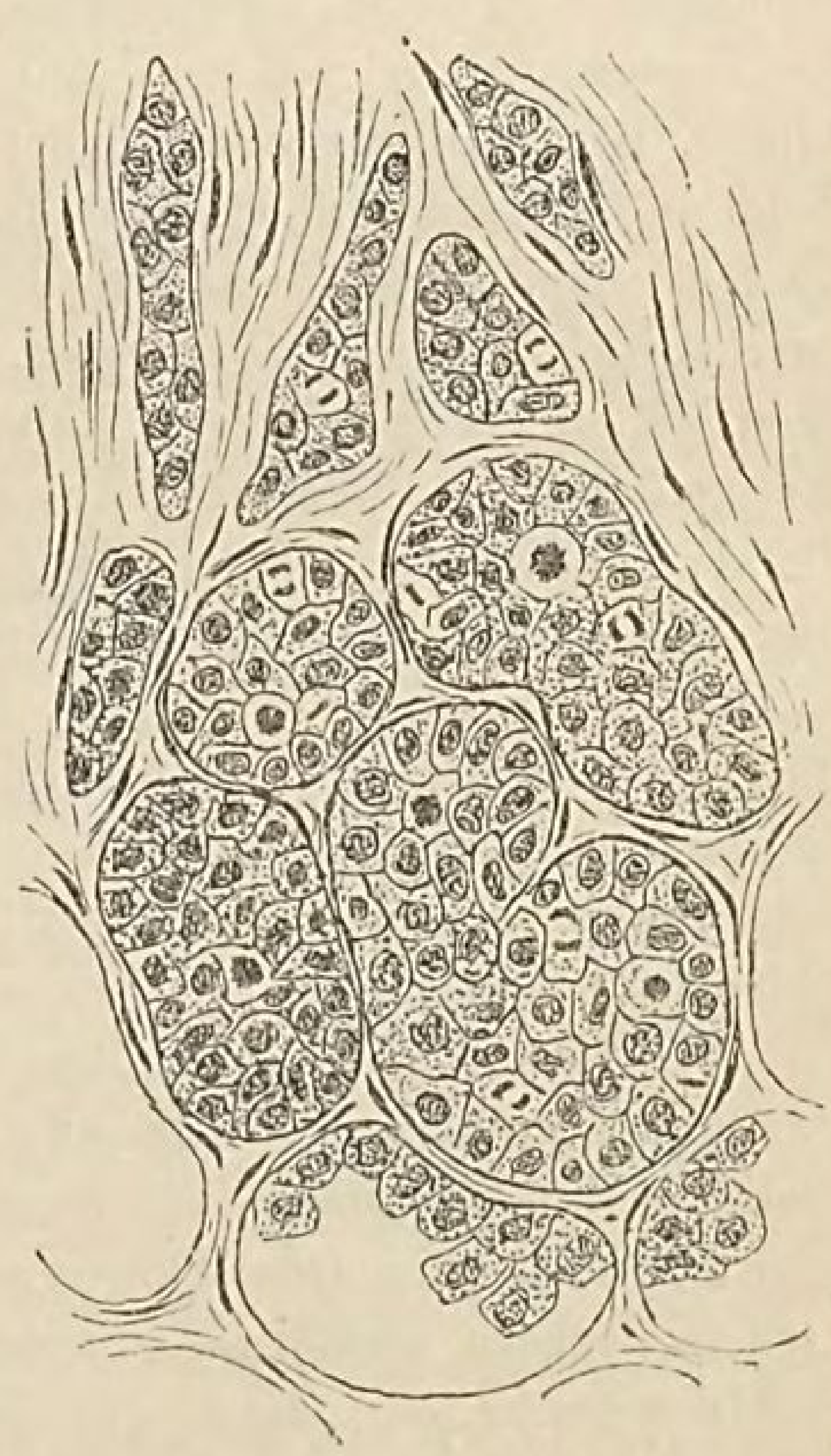
Fig. 311.



Carcinoma simplex mammae; alveoläres Gerüst, dessen Maschen von Haufen von epithelialen Zellen ausgefüllt sind. Vergr. 100. Aus Billroth's Allgem. Chirurg., 15. Aufl.

Grade wuchert dieser Boden. Manchmal sind die Zellnester vorwiegend länglich (tubuläres Carcinom, Billroth), die Geschwulst ist dann härter und ihr Wachstum mehr infiltrirend; ein ander Mal sind die Nester mehr acinös angeordnet (acinöses Carcinom, Billroth), und die Geschwulst ist weicher und von knolligem Bau. Sehr oft combiniren sich beide Formen. b) Carcinoma medullare, Markschwamm. Das Stroma (Septen) ist äusserst zart, oft stark kleinzellig infiltrirt, die Alveolen sind zwar im einzelnen klein, doch überwiegen die Krebskörper an Masse bei weitem über das Stroma; die Zellen sind oft rundlich oder abgekantet und klein. Die Grenzpartieen nach dem Gesunden hin sind meist sehr stark mit Granulationszellen durchsetzt. c) Carcinoma scirrhosum, Scirrhus, Cancer atrophicans, vernarbender Krebs. Die Krebskörper treten hinter dem Stroma sehr zurück; sie schieben sich infiltrirend, oft nur als schmale, spitz zulaufende Zellreihen zwischen die Bindegewebsbündel. Zuweilen sind noch einzelne, ansehnlich grosse Zellnester in den

Fig. 312.



Mammacarcinom. Unten Carcinoma simplex, oben Scirrhus. Viele Mitosen in den Krebskörpern. Starke Vergr.

mächtigen, oft hyalinen Bindegewebsmassen eingebettet (grossalveolärer Scirrhus). An anderen Stellen können die Krebskörper ganz durch Atrophie oder fettigen Zerfall untergegangen sein; es ist dann nur faseriges Narbengewebe zu sehen, in dem mitunter noch einzelne körnige Reste der Krebszapfen sichtbar sind. In den periphersten Theilen der Geschwulst ist der ursprüngliche Charakter oft noch deutlich, dem Carcinoma simplex oder medullare ähnlich, und die Bindegewebswucherung noch gering.

Ueber das makroskopische Verhalten dieser drei Krebsarten, die sich sehr oft in derselben Geschwulst combiniren, ist nur noch wenig hinzuzufügen. Der Medullarkrebs ist auf dem Schnitt blass, grauroth bis grauweiss und weiche Krebsmassen (Krebsmilch) lassen sich abschaben. Häufig ist alveoläre Körnung zu sehen. Oft bildet die Geschwulst grosse weiche Knoten. Der Scirrhus ist hart, wie glasiges Narbengewebe, in dem sich die Milchgänge oft als trübe, gelbgraue Stränge differenciren; er bildet meist in die Umgebung ausstrahlende Knoten oder platte Verdickungen. Das Carcinoma simplex hält zwischen beiden die Mitte. Durch Combination der verschiedenen Arten entstehen sehr verschiedenartige Bilder, die man nicht einzeln aufzählen kann.

Regressive Veränderungen an den Carcinomen.

Sehr oft kommt fettige Degeneration an Carcinomzellen vor, worauf diese theilweise resorbirt werden. Oft wandelt sich das bindegewebige Krebsgerüst hyalin um; sehr selten verkalkt dasselbe danach. Verkalkung innerhalb von Krebskörpern, mit Bildung geschichteter Kalkkörner ist sehr selten, jedoch hat man geradezu psammöse Carcinome beschrieben. — Selten ist gallertige Umwandlung, wobei sich die Krebsalveolen, während die Zellen mehr und mehr untergehen, mit Gallerte füllen. Der **Gallertkrebs** kommt in infiltrirender und in tuberöser Form vor und bildet in letzterem Fall einen überall mit dem umgebenden Gewebe zusammenhängenden Knoten, dem kleine runde Knollen anliegen können. Die Geschwulst hat auf dem Durchschnitt ein netzförmiges, bienenwabenartiges Gefüge, mit einer gallertigen, selten breiig-körnigen Füllungsmasse. Die durchsichtige Masse kann grauweiss oder gelblich bis bräunlich, zuweilen einer strumösen Schilddrüse ähnlich aussehen. Die Achseldrüsen, welche lange frei bleiben, können zuweilen noch das reine Bild eines zellreichen, gewöhnlichen Krebses, ohne eine Spur von gallertiger Metamorphose zeigen; in anderen Fällen sind sie gallertig. Früh operirt bieten die Gallertkrebse eine relativ günstige Prognose. In vernachlässigten Fällen kann Ulceration und Bildung entfernterer Metastasen auftreten. — In manchen Carcinomen sieht man kleincystisch erweiterte, mit colloidem oder butterähnlichem Inhalt gefüllte Krebsschläuche (Carcinoma cysticum, Waldeyer), in anderen sind die Krebskörper auf die zierlichste Weise allenthalben von cylindrischen Canälen durchsetzt, in denen man eine ganz feinkörnige, hier und da zu homogenen Klumpen vereinigte und dann hyalin aussehende Masse, ein hyalines Zellproduct, findet (Carcinoma cylindromatosum); man kann Querschnitte von grösseren Krebskörpern sehen, welche von zahlreichen Löchern siebförmig durchbohrt sind, so dass die Zellmassen netzförmig angeordnet erscheinen; diese durchbrochenen Krebskörper kann man in seltenen Fällen allenthalben in der Geschwulst sehen. An einzelnen Stellen sind sie öfter auch in sonst soliden Carcinomen zu finden.

Aetiologie. Unter den ätiologischen Momenten spielen zuweilen angeblich Traumen und ferner voraufgegangene chronische Mastitis eine Rolle. Auch aus

gutartigen Tumoren, wie Polykystomen, Adenofibromen können, oft nach viele Jahre langem Bestand derselben, Carcinome hervorgehen. In lange bestehenden solitären Cysten kann sich in seltenen Fällen ein papilläres Adenocarcinom entwickeln.

Verlauf des Mammacarcinoms. In der Regel erkrankt nur eine Mamma und zwar gewöhnlich mit der Bildung eines Knoten, bald im oberen, bald im unteren äusseren Quadranten, bald an einer beliebigen anderen Stelle; es können aber auch beide Mammae gleichzeitig oder nach einander erkranken. Selten erkrankt von vornherein die ganze Mamma zugleich mit der Haut. Der in der Mamma fühlbare, harte, zunächst schmerzlose Knoten sitzt infiltrirt im Mammagewebe, ist aber anfangs gegen die Haut sowohl wie gegen die Unterlage (Pectoralis) verschieblich. Das Wachsthum kann dann ein langsames (jahrelanges) oder ein rascheres sein, was besonders auch bei Schwangeren und Säugenden vorkommt, und es bilden sich entweder neue Knoten oder der ursprüngliche Tumor vergrössert sich nur, wird oft, wenn auch absolut nicht regelmässig, schmerzhaft (lancinirende Schmerzen), weicher oder bleibt hart und verwächst mit der Unterlage sowie mit der Haut, die dadurch über dem Tumor unverschieblich wird und verdünnt erscheint. — Zuweilen kann der Krebs stellenweise oder total schrumpfen, während er an der Peripherie und in der Tiefe unaufhaltsam fortschreitet. Zur Schrumpfung tendirende Krebse heissen Scirrhen. — Besonders bei weichen Krebsen kann ein Durchbruch durch die Haut erfolgen; es wird die Haut infiltrirt, und man sieht ein Krebsgeschwür mit hartem, aufgeworfenem, wallartigem Rand und mit kraterförmigem, jauchigem, fetzigem, nicht selten zu starken Blutungen geneigtem Geschwürsgrund.

In der Umgebung findet man nicht selten zahlreiche, regionäre, beet- oder plattenförmige Metastasen in der Haut. — Zuweilen ist die Haut im Bereiche der Mamma und in deren weiterer Umgebung, oder einer Thoraxhälfte derb infiltrirt, ja bei doppeltem, hartem Mammakrebs können die bedeckenden Weichtheile des ganzen Thorax in eine starre, brettharte, auf der Unterlage fest angewachsene, krebsige Masse verwandelt sein (Cancer en cuirasse). Meist ist dann auch die Pleura diffus infiltrirt. In solchen Fällen findet man in der Regel mikroskopisch rundzellige, kleinalveoläre Krebse. — Mitunter wachsen auch die knotigen Geschwulstmassen alsbald pilzförmig durch die Haut durch und bedecken sich oben mit Eiter und Jauche. — Zuweilen sieht man eine Einziehung der Brustwarze. Dabei infiltrirt die Geschwulst die Umgebung der Brustwarze, drängt die Umgebung hervor, während die durch die grossen Ausführungsgänge fixirte Mamilla eingezogen erscheint (König), oder es wird die Einziehung durch einen im Bereich der Wurzel der Mamilla, d. h. der Ausführungsgänge gelegenen retrahirenden Krebs bewirkt und ist um so stärker, je mehr die Umgebung der Warze durch Fettinfiltration vorgewölbt wird. Die Einziehung ist nicht pathognomonisch für Krebs und kann ebenso gut durch eine chronische Mastitis, besonders in einer fettreichen Mamma, sowie auch durch andere Geschwülste (Sarcome) hervorgerufen werden. — Das ominöseste Symptom im Verlauf des Krebses, die krebsige Infiltration der regionären, meist gleichseitigen Lymphdrüsen, vor allem der Achseldrüsen, ferner der unter und auf dem Pectoralis gelegenen Lymphgefässnetze und Drüsen, sowie der Supraclaviculardrüsen kann sich sehr früh entwickeln, wenn das Carcinom der Mamma noch in den ersten Anfängen ist, oder tritt erst später ein. Selten werden von vornherein nur die Lymphdrüsen der anderen Seite ergriffen. Die Lymphdrüsen fühlen sich hart an. Nicht selten bilden sie einen, mit dem Brustdrüsentumor zusammenhängenden, in die Achselhöhle führenden Krebsstrang. Doch kommt auch eine einfache hyperplastische Schwellung der Achseldrüsen vor; mit Rücksicht auf die Prognose sind zweifelhafte Drüsen mikroskopisch zu untersuchen. — In den vorgeschrittenen Stadien, welche sich früher oder später einstellen können und zum Tode führen, was in der Regel in wenigen Jahren, ausnahmsweise aber auch erst nach 20 Jahren (Billroth) eintritt, entwickelt sich die

Krebskachexie. — Entferntere, auf dem Blutweg vermittelte Metastasen entstehen bei weichen Krebsen, die meist junge Individuen betreffen, gewöhnlich sehr bald. Ueberhaupt ist hier der Verlauf meist ein rascher; bei älteren Individuen dagegen sind harte Scirrhen häufiger und hier kann der Verlauf sich mitunter viele Jahre hinziehen. Die Metastasen erfolgen in die Pleura, Leber, die Knochen (Spontanfracturen! siehe besonders auch die osteoplastische Carcinose S. 538 und 539)*). — Nach Amputation der carcinomatösen Mamma treten entweder Recidive ein und zwar in der Narbe oder in deren Nähe (zuweilen in Form sich schnell verbreitender, disseminirter, kleiner Knoten, Squirrhe disséminé, die zu einem Cancer en cuirasse confluiren können) oder in den Lymphdrüsen — oder es tritt kein locales Recidiv ein, der Krebs bleibt local geheilt, aber es können sich, selbst nach Jahren (in mehreren Fällen, die Verfasser secirte, sogar nach 5 Jahren) Metastasen in inneren Organen und vor allem im Knochensystem bemerkbar machen, so z. B. in den Wirbelkörpern, wo Einbruch der Wirbelsäule, Compression des Rückenmarks durch umwachsende Krebsmassen und Paraplegie die Folge sein kann (vergl. bei Compressionsmyelitis).

V. Cysten der Mamma. Parasiten.

a) **Cysten.** Indem wir von den Polycystomen (S. 759) und den cystischen Bindesubstanzgeschwülsten, den bei chronischer Mastitis auftretenden Retentionscysten, welche früher erwähnt wurden, absehen, sind hier zunächst Cysten zu nennen, welche solitär oder nur zu wenigen auftreten und auf S. 764 schon kurz berührt wurden. Es kommen apfelgrosse Cysten vor, welche einen serösen, häufig chokoladenfarbenen Inhalt besitzen und eine dicke, mit Blut, Pigment und Cholestearin ausgekleidete Wand zeigen, glatt, kugelig oder mehr buchtig sein können. Die Wand kann verkalken. Solche Cysten werden oft auf Traumen zurückgeführt. — Andere, oft ebenfalls solitäre Cysten sind von Geschwulstmassen ausgefüllt (wie in Figur 310). In manchen Fällen entstehen diese Cysten dadurch, dass die Geschwulst bei ihrem Wachsthum einen Milchgang allmählich ausdehnt. Man kann in solchen Fällen auch von intracanaliculären Geschwülsten sprechen. In anderen, präformirten Cysten entwickeln sich zuweilen secundäre Tumoren von der Wand aus und füllen die Cyste mehr oder weniger aus; man kann papilläre Adenome oder papilläre Adenocarcinome, ferner auch krebsige Wucherungen vom Charakter eines Carcinoma simplex oder medullare sehen. — Als **Involutionscysten** bezeichnet man Retentionscysten, welche sich nicht selten gruppenweise und oberflächlich gelegen in der involvirten Mamma finden. Die Cysten sind meist multipel, bis erbsengross, mit serösem oder colloidem, oft grün- oder braun-pigmentirtem oder mit milchähnlichem, selten mit käsigem Inhalt gefüllt, liegen meist in schwieligem Gewebe und entstehen durch Verschluss kleinster Gänge. — Grosse Retentionscysten können durch Behinderung der Milchentleerung entstehen und heissen **Galactocelen.** Platzt die Cyste, so kann Milchinfiltration folgen. — Aeusserst selten sind **Dermoidcysten** der Mamma. Verfasser beobachtete bei einer 45jährigen Frau eine hühnereigrosse, geschlossene, mit gelblichen, eiterähnlichen, glitzernden Massen gefüllte, epidermoidale Cyste, welche in der Tiefe der Mamma lag und krebsig degenerirt war; gleichzeitig bestand ein Carcinoma simplex mammae. — Bei kleinen, mit Plattenepithel ausgekleideten Cysten muss man an Retentionscysten von Milchgängen denken.

b) Von **thierischen Parasiten** ist das sehr seltene Vorkommen von Cysticercus und das seltene Vorkommen von Echinococcus zu erwähnen. Verfasser sah einen hühnereigrossen Echinococcus unter der Haut der Mamma, der den Eindruck einer harten Mammageschwulst gemacht hatte (Oper. v. Dr. Methner).

*) Nach Bruns bildete in 71 Fällen von Knochenkrebsen, die mit Spontanfractur verbunden waren, 59mal ein Mammacarcinom den Ausgangspunkt.

X. Nervensystem.

A. Krankheiten der Hirnhäute.

Anatomie.

Die derbe, sehnig glänzende **Dura mater** bildet zugleich das Periost der inneren Schädelfläche. Die Dura haftet bei jugendlichen Individuen (so lange der Schädel wächst) dem Knochen fest an. Beim Erwachsenen ist sie an der Convexität normaliter lose, an der Basis sitzt sie dagegen, besonders in den mittleren Schädelgruben, fest auf dem Knochen. Verwachsungen an der Convexität, wie man sie besonders bei alten Leuten häufig findet, sind pathologisch und das Resultat einer adhäsiven Entzündung. — Wo die Dura die venösen Sinus mit den unregelmässigen seitlichen Ausbuchtungen, den Parasinoidalräumen bildet, in welche die Diploëvenen einmünden, spaltet sie sich in zwei Blätter, desgleichen dort, wo Nerven in sie eingebettet sind, so die Stämme der 3.—6. Hirnnerven. Aussen auf der Dura verlaufen Aeste der Arteria meningea, die von sympathischen Fasern begleitet sind. Die austretenden Hirnnerven werden von Duralscheiden umgeben; die Scheide des Opticus reicht bis an den Augapfel, die des Facialis und Acusticus dringt in den Porus acusticus int.

Die **weichen Hirnhäute** sind Arachnoidea und Pia. Die **Arachnoidea** bildet die äussere, nach der Dura hin von einer einfachen Epithelschicht bedeckte, gefässlose, weiche Hirnhaut, während die **Pia**, ein Plexus von Gefässen, durch zartes Bindegewebe zusammengehalten, die innere Haut bildet, welche Gehirn (und Rückenmark) unmittelbar aufliegt, deren Ungleichheiten an der Oberfläche folgt und Gefässe, welche sie zugleich mit einer Bindegewebsscheide umgiebt, in die Substanz von Gehirn (und Rückenmark) hineinschickt. Zwischen beiden Häuten oder Blättern ist ein Raum, resp. ein System von Räumen, die den Liquor cerebrospinalis enthaltenden **Subarachnoidealräume**; es spannt sich ein Netzwerk von einer Haut zur anderen aus, dessen Maschen mit Endothel belegt sind. Das Maschenwerk verbindet Pia und Arachnoidea zu einem Ganzen (Pia-Arachnoidea). In dem vielkammerigen Raum liegen ausserdem die grossen arteriellen und venösen, über das Gehirn laufenden Gefässe des Gehirns. Die Räume sind am weitesten, wo die Arachnoidea und Pia auf grosse Strecken von einander getrennt sind, so an der Basis, am Uebergang vom Kleinhirn zur Medulla oblongata (Cysterna magna cerebellomedullaris). Die Subarachnoidealräume stehen in Verbindung 1) mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks, 2) mit den Saftbahnen der peripheren Nerven (Arachnoidealscheide auf den Seh- und Gehörnerven) 3) mit den Hirnventrikeln, und zwar durch das Foramen Magendii (an dem hinteren Ende des IV. Ventrikels), sowie durch die zwei seitlichen Oeffnungen am vorderen Ende der Recessus laterales, wo die Plexus chorioidei an der Innenseite des Flocculus den

Ventrikel verlassen (Key und Retzius); 4) durch Vermittelung der Zotten (Pacchioni'schen Granulationen) mit dem Sinus durae matris und den Parasinoidalräumen.

Die **Arachnoidealzotten** oder Pacchioni'schen Granulationen sind körnige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, welche, die Dura mater gewissermaassen herniös vor sich stülpend und verdünnend, meist in die venösen Sinus der Dura resp. die Parasinoidalräume hineinragen; den Zotten entsprechen an der Innenfläche des Schädels die Pacchioni'schen Gruben; die Zotten können den Knochen sogar durchwachsen; zuweilen ist der durchsichtige Boden der Gruben nach aussen leicht vorgebuchtet. — Die Pia dringt als **Tela chorioidea** in die Ventrikel. Die Tela chorioidea sup. dringt durch die quere Hirnspalte ein und überbrückt den IV. Ventrikel; von ihr ziehen durch das Foramen Monroi körnige Gefässknäuel, die Plexus chorioidei laterales in die Seitenventrikel. Die in der Tela chorioidea sup. verlaufenden Venae cerebri internae sammeln sich am hinteren Ende der Glandula pinealis (Epiphysis) zur unpaarigen **Vena cerebri magna** (Galeni). — Die weichen Hirnhäute stehen mit der Dura in keiner festen Verbindung. Früher glaubte man, äussere Fläche der Arachnoidea und Durainnenfläche bildeten einen serösen Raum; der **Subduralraum** ist aber nur ein capillarer Spalt. Er steht in Verbindung: a) mit den tiefen Lymphgefässen und Lymphdrüsen des Halses, b) mit den Lymphbahnen der Nasenhöhle, c) mit den subduralen Räumen der Nervenwurzeln und den Lymphbahnen der peripheren Nerven (Opticus, Acusticus etc.), d) mit freien Saftspalten in der Dura, e) hängt er um die Arachnoidealzotten mit den venösen Sinus durae zusammen.

I. Krankheiten der Dura mater.

1) Circulationsstörungen und Entzündungen.

a) Thrombose der Sinus der Dura mater.

Sie bildet selten eine selbständige Erkrankung, und auch ihre klinischen Erscheinungen sind wenig typisch; oft verläuft sie latent. Man unterscheidet:

α) **Marantische (primäre) Thrombose**; sie entsteht besonders im Sinus longitudinalis und im paarigen Sinus transversus und findet sich bei kleinen Kindern und Greisen, dann vor allem bei jüngeren weiblichen Individuen, die durch consumirende Krankheiten marantisch wurden oder an Chlorose litten. Auch an acute Infectionskrankheiten (z. B. Typhus) kann sich Sinusthrombose anschliessen. Herzschwäche ist die wesentliche Ursache der Thrombose. — Man findet die Sinus bei der Section mit dunkelrothen oder braun verfärbten, festen Gerinnseln gefüllt, welche bei etwas längerem Bestand an den Wänden und an den in den Sinus ausgespannten Trabekeln durch Organisation adhäriren. Die einmündenden Venen können mit starren Ausgüssen von geronnenem Blut prall gefüllt sein. Zuweilen zeigt der Durchschnitt der Thromben lamellöse Schichtung. Füllen alte, rostbraune, geschrumpfte Thromben einen Sinus aus, so wird der Sinus platt und schrumpft ein. Zuweilen kommt auch Recanalisation vor, wobei der Thrombus cavernös wird.

Die Folgen der Thrombose, wenn diese schnell entsteht und mehrere Sinus ergreift, sind Stauung, Oedem, Blutungen in den Häuten und in der Hirnsubstanz; in letzterer kann, wenn die Thrombose sehr ausgebreitet ist, ausgedehnte rothe Erweichung entstehen.

Gehirnblutungen bei Sinusthrombose betreffen meist die Rinde. In Fällen, wo sämmtliche Sinus und auch die inneren Hirnvenen thrombosirt sind, findet man aber auch zuweilen zahllose Blutpunkte dicht bei einander, fast ausschliesslich in den peripheren Zonen der Marksubstanz des ödematösen

Gehirns. Verfasser sah das z. B. bei einem 19jährigen chlorotischen Mädchen, das unter den Erscheinungen der Meningitis verstorben war. — Losgerissene Thromben können als Emboli in die Lungen fahren.

β) Entzündliche (secundäre) Thrombose, Thrombophlebitis. Sie betrifft am häufigsten einen Sinus transversus in der Fossa sigmoidea des Warzentheils des Schläfenbeins. Bei der Section findet man den Sinus mit missfarbenen, eitrigen oder jauchigen, weichen Massen gefüllt, seine Wand oft missfarben, gelbgrün, morsch, zerreisslich; in der Umgebung sieht man zuweilen Abscesse zwischen den Duralamellen (perisinuöse Abscesse) sowie extradurale Abscesse.

Ursachen der entzündlichen Sinusthrombose: Sie entsteht meist im Anschluss an Erkrankungen benachbarter knöcherner Theile, vor allem an **Caries des Felsenbeins** (vergl. bei eitriger Meningitis), wobei der Sinus transversus am häufigsten betroffen wird. Die Entzündung pflanzt sich meist entweder α) vom kranken Knochen durch Contact oder β) von einem zwischen krankem Knochen und Sinus gelegenen extraduralen Abscess auf die Sinuswand fort. Seltener wird die Thrombophlebitis γ) durch eine direct oder indirect in den Sinus einmündende Vene (kleines Knochengefäss, Vena emissaria mastoidea, eine Duralvene u. A.) fortgeleitet. — Man findet bei einseitiger Ohraffection die Thrombophlebitis nicht selten retrograd über das Torcular Herophili auch auf den Sinus transversus und den Bulbus der Jugularis der gesunden Seite fortgeleitet, und man kann Fälle sehen, wo dann von hier eine Fortsetzung der Thrombose in der Jugularis bis zur Cava herab erfolgt, oder eine Verschleppung von infectiösen Emboli in die Lunge ausgeht, während die Jugularis interna der kranken Seite durch Organisation fest verschlossen, wie zu einem Bindfaden obliterirt ist. — Auf dem Wege grösserer Venen oder kleiner Emissaria Santorini können auch tiefe Entzündungen der äusseren Weichtheile des Schädels, besonders solche des Gesichts und seiner Höhlen auf die Sinus fortgeleitet werden. So kann eine Panophthalmie durch die Vena ophthalmica auf den Sinus cavernosus fortgeleitet werden. An Furunkel und Erysipel, infectiöse Wunden des Gesichts u. a. kann sich entzündliche Sinusthrombose anschliessen.

Folgen. Abgesehen von den Folgen der Stauung sind als besondere, durch den septischen Charakter der Thrombose bedingte mögliche Folgen zu nennen: Diffuse eitrige Leptomeningitis, extraduraler Abscess, Hirnabscess. — Bei der otitischen Sinusthrombose sitzen die **Abscesse** besonders im Kleinhirn und zwar in dem an die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus grenzenden Lobus quadrangularis und semilunaris. — Durch Verschleppung losgelöster, septischer Thromben entstehen pyämische Metastasen. Meist bleiben die Pfröpfe als Emboli in den Lungen stecken, wo sie multiple, oft zahllose Abscesse erzeugen. Doch kann auch allgemeine Pyämie erfolgen. — Blande Emboli erzeugen nur einfache Infarkte; solche Emboli können selbst aus einem kranken, nur zum Theil mit septischen Thromben gefüllten Sinus oder aus der zum Theil phlebitischen Jugularis int. stammen.

b) Blutungen.

Kleine, meist multiple Blutungen in das Gewebe der Dura kommen gelegentlich bei Erstickten vor (**durale Hämorrhagie**). — Blutungen zwischen Schädel und Dura (**epidurale Hämorrhagie**) entstehen durch Zerreissung von Gefässen, z. B. durch einen Schuss oder einen Schädelbruch; ein Schlag auf den Kopf ohne Bruch kann bei alten Leuten mit verkalkten, brüchigen Arterien und tief eingegrabenen Sulci meningei eine epidurale Hämorrhagie herbeiführen. Bei der Section kann man zwischen Schädel

und der abgehobenen Dura einen festen, ausgepressten Blutkuchen finden, der das Gehirn eindrückt (Kephalhaematoma internum). — Blutungen in den capillaren Raum zwischen Dura und Arachnoidea heissen **subdurale Hämorrhagien.**

c) Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica.

Diese Erkrankung kommt am häufigsten bei Männern im höheren Lebensalter vor, ferner auch bei manchen Geisteskranken und chronischen Alkoholisten. Auch Traumen spielen eine ätiologische Rolle. Man findet an der Innenfläche der Dura, besonders an der Convexität und oft nur einseitig Lagen von abziehbaren Pseudomembranen, die durch Blutfarbstoff roth, braun oder rostbraun gefärbt sind und die Dura oft sehr erheblich verdicken.

An der basalen Dura sieht man zuweilen nur vereinzelte, abwischbare, blasse, fibrinöse, wenig leukocytenreiche Häutchen. Das ist das Anfangsstadium. Dann gelangen Zellen und Gefässe in das Fibrin; es bildet sich ein Granulationsgewebe und darnach zartes Bindegewebe. Die Bindegewebshäutchen sind reich an capillaren Gefässen, welche aus der Dura stammen, oft gewunden und varicös und sehr zu Blutungen geneigt sind. Die Blutungen sind meist gering; sie hinterlassen rothe und braune Flecken von Blutfarbstoff und reizen zu neuer Membranbildung. So entstehen unter allmählicher Resorption des Blutes und erneuten Blutungen schubweise neue Membranen, während die älteren sich mehr verdicken, gefässarm, schwartig werden und von Pigment (das meist körnig in ovalen oder spindelförmigen Zellen liegt) und zuweilen auch von Kalk infiltrirt sind. — Die obige Darstellung entspricht der von Virchow begründeten Auffassung, dass die Entzündung das Primäre ist. Andere, besonders Huguenin halten eine Blutung aus krankhaft brüchigen und abnorm durchlässigen Gefässen für das Primäre und die Membranbildung für Organisationsvorgänge an den Gerinnseln. — Die Aussenseite der Dura ist sehr selten von dieser Affection betroffen.

Wühlt eine grössere Blutung dicke, bindegewebige, pachymeningitische Membranen auseinander, so entsteht ein sog. Hämatom der Dura mater, eine oft eiförmige, nach innen polsterartig vorragende Blutbeule von festweicher Consistenz, welche bis Daumendicke, ja Faustgrösse erreichen, das Gehirn wie eine Kappe bedecken und tief eindrücken kann. Es kann der Tod in Folge von Hirndruck unter den Erscheinungen einer Apoplexie eintreten. — Selbst grosse Blutergüsse in die Membranen können noch resorbirt werden und Cysten mit dicker Wand und klarem, weisslichem Inhalt hinterlassen (Hygroma durae matris, Virchow).

Die **Pachymeningitis externa** betrifft die äussere, periostale Lage. Sie ist meist eitrig oder brandig und entsteht durch Fortleitung von der Nachbarschaft, so nach infectiösen Wunden der Knochen, nach Knochencaries, besonders Felsenbeincaries oder nach eitrig-jauchiger Sinusthrombose. Die Dura ist mit Eiter belegt und dunkelgrün oder graugelb. Bei reichlicher Eiterbildung (extraduraler Abscess) wird die Dura vom Knochen abgehoben. Die grösste Gefahr ist die Betheiligung der Sinus (s. entzündliche Sinusthrombose). Die Innenfläche der Dura kann entweder intact bleiben, oder die Entzündung geht auf dieselbe über (Meningitis), oder es bildet sich ein Hirnabscess.

Nach Traumen ohne Fractur (z. B. Schläge auf den Kopf), ferner bei alten Leuten findet man die Dura nicht selten adhärent und verdickt (**Pach. chronica adhaesiva**).

Pachymeningitis chronica fibrosa kann zu starker diffuser, lederartiger Verdickung der Dura führen. Die Dura ist zuweilen am Schädel adhärent, und dann ist dessen Tabula vitrea verdickt, trübe. Nicht selten bestehen auch Verwachsungen mit den zarten Hirnhäuten.

2) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberculose der Dura.** Nicht selten sieht man miliare Tuberkel oder eine productive tuberculöse Entzündung im Anschluss an Tuberculose der Pia. Confluirte käsige Tuberkel können bei tuberculöser Caries zu sehen sein. — Bis kirschgrosse Tuberkelconglomerate, welche gelegentlich auf der basalen Dura in der Gegend des Clivus vorkommen, können zu Verwechslung mit Geschwülsten (Ecchondrosen) führen.

b) **Syphilis** findet sich am häufigsten als **gummöse Pachymeningitis** im Anschluss an Caries syphilitica der Schädelknochen. Doch kann sich auch zuerst eine gummöse Pachymeningitis etabliren, die secundär den Knochen ergreift. Es entstehen entweder distincte platte Gummata, wobei die Dura normal sein kann, oder die Dura ist in seltenen Fällen aussen in diffuser Weise von einer bis zu 1 cm dicken, blassen, grauröthlichen oder bereits verkästen, graugelblichen gummösen Schicht bedeckt (Verwechslung mit primären Geschwülsten oder metastatischem Carcinom!). Häufig sind Verwachsungen mit den zarten Hirnhäuten. — Es kann sich bei constitutioneller Syphilis auch eine fibröse Verdickung der Dura entwickeln (Pachymeningitis fibrosa), wobei auch der Schädel oft diffus verdickt ist.

c) **Actinomykose** der Dura kommt bei actinomykotischer Encephalitis, sowie fortgeleitet von actinomykotischen Prozessen an den basalen Theilen des Schädels vor.

3) Geschwülste der Dura mater.

I. Primäre Geschwülste.

1) Sarcome. Sie gehen von der äusseren, periostalen oder von der inneren Seite der Dura aus. Im ersteren Fall durchbrechen sie häufig den Knochen und können aus der Schädelhöhle in Nachbarhöhlen eindringen. Im anderen Fall sind sie oft lappig oder polypös und verdrängen die benachbarten Hirnpartien oder dringen in das Gehirn ein. Sie können bis faustgross und grösser werden, bevorzugen die Basis und rufen oft schwere Erscheinungen hervor, indem sie die Theile verdrängen und comprimiren oder in dieselben einbrechen.

Histologisch sind es am häufigsten Fibrosarcome und Spindelzellensarcome, seltener Rundzellensarcome und polymorphzellige Sarcome. Manche Sarcome sind alveoläre Sarcome, andere Hämangiosarcome, andere sind teleangiektatisch. Je länger die Zellen, um so härter ist gewöhnlich die Geschwulst. Ist die Zwischensubstanz schleimig, so entstehen Myxosarcome. Durch Bildung von Psammomkörpern in Sarcomen, besonders in Spindelzellensarcomen entstehen Psammosarcome (s. Fig. 316).

Die **Psammomkörper** sind sandartige Einlagerungen, welche sich auch unabhängig von Geschwulstbildung als concentrisch geschichtete, kalkhaltige Körper (Acervulus cerebri) in der Dura mater und ferner in den Plexus chorioidei (s. Fig. 313), sowie in der Epiphysis (Zirbeldrüse) finden. Sie bilden sich durch Kalkablagerung in einer hyalinen Grundlage (Ernst u. A.) und zwar sowohl in hyalinen Bindegewebsfasern und hyalinen Gefässen und Gefässanlagen als auch in hyalinen Zellmassen. (An anderen Orten, z. B. in psammösen Ovarialtumoren entstehen sie auch, wie in

hyalinen Zellsecreten.) Es entstehen rundliche, geschichtete Concretionen oder spiessförmige, kaktusartige oder kolbige, knollige Petrificationen, welche letztere durch successive Anlagerung neuer hyaliner und dann verkalkender Massen auch geschichtet werden können. — Psammomkörper kommen in Fibromen, Sarcomen, besonders in den verschiedenen gutartigen Endotheliomen der Hirnhäute und Plexus, sowie in der Epiphysis vor. In der Hirnsubstanz giebt es Psammogliome (an anderen Stellen, so z. B. bei den Ovarien lernten wir psammöse Cystadenome und Cystocarcinome kennen, s. S. 682 und 687).

Fig. 313.

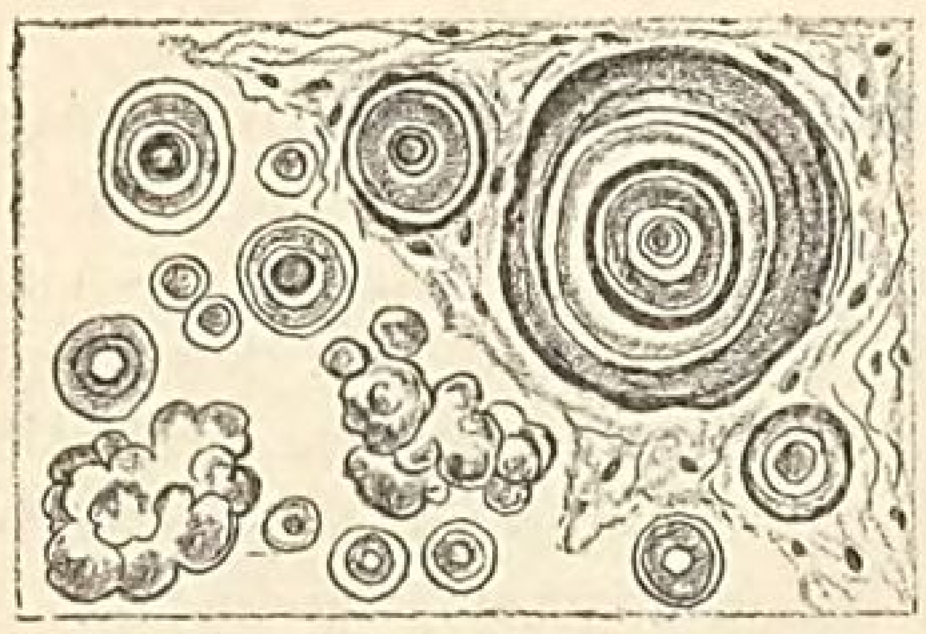


Fig. 314.

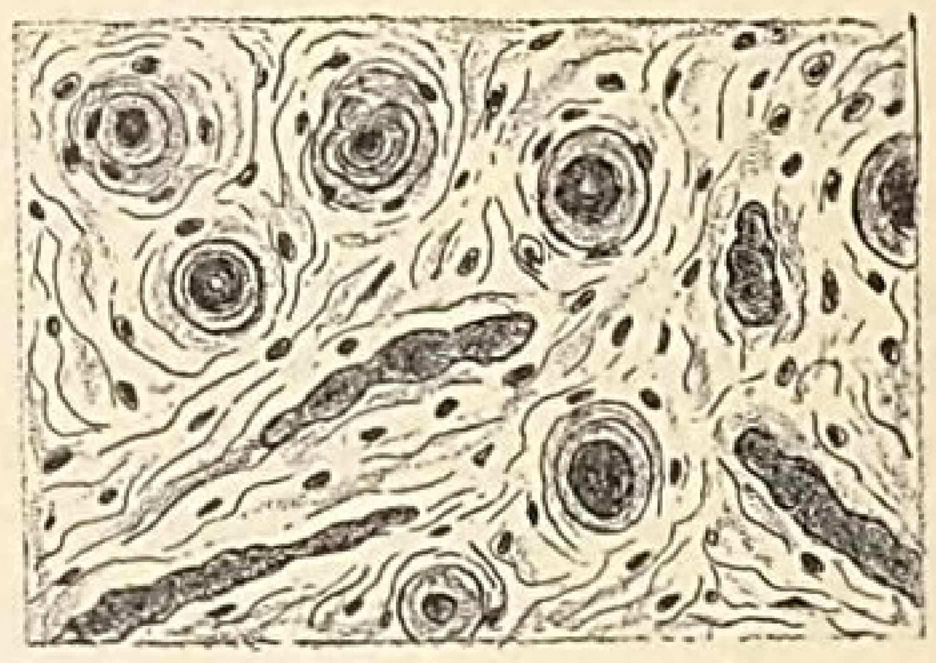
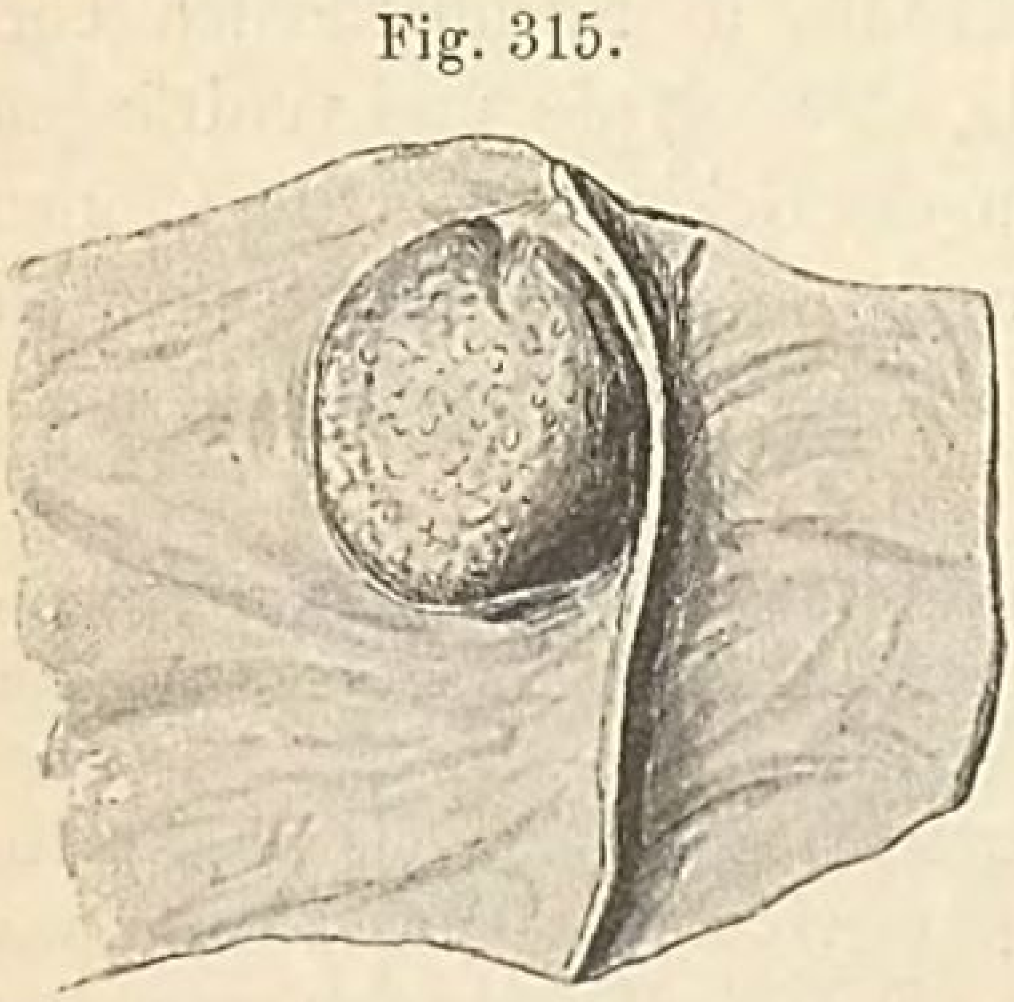


Fig. 313. Kalkkörner aus einem Psammofibrom des Plexus chorioideus. Meistens Durchschnitte der Körner; an 2 Stellen ist die maulbeerförmliche Oberfläche der Körner zu sehen. Starke Vergr.

Fig. 314. Aus einem Psammofibrom der Dura mater cerebralis. — Fibröses Grundgewebe, darin hyaline, zum Theil kernhaltige, aus Zellen hervorgegangene Kugeln, welche concentrisch geschichtete Kalkkörner einschliessen. Kalkspiesse, die durch Petrification hyalinen Bindegewebes entstanden sind. Starke Vergr.

2) Besonders zur Psammombildung neigen gewisse gutartige Geschwülste der Dura und Plexus, welche Virchow als ‚Psammome‘ schlechthin bezeichnete. Diese Geschwülste sind meist halbkugelige, einfache oder primär multiple Excrescenzen, meist ziemlich derbe, welche selten über kirschgross (mitunter aber bis apfelgross) werden, sich in die angrenzende Hirnsubstanz, diese verdrängend, eingraben, sich leicht von der Dura abpflücken lassen, nicht selten sandig anzufühlen und roth oder grauweiss gefärbt sind und sich aus Läppchen und Körnchen zusammensetzen, sodass sie maulbeerartig erscheinen. Die Sandkörner fallen leicht aus oder bleiben durch ein Maschenwerk verbunden. Lieblingssitz ist die Keilbeingegend und die Nachbarschaft der Falx, besonders des vorderen Theiles derselben.

Fig. 315.



Psammom der Dura nahe der Falx. Nat. Gr. Samml. d. path. Inst.

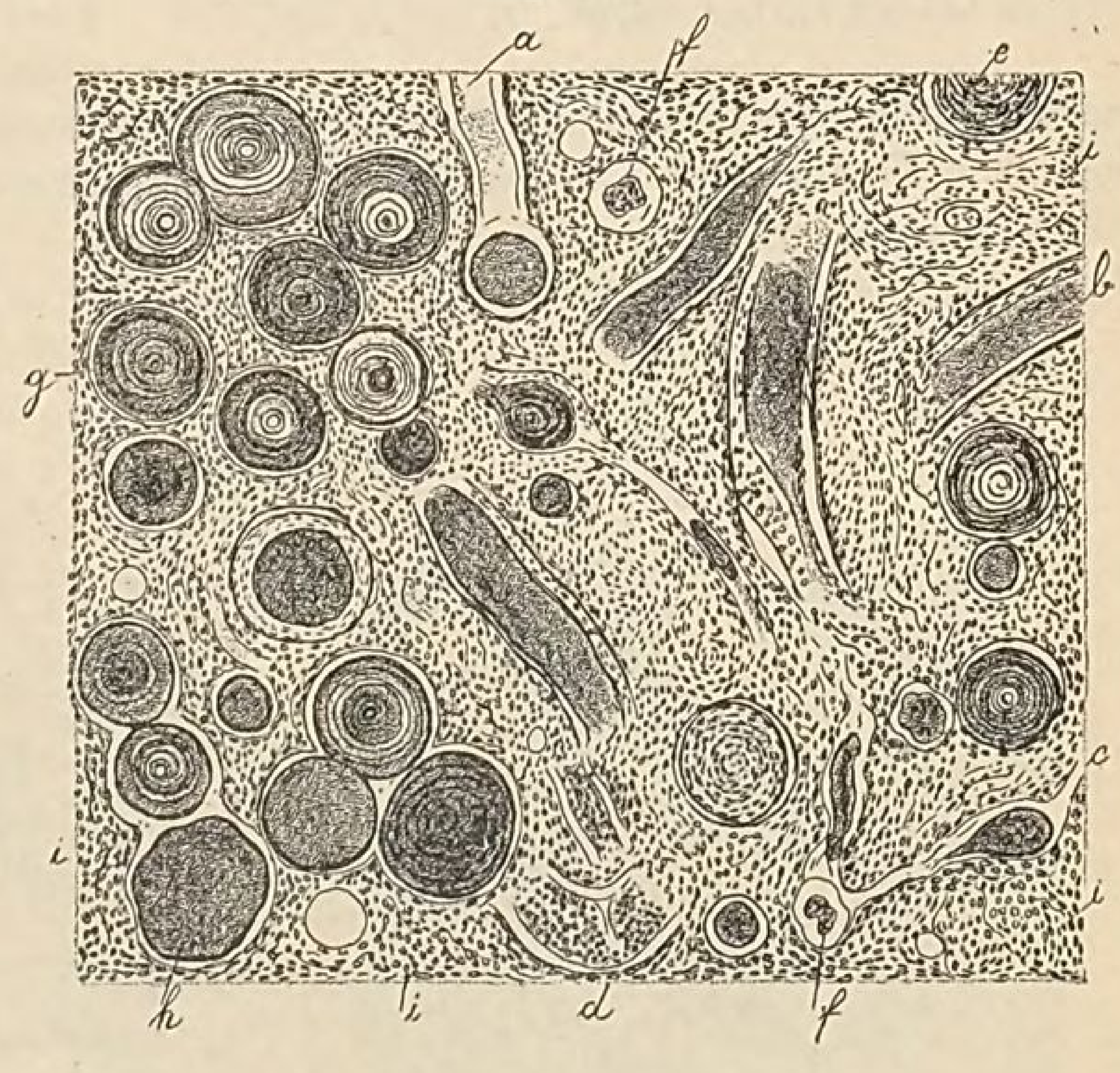
Histologisch sind sie sehr verschiedenartig, indem ihr Grundgewebe entweder Bindegewebe oder Sarcomgewebe ist, wobei unter anderen Sarcomformen vor allem solche hervorzuheben sind, welche sich durch den endothelartigen Charakter ihrer Zellen auszeichnen und als **Endotheliome** bezeichnet werden. Zuweilen ist ihre

Abkunft von Lymphgefässen darzuthun. Man nennt sie auch wegen ihrer Zugehörigkeit zu den Sarcomen Endothelsarcome. — Die Duratumoren zeichnen sich oft durch das Vorhandensein reichlicher Psammomkörper aus und werden ganz allgemein als psammöse Geschwülste (Psammome) bezeichnet. Einige Formen, welche ich nach eigenen Präparaten schildere, seien hier angeführt*).

a) Man sieht ausserordentlich zahlreiche Blutgefässe, die oft zu Gruppen dicht bei einander liegen; ihre Wände sind meist hyalin und dick. Sie werden von spindeligen, endothelartig-platten Zellen umgeben, welche concentrisch um die Gefässe oder in der Längsrichtung derselben dicht an einander liegen. Vielfach können Psammomkörper auftreten. Diese Geschwulst nennt man wegen des endothelialen Charakters der Zellen und der geflechtartigen Anordnung plexiformes Endotheliom. Andere nennen sie Endothelsarcom.

b) In manchen „Psammomen" erkennt man ein fibrosarcomatöses Grundgewebe und darin reichliche Blutgefässe, deren Endothelien in grosser Ausdehnung gewuchert sind, vielfach Endothelperlen (Querschnitt) bilden, die zu Psammomkörpern werden können, während an anderen Stellen lange endotheliale Zellzapfen in den Gefässen stecken, hyalin werden und gleichfalls verkalken können (s. Fig. 316).

Fig. 316.



Psammosarcom der Dura mater.
Fibrosarcomatöses Grundgewebe (*i*); darin zahlreiche, theils geschichtete (*g*), theils ungeschichtete (*h*) rundliche Psammomkörner, theils längliche, verkalkte Massen. Die Endothelien der Blutgefässe sind vielfach deutlich gewuchert (*b*); stellenweise ist das Lumen von Zellmassen ausgefüllt (*d*, *e*, *f*), oder man sieht hyaline, zum Theil verkalkte, längs oder schräg oder quer getroffene, geschichtete und ungeschichtete Massen darin (*b*, *a*). Bei *f* Gefässe mit hyaliner Wand; das Lumen von Zellmassen ausgefüllt. In dem Gefäss *a* ist Blut enthalten.
Schwache Vergr.

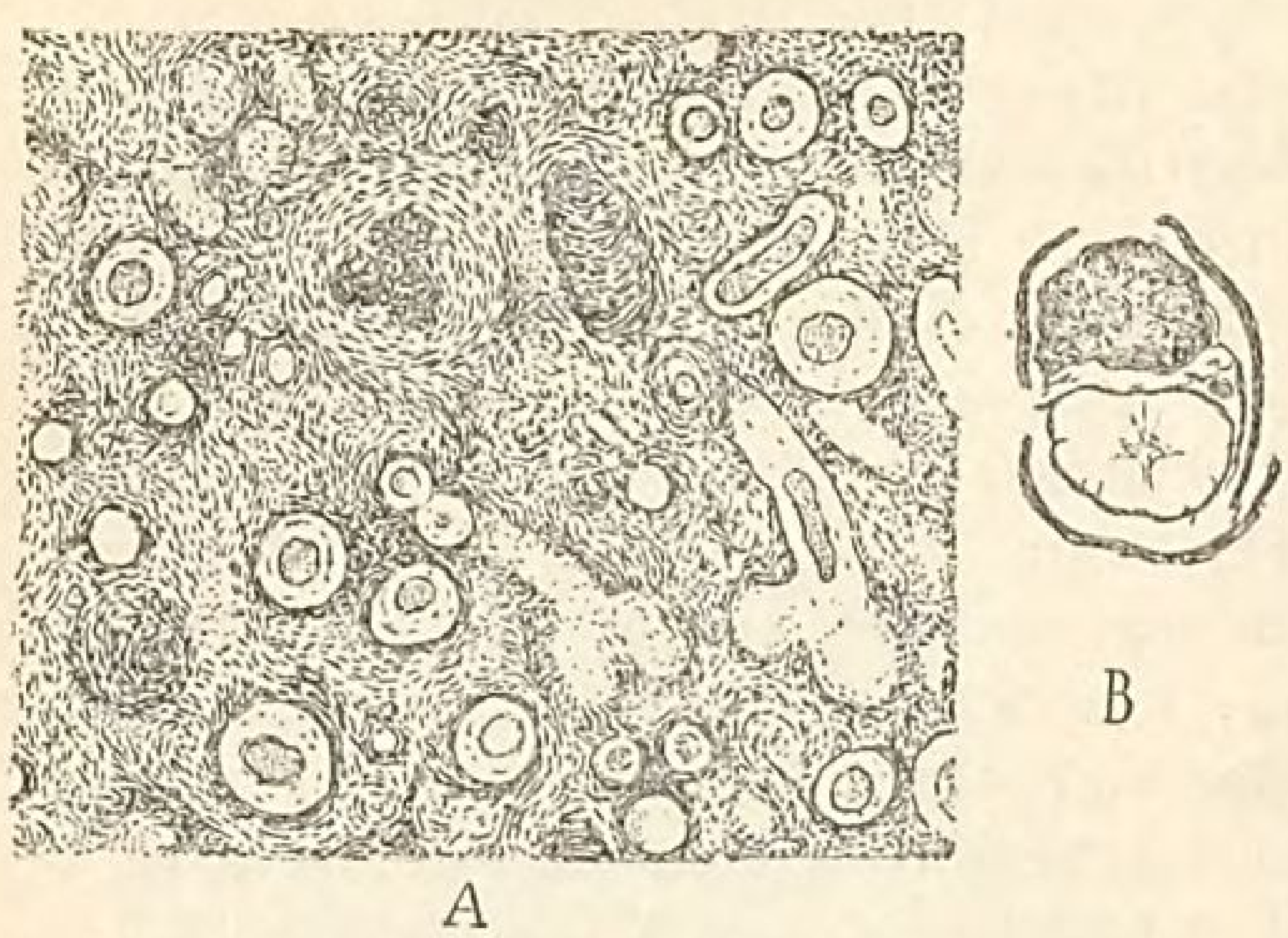
c) Herrschen die Zellmassen vor und liegen in ihnen nur nackte (d. h. nicht von Bindegewebe umgebene) Gefässe mit hyaliner Wand und bilden die Zellmassen, was besonders an den Grenzpartieen oft zu sehen ist, förmliche Mäntel um die Gefässe, so ist die Geschwulst als Angiosarcom oder als perivasculäres Sarcom mit hyaliner Degeneration der Gefässe zu bezeichnen, was man auch Sarcoma cylindromatosum nennen kann (s. Fig. 317).

d) Hyaline Entartung der Gefässwände kann auch fehlen, und es können die Zellen der Adventitia capillaris wuchern und grosse epithelähnliche Zellen (Perithelien) um die Capillaren bilden (s. Fig. 318). Die Zellen können auch exquisit radiär

*) Es bietet sich hier die Gelegenheit, auch einige andere seltenen Sarcomformen im Allgemeinen zu besprechen (vergl. auch S. 76, 536, 688).

auf die Gefässwand aufgesetzt sein (eine Andeutung davon ist in Fig. 319 zu sehen, welche einen Typus von perivasculärem Sarcom repräsentirt).

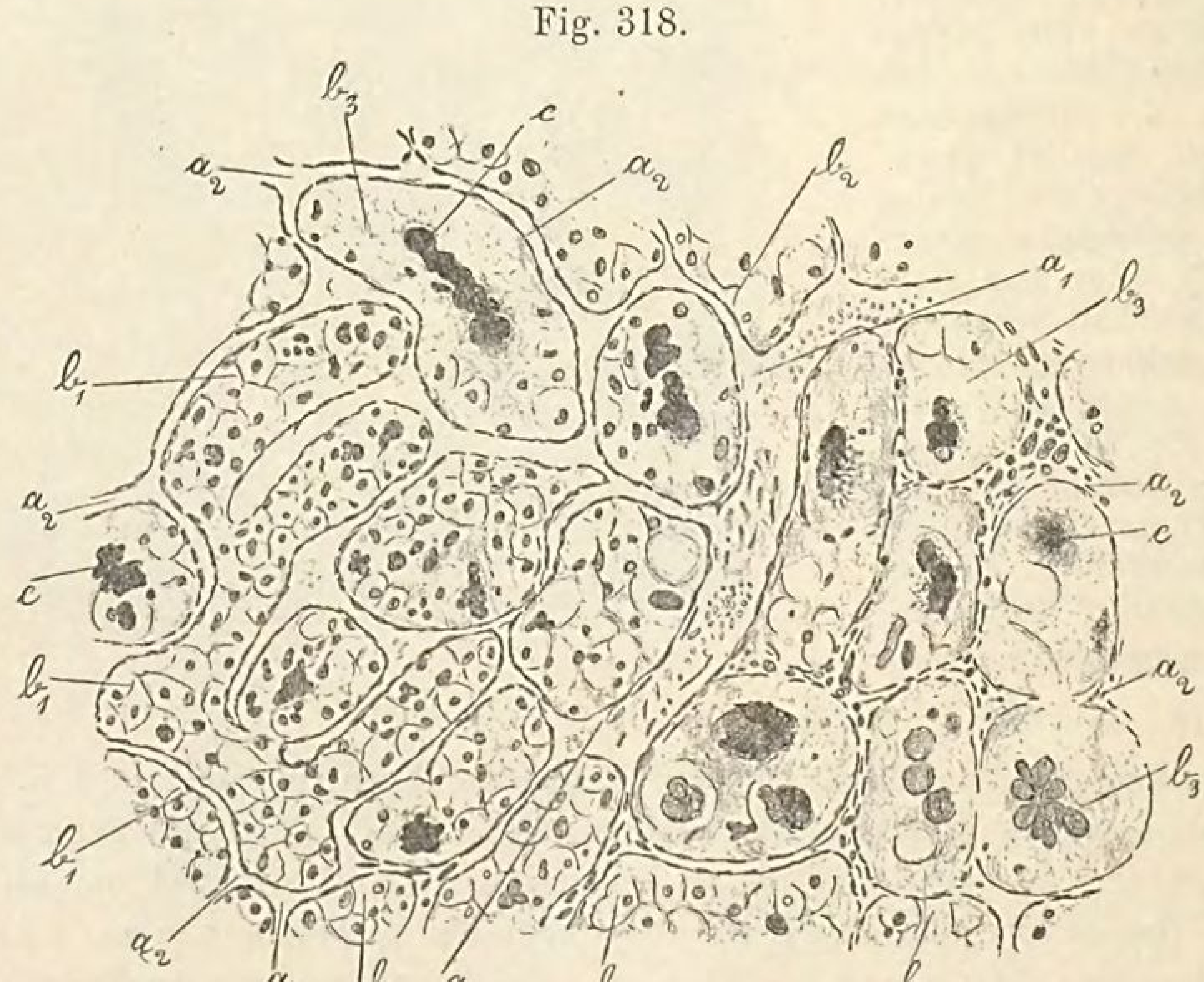
Fig. 317.



A Hämangiosarcom mit hyaliner Degeneration der Gefässwände. Von einem Tumor der Arachnoidea des Brustmarks (B). A bei schwacher Vergr., B in nat. Gr.

e) Grössere oder kleinere Maschen von gefässreichem Bindegewebe umschliessen Haufen von Zellen, die entweder endothelartig platt oder aber dicker und rundlich-eckig wie Epithelien an einander gedrängt sind. Bei den Tumoren mit platten Zellen können die Zellen hier und da concentrisch gelagert sein, oder es erscheinen die Zellhaufen im Ganzen um ihre Längsachse gedreht, und es entstehen dann auf dem Querschnitt wirbelartige Figuren. In grossen Zellhaufen kommen centrale nekrotische Stellen vor. Diese Form hat man als alveoläres Endotheliom bezeichnet; man kann sie aber auch gross-zelliges alveoläres Sarcom nennen. [Bei Alveolärsarcomen kann das Reticulum mitunter sehr zart sein, von spindeligen Zellen, von einzelnen Fasern oder von Ausläufern der Sarcomzellen gebildet werden. Die aus-

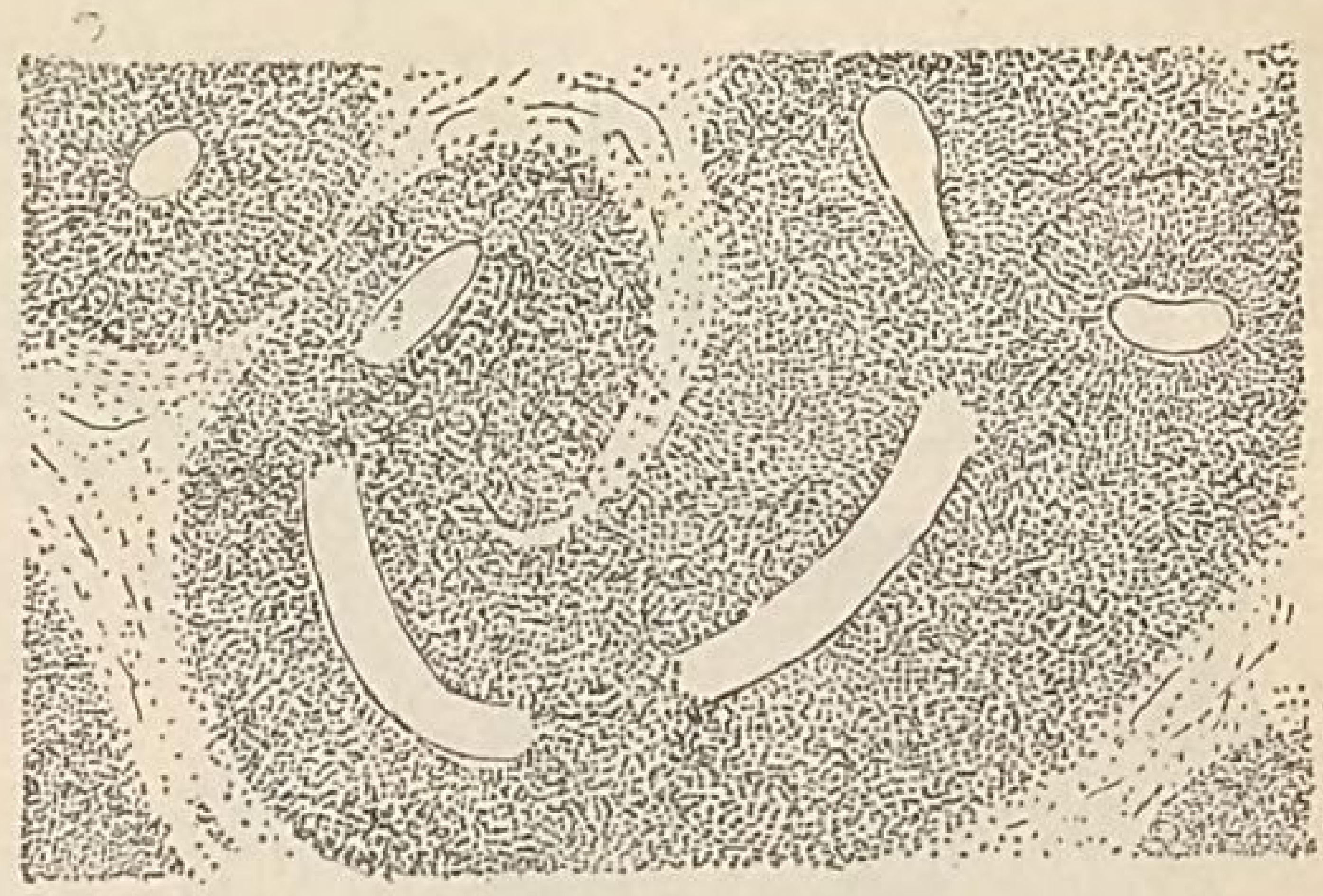
Fig. 318.



Seltene Form von Psammosarcom der Dura mater cerebralis. Hämangiosarcom und zwar perivasculäres Sarcom (Perithelsarcom), indem capilläre Blutgefässe (a_1, a_2), deren Endothelien fast überall zu sehen sind, aussen von Zellmänteln umgeben werden. Die Blutgefässe enthalten zum Theil Blut (a_1); scheinbar im Lumen liegend, sind flach durchschnittene Endothelkerne zu sehen. Die Sarcomzellen sind theils gut erhalten (b_1), theils blasig, hyalin geworden (b_2), theils in eine kernlose, hyaline Masse (b_3) umgewandelt. Sehr verschiedenartige, vielfach degenerirte Kernfiguren. Bei c Verkalkung (tiefe Blaufärbung) in degenerirten Zellmassen. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vergr.

füllenden Zellmassen, oft epithelartig dicht aneinandergedrängt, stehen in inniger Verbindung mit der Alveolarwand; löst man sie aus der Alveole heraus, was (im Gegensatz zum Carcinom) nicht ganz leicht gelingt, so erscheinen gewöhnlich keine ganz freien Räume (wie man sie beim Carcinom sehen würde), sondern es ziehen meist noch feine Fäserchen in verschiedenen Richtungen durch die Alveole s. Fig. 320.]

Fig. 319.



Perivasculäres Sarcom (Hämangiosarcom) des Knochenmarks. Blutgefässe, von einem dicken Mantel intensiv gefärbten Sarcomgewebes umgeben. Hämatoxylinfärbung. Schwache Vergr.

f) Es sind reichliche in den verschiedensten Richtungen verlaufende Bindegewebsbündel entwickelt, die sehr oft hyalin sind, und sich dadurch besonders scharf gegen die eingelagerten länglichen Zellhaufen abheben. Letztere sind meist spindelzellig, oft nur locker zusammenhängend. Man spricht hier von fasciculärem Endotheliom oder nennt die Geschwulst (plexiformes) Fibro-Sarcom. Zuweilen ist der fasciculäre Bau nur schwach angedeutet (einfaches Fibro-Sarcom). Oft sind reichliche Psammomkörper vorhanden.

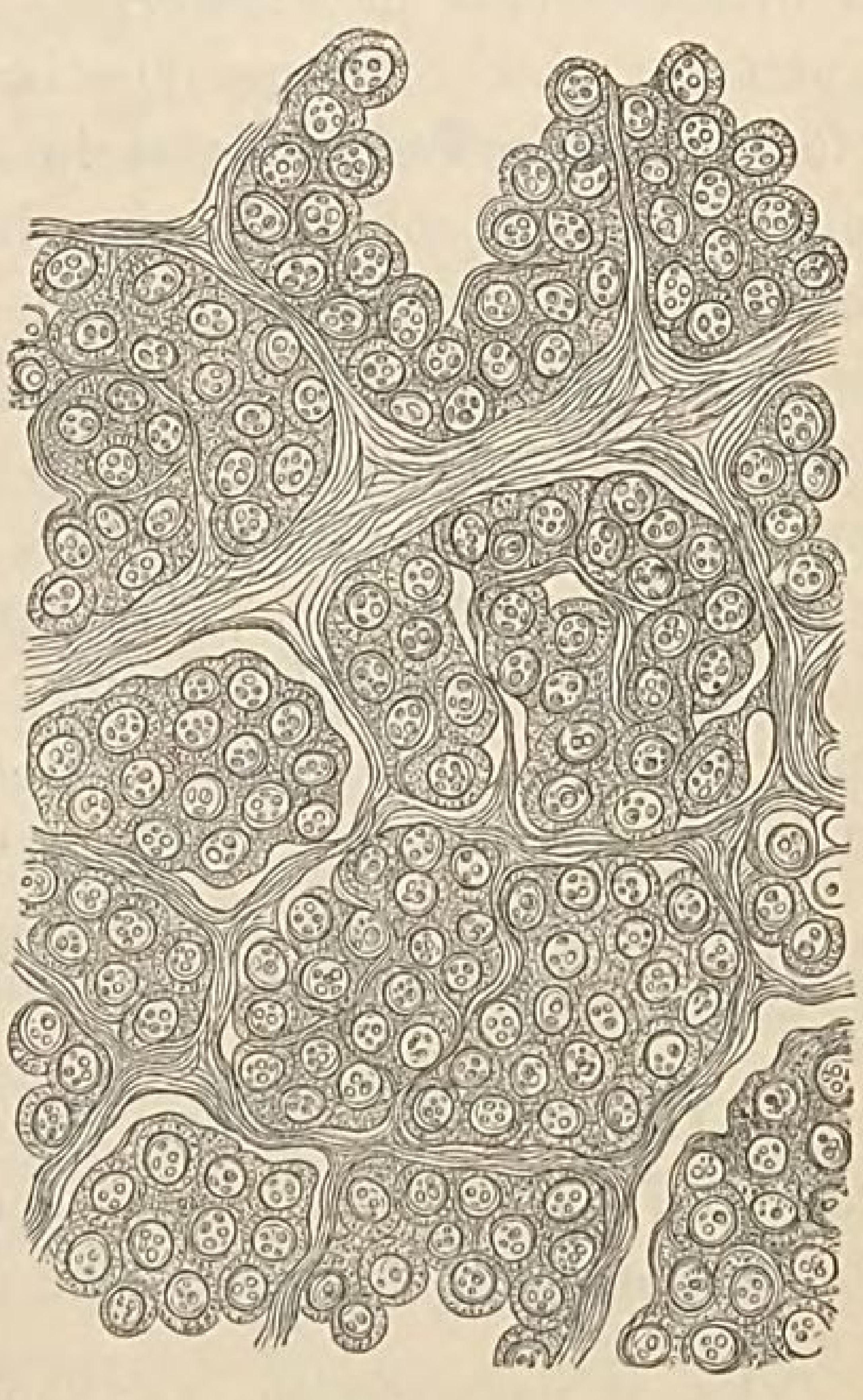
g) Welliges Bindegewebe herrscht vor; und stellenweise sind etwas stärkere Zelleinlagerungen zu sehen. Viele Psammomkörper. Die Geschwulst ist nur ein zellreicheres Psammofibrom (s. Fig. 314).

h) Lassen sich cylindrische, anastomosirende Zellstränge und Zellnester auf Wucherung von Lymphgefässendothelien zurückführen, wofür besonders das Vorhandensein eines Lumens inmitten eines Zellstranges spricht, so liegt ein Endothelioma lymphangiomatosum vor (s. Fig. 26 auf S. 76), welches man als eine besondere Art von Sarcom auffasst. Dabei können Endothelperlen und ebenso auch Psammomkörper auftreten.

3) **Fibrome** der Dura begegnen uns meist als weiche, gefässreiche Psammofibrome.

4) **Osteome** der Dura treten als Osteophyten an der Aussenseite, oder als lange Knochenplatten, dünne Plättchen, selten als zackige Höcker im Gewebe der schwartig verdickten, normalen oder sogar verdünnten Dura auf.

Fig. 320.



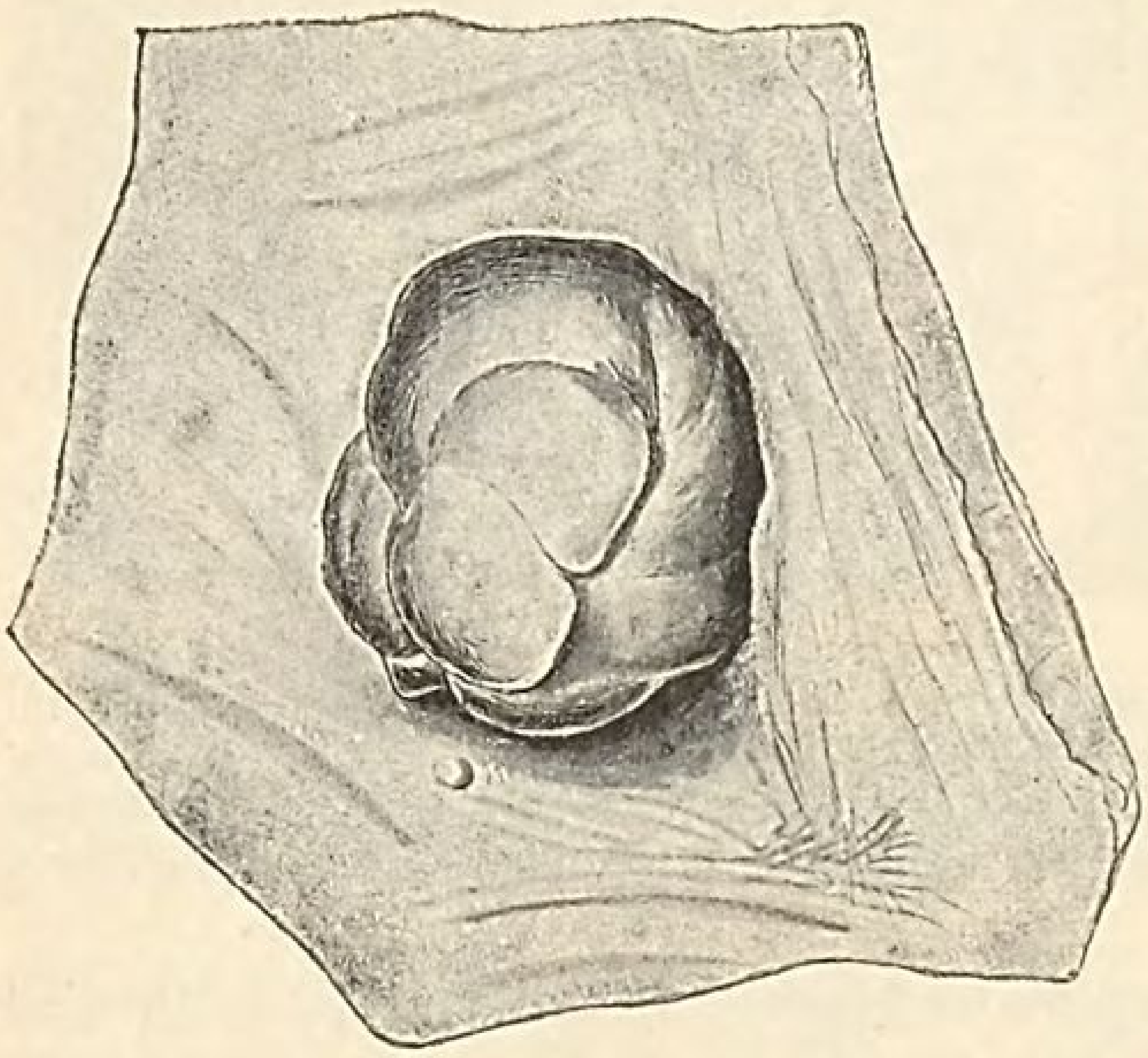
Alveoläres Sarcom aus der Tibia. Nach Billroth Allgem. Chir., 15. Aufl.

II. Metastatische Geschwülste.

Es kommen Carcinome sowie Sarcome vor; beide können gelegentlich diffuse Verdickungen der Dura und Verwachsungen derselben mit dem Knochen hervorrufen. Krebse bilden nicht

selten weiche runde Flecken, denen entsprechend der Knochen angenagt und krebsig infiltrirt ist. Bei melanotischen Sarcomen kann die Dura zuweilen wie mit Asche verrieben aussehen. Es ist bei Carcinom und Sarcom nicht immer leicht zu sagen, ob die Metastase zum Knochen oder zur Dura gehört. — Secundäre Sarcome der Schädelknochen, des Gehirns etc. können in die Dura eindringen.

Fig. 321.



Wallnussgrosser metastatischer Sarcomknoten der Dura, nach einem vom retrobulbären Gewebe ausgegangenen Angiosarcom. 25jähriges Mädchen. Samml. d. path. Inst.

II. Krankheiten der Pia-Arachnoidea.

1) Circulationsstörungen der Pia-Arachnoidea.

a) Anämie und Hyperämie. Dieselben betreffen nur die Pia, da die Arachnoidea keine Gefässe besitzt. Anämie wird bedingt durch allgemeine Anämie oder ist local begründet z. B. durch Erhöhung des intracraniellen Druckes (bei Hydrocephalus internus, Tumor cerebri u. A.).

Hyperämie*). Active Hyperämie oder Congestion ist in der Leiche schwer nachzuweisen. Meist ist eine bei der Section gefundene Hyperämie eine Stauungshyperämie. Der Blutreichthum des Gehirns ist unter normalen Verhältnissen in der Leiche sehr verschieden; es ist schon ein Unterschied, ob man eine Kopfsection zuerst macht oder zuerst die übrige Section; in letzterem Fall entleeren sich häufig die Jugulares, Sinus, Venen der Hirnoberfläche. Bei plötzlichem Tod kann eine stärkere Füllung der Hirngefässe bestehen. Wenn jemand in Rückenlage verstarb und längere Zeit so liegen gelassen wird, findet man die hinteren Theile stärker gefüllt (Blutsenkung oder Hypostase). In allen Fällen von asphyktischem Tod z. B. bei Pulmonalobstruction begegnet man Stauungshyperämie in den Pialvenen. Die Venen der Oberfläche sind stark gefüllt, die ganze Pia bis in die feinsten Aestchen blauroth bis blauschwarz injicirt.

Bei länger bestehender Stauung entsteht Verdickung der zarten Hirnhäute (s. bei chronischer Leptomeningitis). Ueber die Ursachen der Stauung siehe bei Stauung im Gehirn.

b) Oedem der weichen Hirnhäute, Hydrops meningeus oder Hydrocephalus externus ist eine Ansammlung von Flüssigkeit in den subarachnoidealen Räumen. Ist das Oedem stärker, so werden die Sulci

*) Um zu unterscheiden, was Venen und was Arterien an der Hirnoberfläche sind, merke man, dass die Venen an der Oberfläche, die grösseren Arterien in der Tiefe der Sulci verlaufen.

ausgedehnt und die weichen Hirnhäute lassen sich besonders leicht von der Hirnoberfläche abziehen.

Das Oedem bildet sich a) als complementäres Oedem bei Atrophie des Gehirns. Hydrocephalus externus ex vacuo; b) bei Stauung, sowohl allgemeiner wie localer (Stauungsödem); c) bei Hydrämie z. B. bei Nephritis; d) als entzündliches Oedem, welches acute Entzündungen der Häute und der Substanz des Gehirns begleitet (s. bei Entzündungen).

c) Blutungen, welche in das subarachnoideale Maschenwerk erfolgen, heissen subarachnoideale Blutungen; Blutungen auf der Arachnoidea, im Subduralraum, heissen subdural; Blutungen in der Hirnsubstanz, welche bis unter die Pia vordringen, heissen subpial; sie dringen häufig auch in den Subarachnoidealraum. Kleine Blutungen im Piagewebe heissen pial.

Subarachnoideale Blutungen entstehen einmal durch Stauung, wie wir sie bei Sinusthrombose eintreten sehen, selten sind sie bei Herz- und Lungenkrankheiten. Am häufigsten entstehen sie durch Traumen verschiedenster Art (es sei daran erinnert, dass die grossen arteriellen und venösen Hirngefässe im subarachnoidealen Raum liegen). So können sich bei schwerem Durchtritt des Kopfes bei der Geburt die Schädeldeckknochen übereinander schieben und es können Venen zerreissen, welche in den Blutleiter eintreten. Weiter sind zu nennen: Fracturen des Schädels oder Schlag oder Fall ohne Fractur, Hirnhämorrhagie (bei Tumor oder ordinärer Hirnblutung), welche die Hirnrinde durchbricht, Platzen eines basalen Aneurysmas. Fand eine Blutung in die Seitenventrikel statt, so kann das Blut längs der Plexus in die subarachnoidealen Räume eindringen und sich in grösserer Menge über der Medulla, dem Pons und den angrenzenden Theilen ansammeln. — **Subpiale** und **piale** Blutungen kommen bei verschiedenen Bluterkrankungen vor (so bei Scorbut, Purpura, Leukämie, perniciöser Anämie, Phosphorvergiftung, Icterus gravis etc.).

2) Entzündungen der Pia-Arachnoidea (Leptomeningitis)*) oder Meningitis.

a) Leptomeningitis acuta serosa oder acutes entzündliches Oedem der Pia-Arachnoidea.

Die Entzündung kann partiell oder allgemein sein. Der Subarachnoidealraum und das Piagewebe sind mit ödematöser Flüssigkeit gefüllt. Hebt man die Dura ab, so sieht man — bei allgemeinem Oedem — beide Hemisphären, hauptsächlich in ihren mittleren, weniger in den seitlichen Theilen, mit seröser, leicht getrübter (Leukocyten enthaltender) Flüssigkeit bedeckt. Die abhängigen Partieen sind meist stärker ödematös. Die Basis zeigt geringere Betheiligung. Die Flüssigkeit sitzt in den subarachnoidealen Maschen und in der Pia und lässt sich nicht abwischen. Die Pia ist injicirt. Die Pia-Arachnoidea ist zerreisslich. Die Ventrikel enthalten meist vermehrte, getrübte Flüssigkeit. (S. acuter Hydrocephalus internus.)

Meningitis serosa sieht man als Initialstadium oder als Begleiterscheinung von anderen, vor allem eitrigen acuten Hirnhautentzündungen an. In Fällen von Insolation (Sonnenstich), die rasch tödtlich endeten, kann man der Meningitis serosa begegnen; ferner kommt auch bei Scharlach und Masern eine in wenig Tagen zum Tode führende Meningitis serosa vor.

*) λεπτός dünn, zart.

b) Eitrige Meningitis (Leptomeningitis purulenta).

Es werden hierunter Entzündungen von rein eitrigem oder eitrig serösem oder eitrig fibrinösem Charakter des Exsudats zusammengefasst. Das Exsudat sitzt hauptsächlich in dem Subarachnoidealraum und im Piagewebe, doch kann es auch zum Theil auf der Arachnoidea liegen. Die weichen Häute sind von trüben, gelblich-weissen, sulzigen oder von grüngelben, eitrigen Exsudatmassen durchsetzt. Häufig ziehen Eitermassen den pialen Venen entlang und sammeln sich reichlicher in den Spalten und Furchen und da, wo der Subarachnoidealraum am weitesten ist, und können zu einem dicken Polster confluiren, das die Zeichnung der Hirnoberfläche verdeckt. Die Rinde kann serös durchtränkt sein. Mitunter, besonders bei traumatischer Meningitis findet man auch Blutungen in den Häuten und in der Rindensubstanz. Gewöhnlich besteht zugleich acuter Hydrocephalus internus entweder mit seröser oder mit molkiger bis rahmig-eitriger Beschaffenheit des Exsudates. Im ersten Fall handelt es sich oft nur um Verlegung der Verbindungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum mit Stauung der Ventrikelflüssigkeit; in letzterem Fall um ein Fortkriechen der Entzündung den Plexus entlang in die Ventrikel hinein. — Die Ausbreitung der Entzündung geschieht entweder über die ganze Hirnoberfläche, was in sehr kurzer Zeit geschehen kann (vergl. die S. 783 mitgetheilte Beobachtung) und ist dann meist in der Convexität des Gehirns am stärksten oder die Entzündung ist zunächst eine umschriebene, was nach dem Ausgangspunkt verschieden ist; meist findet man bei circumscripter Meningitis eine Verklebung der Arachnoidea mit der Dura. Gewöhnlich dehnt sich die Meningitis auch in verschieden schwerer Weise auf die spinalen Meningen aus. Regel ist das bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (epid. Genickstarre), die an der Basis meist am stärksten ist; jedoch kann auch eine, von einer Mittelohr- oder Labyrintherkrankung ausgehende, eitrige Meningitis nur die Theile in der hinteren Schädelgrube ergreifen, aber zugleich das Rückenmark in seiner ganzen Länge mit einem dicken Eitermantel umgeben. Bei der cerebrospinalen Meningitis ist das Rückenmark oft vorzüglich auf seiner hinteren Seite und am stärksten im Lendentheil von Eiter bedeckt.

Mikroskopisch sieht man eine Ansammlung von Eiterzellen und Fibrin in den Häuten und Maschen und oft ziehen Leukocyten, den von der Pia ausgehenden Gefässen folgend, in die Hirnsubstanz, wo sie meist nur kleine encephalitische Herde in den Randzonen der Rinde hervorrufen. Selten, meist nach Traumen, entstehen grössere Hirnabscesse. — Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis kann man häufiger makroskopische encephalitische Herde sehen. In foudroyanten Fällen, wo die Krankheit in wenig Tagen tödtlich endet, sind die Entzündungsprodukte zuweilen allenthalben nur gering.

Aetiologie der eitrigen Meningitis. Alle Formen der eitrigen Meningitis werden wesentlich durch infectiöse Mikroorganismen, verschiedenartige Eitererreger, hervorgerufen. Man kann unterscheiden: 1) fortgeleitete Meningitis, 2) metastatische oder embolische, 3) primäre, sog. idiopathische Meningitis, die sowohl

epidemisch wie auch sporadisch vorkommt; in vielen Fällen handelt es sich auch hier um secundäre Affectionen, bei denen Mittelohr, Nase oder deren Nebenhöhlen die Eingangspforte für die Bakterien bilden.

1) **Fortgeleitet** wird eine eitrige Meningitis von inficirten Verletzungen der Schädelknochen, wobei zuerst Eiterung in der Diploë und Thrombophlebitis in einem Sinus auftreten kann, oder von infectiösen Processen der Weichtheile des Kopfes, wie infectiösen Verletzungen, Erysipel der Kopfhaut, Furunkeln im Nacken oder Gesicht, ferner von eitrigen Affectionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, wobei man sich der auf S. 121 und 772 erwähnten Lymphgefässverbindungen zu erinnern hat. — Auch bei stumpfen Traumen, z. B. einem Fall auf die Nase, wobei das Os ethmoidale zertrümmert wird, können von der Nase aus Eitererreger in die Meningen gelangen. Verfasser secirte einen solchen Fall, bei dem auch noch die Basis des Stirnlappens oberflächlich zertrümmert war und wo innerhalb von 36 Stunden eine diffuse eitrige Meningitis mit massenhaftem, grüngelbem, rahmigem Exsudat entstanden war. (Es fand sich im Exsudat ein kleiner, mit dem Fränkel'schen nicht identischer Diplococcus; die Schleimhaut der Nasenhöhle und sämmtliche pneumatischen Höhlen des Schädels waren makroskopisch ohne Veränderungen.) — Auch von Eiterungen der Dura und von Abscessen des Gehirns kann Leptomeningitis fortgeleitet werden.

Besonders wichtig für die **Aetiologie sowohl der eitrigen Meningitis als auch der Hirnabscesse** sind cariöse Knochenprocesse am Schädel, namentlich **Caries des Felsenbeins** (vergl. S. 489), die im Anschluss an Otitis media und interna auftritt. $1/3$ der Gehirnabscesse ist otitischen Ursprungs (Körner). Vor allem sind, wie u. A. v. Bergmann hervorhebt, die von Cholesteatommassen (S. 490) ausgehenden oder damit einhergehenden chronischen Ohreiterungen, mit intercurrenten Exacerbationen und fötidem Charakter, die mit Bildung polypöser Granulationen in der Paukenhöhle einhergehen, zum Uebertritt in das Cavum cranii geneigt, worauf Meningitis oder Hirnabscess (s. bei diesem) folgt. — Von Bakterien fand man hier ausser den ordinären Eiterkokken den Diplococcus pneumoniae, den Bacillus pneumoniae (Friedländer) und dem Typhusbacillus ähnliche. — Die Fortleitung auf die Meningen resp. in die Gehirnsubstanz kann erfolgen a) vom Kuppelraum der Paukenhöhle aus durch das Tegmen tympani; es folgt Pachymeningitis und Meningitis oder die Bildung eines extraduralen, epitympanischen Abscesses oder eines (wahrscheinlich) auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden vermittelten, meist noch durch eine dünne, nur scheinbar normale Schicht Hirnsubstanz vom kranken Felsenbein getrennten Hirnabscesses (Schläfenlappen). b) In ähnlicher Weise kann die Entzündung von einer Eiterung oder Caries in den Cellulae mastoideae ausgehen. Die meisten Kleinhirnabscesse entstehen von hier aus. c) Entzündungserreger dringen auf dem Lymphweg längs der Nervenscheide des Acusticus und Facialis und längs der die Fissura petroso-squamosa durchziehenden Gefässe zu den Meningen. d) Es kann auch eine Meningitis vermittelt werden durch eine Sinusthrombose, vor allem im Sinus transversus, die von perisinuösen Abscessen begleitet sein kann; ferner durch Thrombose der kleineren Felsenbeinsinus, nämlich des Sin. petr. sup., inf., und cavernosus.

2) **Metastatisch** kann eitrige Meningitis von einem primären Entzündungsherd aus entstehen bei Pyämie, Endocarditis ulcerosa. Die im Verlauf von Typhus abdominalis, Scharlach und anderen infectiösen Prozessen auftretenden Meningitiden sind entweder Theilerscheinungen der betreffenden Infectionen oder Mischinfectionen. An croupöse Pneumonie schliesst sich nicht selten eitrige Meningitis an; man findet dann den Diplococcus pneumoniae im meningealen Eiter (vergl. S. 176). — Fälle von eitriger Meningitis bei Säuglingen hat man zum Theil auf eine vom kranken Verdauungskanal (Sevestre) ausgehende, auf dem Blutweg erfolgende Infection mit Bac-

terium coli commune bezogen. Auch das Ohr oder die Nase kann bei Säuglingen der Vermittler einer Bact. Coli-Meningitis werden; die Bakterien gelangen mit dem Badewasser in Nase und Ohr; zuweilen kamen so auch kleine Hausepidemien zu Stande (Scherer).

3) In Fällen von anscheinend **,idiopathischen'** Meningitiden **(Genickstarre)**, die **sporadisch** auftreten, kann man die verschiedensten Arten von Eitererregern finden; sehr oft entdeckt man in solchen Fällen bei der Section eitrige Prozesse in der Nase oder in deren Nebenhöhlen oder im Mittelohr und findet hier die nämlichen Bakterien wie im meningealen Exsudat; sehr oft ist es der Diplococcus pneumoniae; in anderen Fällen fand man öfter Streptococcus pyogenes. — Der Diplococcus pneumoniae findet sich auch in einer grossen Zahl von Fällen von eitriger Meningitis, die zur Zeit einer Epidemie von croupöser Pneumonie, bei theils schon bestehender Pneumonie oder auch allein, **in epidemischer Weise** auftreten. In anderen Fällen von Cerebrospinalmeningitis mit selbständiger Verbreitung, wie sie namentlich gern in Kasernen, Arbeitshäusern etc. heftig auftritt, findet man theils den dem Gonococcus morphologisch sehr ähnlichen, in Leukocyten liegenden Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum), der dabei auch mitunter im Nasensecret gefunden werden kann (Scherer), theils einen von Bonome beschriebenen eigenartigen Streptococcus.

Heilt eine eitrige Meningitis, so bleiben die unter Leptomeningitis chronica zu besprechenden schwieligen Residuen zurück.

c) Chronische Leptomeningitis (chron. Pia-Arachnitis).

Findet man bei der Section eine diffuse oder fleckige, milchige, oft den grossen Gefässen, besonders Venen folgende Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute, so kann man in den meisten Fällen noch nicht von einer chronischen, noch bestehenden Entzündung sprechen. In der Regel handelt es sich nur um eine Bindegewebshyperplasie, die entweder ein Residuum einer längst abgelaufenen Entzündung ist (z. B. einer Cerebrospinalmeningitis oder einer basilaren Meningitis bei Mittelohreiterung) — oder infolge von Stauung entstand und dann in der Nachbarschaft der in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen meist am stärksten und mit chronischem Oedem verbunden ist — oder aus nicht näher bekannten Ursachen bei Nierenleiden oder bei chronischem Alkoholismus sich entwickelte. — Wirkliche chronische Entzündungen der zarten Häute, bei denen man noch zellige Infiltration neben der fibrösen Hyperplasie findet, kommen einmal in der Nachbarschaft chronisch erkrankter Knochen, über Tumoren, Abscessen, alten Degenerationsherden vor und sind dann meist local begrenzt und die Pia ist oft auf der Hirnoberfläche adhärent.

Ferner sehen wir sie in seltenen Fällen im Anschluss an acute Infectionskrankheiten sich entwickeln und hier kann man mitunter ein dickes, eiweissartiges Exsudat in den Maschen der verdickten Meningen der Basis finden, (welches lebhaft an das Exsudat der Periostitis albuminosa erinnert) — oder man sieht in den verdickten Meningen Flecken von Körnchenzellenhaufen und mitunter auch stellenweise Kalkinfiltration. In diesen Fällen findet sich oft Hydrocephalus, weil entweder die Subarachnoidealsinus theilweise obliterirt sind oder die Communication mit den Ventrikeln verlegt ist. — Fast constant findet man eine chronische Leptomeningitis oder richtiger gesagt eine chronische Meningoencephalitis bei der progressiven Paralyse der Irren (s. S. 795).

3) Infectiöse Granulationsgeschwülste der zarten Häute.

a) Tuberculöse Meningitis.

Diese Erkrankung, welche vorwiegend bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen auftritt und fast ausnahmslos secundärer und meist wohl hämatogener Natur ist, besteht in der Eruption von Tuberkeln, vorwiegend in den weichen Hirnhäuten, an die sich meist eine exsudative Entzündung von sero-fibrinösem oder serös-eitrigem, fibrinös-eitrigem, selten rein eitrigem Charakter anschliesst. Stets greift der Prozess von der Pia aus auch auf das Gehirn selbst über (Meningoencephalitis tuberculosa).

Entstehung. Die Tuberkelbacillen gelangen entweder fortgeleitet von der Nachbarschaft (Schädelknochen, vor allem Felsenbein, Dura) oder, was das häufigere ist, metastatisch von irgend einem älteren tuberculösen Herd aus auf dem Blutweg in die Hirnhäute. — Bei den metastatischen Formen sind zu unterscheiden a) die disseminirte Miliartuberculose der Meningen, die meist in einigen Wochen zum Tode führt. Je nach dem Verlauf unterscheidet man acute und chronische disseminirte Meningealtuberculose. b) Die chronische, localisirte, tuberculöse Meningoencephalitis. Bei der ersteren werden grosse Gefässgebiete von zahllosen Bacillen überschwemmt, bei der letzteren gelangen wenige Bacillen in die Meningen und rufen eine tuberculöse Meningitis hervor, die sich langsam weiter ausbreitet und dauernd auf das Gebiet eines kleinsten Astes beschränkt sein kann. Die disseminirte Meningealtuberculose entwickelt sich oft zugleich mit acuter Miliartuberculose anderer Organe, so der Milz, Leber, Lungen; die Lungenerscheinungen (vergl. S. 200 u. ff.) können das Krankheitsbild beherrschen. Zuweilen tritt die Erkrankung plötzlich bei bis dahin scheinbar Gesunden auf, in anderen Fällen bestand eine manifeste, chronische Tuberculose der Lungen, Lymphdrüsen, Gelenke, Knochen u. a. — Bei Kindern findet man bei tuberculöser Meningitis sehr oft tuberculöse Felsenbeincaries. Ein Zusammenhang beider lässt sich jedoch meist nicht darthun.

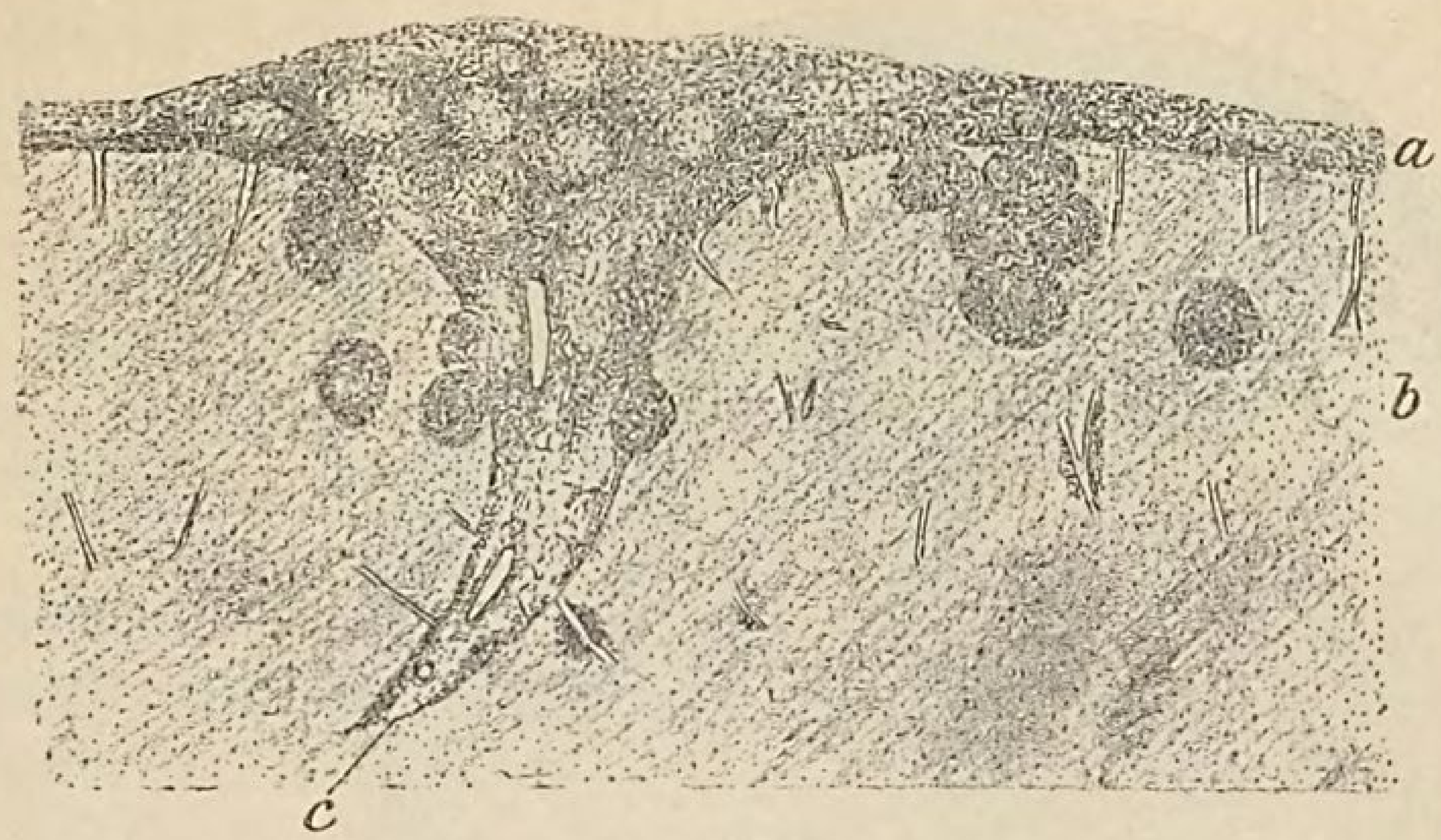
α) Disseminirte Miliartuberculose. Bei der Section findet man nach Abheben der gespannten, blutleeren Dura die Windungen der Convexität des Gehirns abgeplattet (vermehrte Ventrikelflüssigkeit drückt die Hemisphäre gegen den Schädel; — Hirndruck), die Oberfläche häufig trüb, trocken (die Subarachnoidealflüssigkeit ist ausgepresst) oder nur mit wenig trüber Flüssigkeit bedeckt. An der Hirnbasis dagegen findet sich reichliches, bald trübes, graues, sulziges, bald milchiges, ausnahmsweise fibrinös-eitriges Exsudat in der stark injicirten, trüben Pia-Arachnoidea und zwar besonders in der Gegend des Chiasmas, der Fossa Sylvii, des Pons, des Kleinhirns und der Medulla oblongata, sodass die Zeichnung der basalen Hirntheile oft ganz verdeckt ist. Die infiltrirten Häute fühlen sich weicher oder derber an. Bei genauerem Zusehen, oft erst nachdem man die Fossa Sylvii freigelegt und die Pia unter Substanzverlust adhärenter, weicher Rindenschichten abgezogen hat und sie dann schräg gegen das Licht hält, erkennt man kleinste (submiliare) grauweisse, glasige Tuberkel, welche sowohl in den von Exsudat durchsetzten und entzündlich gerötheten, als auch in noch nicht entzündeten Theilen der weichen Häute liegen; die Knötchen liegen oft in Reihen längs der Gefässe, zum Theil auch unabhängig von solchen im Pialgewebe. Auch an der Dura kann man

mitunter Knötchen sehen, die einzeln oder in Gruppen längs der Arteria meningea media und ihrer Zweige sowie über dem Clivus liegen. Die Ventrikel sind oft enorm erweitert, die Flüssigkeit in ihnen ist molkig, trüb; häufig flottiren in derselben Fetzen des Fornix, Septum lucidum, der seitlichen Wände. Das ist nicht nur passive Erweichung oder Maceration, sondern zum guten Theil Folge einer Encephalitis (mikroskopisch Fettkörnchenzellen längs der Capillaren). Die Plexus chorioidei sind oft reichlich von Tuberkeln und Exsudat durchsetzt und die Austrittsstelle der Vena magna Galeni ist häufig von sulzig-körnigen, oft sehr derben Massen dicht umgeben. — Die Gehirnsubstanz selbst erscheint in Folge von Oedem feucht geschwollen, weich; zuweilen sieht man capillare Blutungen und Erweichungsherde. — In ganz schnell verlaufenden Fällen findet man makroskopisch nur Knötchen, dagegen kein Exsudat. — Sehr oft setzt sich die tuberculöse Meningitis auf die Häute des Rückenmarkes fort.

Die basalen Theile des Gehirns beiderseits oder nur auf einer Seite sind bevorzugt; doch kommen Tuberkel sehr oft, wenn auch weniger reichlich auch an der Convexität vor; an der medialen Fläche der Hemisphären sind Tuberkel besonders häufig und deutlich zu sehen; der mediale Spalt kann verklebt sein. Wenn man daher die tuberculöse Meningitis schlechthin **Basilarmeningitis** nennt, so ist das nur annähernd genau und nur so zu verstehen, dass bei disseminirter Meningealtuberculose die basalen Theile am stärksten ergriffen sind. Auch andere einfache und eitrige Meningitiden können sich gelegentlich auf die Basis beschränken; so z. B. wenn eine eitrige Meningitis an Felsenbeincaries sich anschliesst. Im Allgemeinen ist aber bei einer diffusen eitrigen Meningitis die Convexität am stärksten ergriffen, und in diesem Sinne kann man unter Convexitätsmeningitis schlechthin eine eitrige Meningitis verstehen.

Die miliaren **Tuberkel**, welche aus rundlichen und epithelioiden Zellen bestehen, sind Gewebswucherungen, die sich mit Vorliebe in den Wänden und der nächsten Umgebung der Blutgefässe, kleiner Arterien und Venen, entwickeln; mitunter liegen sie so dicht, dass sich keine Grenzen differenziren. Die Tuberkel, in denen Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, verfallen meist rasch der Verkäsung. Bei chronischerem Verlauf bilden sich epithelioide grosszellige Conglomerattuberkel mit Riesenzellen oder zellig-fibröse Tuberkel. In den meisten Fällen ist die Eruption von Tuberkeln von entzündlicher Exsudation in die Hirnhäute, vor allem die Arachnoidea, begleitet, bei der eine mehr oder weniger starke kleinzellige (eitrige) Infiltration auftritt. Den pialen Gefässscheiden folgend, breitet sich die Entzündung aus und kann sich als Encephalitis und als Neuritis auf die Hirnsubstanz selbst und die Hirnnerven fortsetzen. In der Gehirnsubstanz tritt sehr häufig Oedem auf, wobei die nervösen Bestandtheile aufquellen und später zerfallen können, wodurch dann Erweichungsherde entstehen. Wie Birch-Hirschfeld hervorhebt, lässt sich in den tieferen Lagen der Pia eine diffuse Wucherung der Endothelien der Lymphspalten constatiren, die wohl als Effect einer Resorption von tuberculösem Virus aus den initialen, tuberculösen, vasculären Herden zu betrachten ist. — Durch die folgende Lymphstauung einerseits, den vasculären Sitz der Tuberkel andererseits, im Verein mit dem die Hirnhäute durchtränkenden Exsudat und dem die Hirnsubstanz selbst durchtränkenden Oedem, werden die schweren Circulationsstörungen erklärlich, welche das Gehirn bei der tuberculösen Meningitis erleidet.

Fig. 322.



Tuberculöse Meningitis von wochenlangem Verlaufe. Meningoencephalitis tuberculosa disseminata chronica. *a* Tuberculös infiltrirte und zellig-fibrös verdickte Pia-Arachnoidea. *b* Hirnrinde; in derselben einzelne Tuberkel; stellenweise perivasculäre Zellinfiltration, als Beginn der Tuberkelbildung. *c* Sulcus, in dem u. A. mehrere Arteriendurchschnitte zu sehen sind. Ganz schwache Vergr.

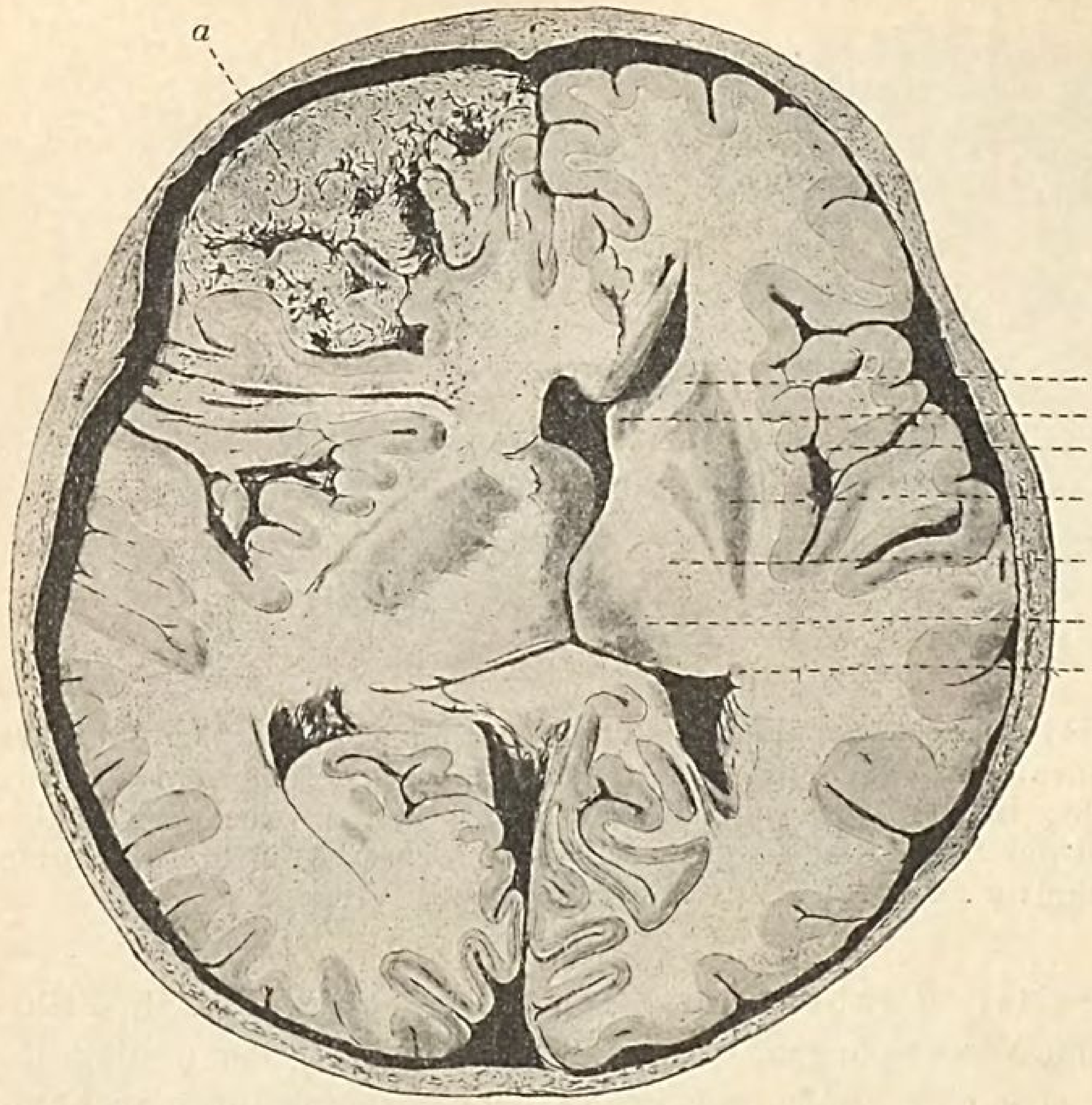
β) Chronische localisirte tuberculöse Meningoencephalitis. In Fällen, wo Bacillen nur in einzelne Verzweigungen, oft einen einzelnen Zweig der meningealen Gefässe gelangen, kann sich eine locale, tuberculöse Meningoencephalitis von chronischem Verlauf entwickeln. Es bilden sich grosszellige Tuberkel, die auch Riesenzellen enthalten können und theils in den weichen Häuten, theils aber auch den pialen Gefässen folgend in der Hirnsubstanz auftreten und hier grosse verkäsende **Conglomerattuberkel** (sog. solitäre Tuberkel) erzeugen können. Solche Fälle von localer Meningoencephalitis tuberculosa chronica machen im Gegensatz zur acuten disseminirten Miliartuberculose klinisch meist Herdsymptome (vergl. bei Tuberkel des Gehirns S. 814).

b) Gummöse Meningitis s. bei Gehirnsyphilis (S. 815).

4) Geschwülste und Parasiten der weichen Hirnhäute, der Telae chorioideae und der Ventrikel.

I. **Primäre Geschwülste.** a) an den **Meningen.** Sie sind nicht häufig; meist sind es **Sarcome** und zwar **Endotheliome**, meist kleine, knotige, selten über grosse Bezirke der Gehirn- und Rückenmarkshäute ausgedehnte, flächenartige Geschwülste, die theils von den Endothelien, welche die Maschen der zarten Häute auskleiden, theils von der Adventitia der Gefässe (Perithelzellen) ausgehen. Die Geschwulstmassen bestehen entweder hauptsächlich aus Zellkugeln, die aus concentrisch gelagerten, platten Zellen zusammengesetzt (ganz ähnlich wie beim Plattenepithelkrebs) und im Bindegewebe eingelagert sind — oder die Zellen erhalten eine hohe Ausbildung, werden ganz cylinderepithelähnlich, und es entsteht die auf S. 76 unter a) und b) bei Endothelioma lymphangiomatosum erwähnte (einem Cylinderzellkrebs ähnliche) Form. — Andere Sarcome sind **Hämangiosarcome**, bei denen hyaline Entartung der Gefässe vorkommen kann, wodurch Cylindrombildungen entstehen (s. Fig. 317). Es kommen auch **gewöhnliche Sarcome** vor, z. B. Rundzellensarcom wie in Fig. 323, wobei auch hier und da hyaline Entartung an den Gefässwänden und Blutungen auftreten können; ferner Myxosarcome u. A.

Fig. 323.



Tumor der Pia-Arachnoidea (gefässreiches Rundzellensarcom, vielfach mit hyaliner Entartung der Gefässwände) im Bereich des rechten Stirnhirns (*a*). Hochgradige Verschiebung der Hirnzeichnung durch Druck des Tumors. 59jährige Frau. Das Gehirn mit dem Schädeldach in der Ebene des üblichen Sägeschnittes durchschnitten. Ansicht der oberen Schnittfläche. Gezeichnet unter Benutzung einer von Dr. Welcker hergestellten Photographie.

Sehr selten sind **Cholesteatome** (Perlgeschwülste, Margaritome). Sie kommen meist an der Hirnbasis, selten auch central im Rückenmark (ferner gelegentlich im Felsenbein) vor, bilden wachsweisse, weiche, rundliche Knoten, von Perlmutterglanz, sind häufig zu Conglomeraten vereinigt, brechen beim Anfassen leicht in Stücke oder blättern ab. Sie können sich in die Hirnsubstanz hinein drängen. In einem im Breslauer Armenhaus secirten Fall (publ. von Dr. Gläser) hatte der fast hühnereigrosse Geschwulstcomplex zu bedeutender Atrophie von Hirntheilen geführt. Mikroskopisch bestehen sie aus Lagen platter, polygonaler, verhornter Zellen und einer mit Platten von Cholestearin gemischten, fettigen Materie. Genetisch werden diese Geschwülste von den Einen für Endotheliome gehalten; die Endothelien, welche die subarachnoidealen Bindegewebsbälkchen bedecken, wuchern, legen sich aneinander und degeneriren zu kernlosen, durchsichtigen, glänzenden Schüppchen, welche die Perlen zusammensetzen. Anfangs ist die Geschwulst alveolär zusammengesetzt (Virchow); später können die Septen durch Druckatrophie mehr und mehr schwinden. — Andere (vor allem auch Ziegler) vertreten dagegen die Ansicht, dass es sich um eine epitheliale Bildung dermoidaler Abkunft handelt und dass die Zellen, welche den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden, verlagerte Abkömmlinge des Epithels des äusseren Keimblattes sind. Ziegler fand Härchen in solchen Geschwülsten, Bonorden Talgdrüsen und Haare.

Cavernöse Hämangiome sind selten und von derselben Beschaffenheit wie im Gehirn (vergl. bei diesem). — **Cavernöse Lymphangiome** (vergl. S. 74) sind noch viel

seltener. — **Lipome**, in der Region der Keilbeinbasis und des Corpus callosum beobachtet, sind sehr selten, ebenso **zottige Fibrome** (Papillome). Auch grössere **Osteome***) sind sehr selten.

b) Auch in den **Chorioidplexus** entstehen mitunter Endotheliome von alveolärem Bau, ähnlich wie in der Dura. Die dicht an einander liegenden Zellen können fast wie polygonale Epithelien aussehen. — Die Endothelzellen oder auch die Perithelien der adventitiellen Gefässscheiden bilden zuweilen auch concentrisch angeordnete Zellhaufen; dieselben können nach colloider Umwandlung kleine, weiche, glasige, myxomähnliche Klümpchen bilden. Oft entstehen auch Kalkconcremente und Petrification von Gefässen, wodurch sich Psammome bilden. — Häufig sind multiple Cysten mit wässerigem oder colloidem Inhalt. Die Plexus können ganz traubig aussehen. — Selten sind Hämangiome mit hyaliner Entartung (Cylindrombildung).

c) **An der Innenfläche der Ventrikel.** Die später (S. 792) erwähnten Granula bei Ependymitis können sich gelegentlich zur Bildung kleiner papillärer Geschwülste steigern. Auch bis erbsengrosse **Gliome** kommen vor. **Lipome** sind selten. Sehr selten sind **Carcinome** vom Deckepithel der Ventrikel oder Plexus ausgehend; sie sind von zierlichem, drüsenähnlichem Bau (Adenocarcinom). Verfasser besitzt ein solches Präparat aus dem Seitenventrikel, das mikroskopisch sehr an einen krebsigen Darmpolypen erinnert. Die Epithelien der Drüsenimitationen sind zum Theil exquisit cylindrisch, manche enthalten colloide Tropfen, die auch im Lumen liegen, an anderen Stellen sind sie polymorph und mehrschichtig. Das Zwischengewebe drängt sich hie und da in Gestalt von plumpen Papillen in die Drüsenlumina. Das Zwischengewebe und das Stroma der Papillen ist vielfach theils feinmaschig, myxomatös, theils körnig-nekrotisch. Man sieht daher vielfach sehr ungleich dicke, überaus zierlich gewundene epitheliale Drüsensäume, die gewissermaassen frei (schwimmend) in den sie umgebenden weichen Gewebsmassen liegen. In einem von Ziegler erwähnten Fall fanden sich ausser Cylinderzellen auch Plattenepithelperlen. — Primäre **Gliosarcome** sind sehr selten. — **Secundäre disseminirte Sarcome** sind sehr selten. In einem vom Verfasser beschriebenen Fall war Durchbruch eines teleangiektatischen Myxosarcoms aus dem Marklager in das Hinterhorn erfolgt, und es hatten sich dann in beiden Seitenventrikeln, im III. und sogar im IV. Ventrikel kleine, isolirte, metastatische Tumoren, vom Charakter der Hauptgeschwulst entwickelt, welche als durch Ueberimpfung von Geschwulstpartikeln entstanden angesprochen wurden.

Von **Parasiten** kommen **Cysticerken** (vergl. S. 384) häufig im Subarachnoidealraum und auch zwischen Pia und Rinde vor, oft in ungeheurer Zahl. Man muss die Häute abziehen, um alle Blasen sichtbar zu machen. (Gleichzeitig können Blasen in der Hirnsubstanz und in den Ventrikeln liegen — vergl. S. 793.) — Selten ist der Cysticercus racemosus (Zenker), der in den Hirnhäuten (und auch im Gehirn), meist an der Basis vorkommt und aus einem traubenartigen Convolut von Bläschen besteht. Die Bläschen sind meist steril, selten enthalten einzelne einen Scolex. — Ueber Echinokokken vergl. bei Parasiten der Gehirnsubstanz.

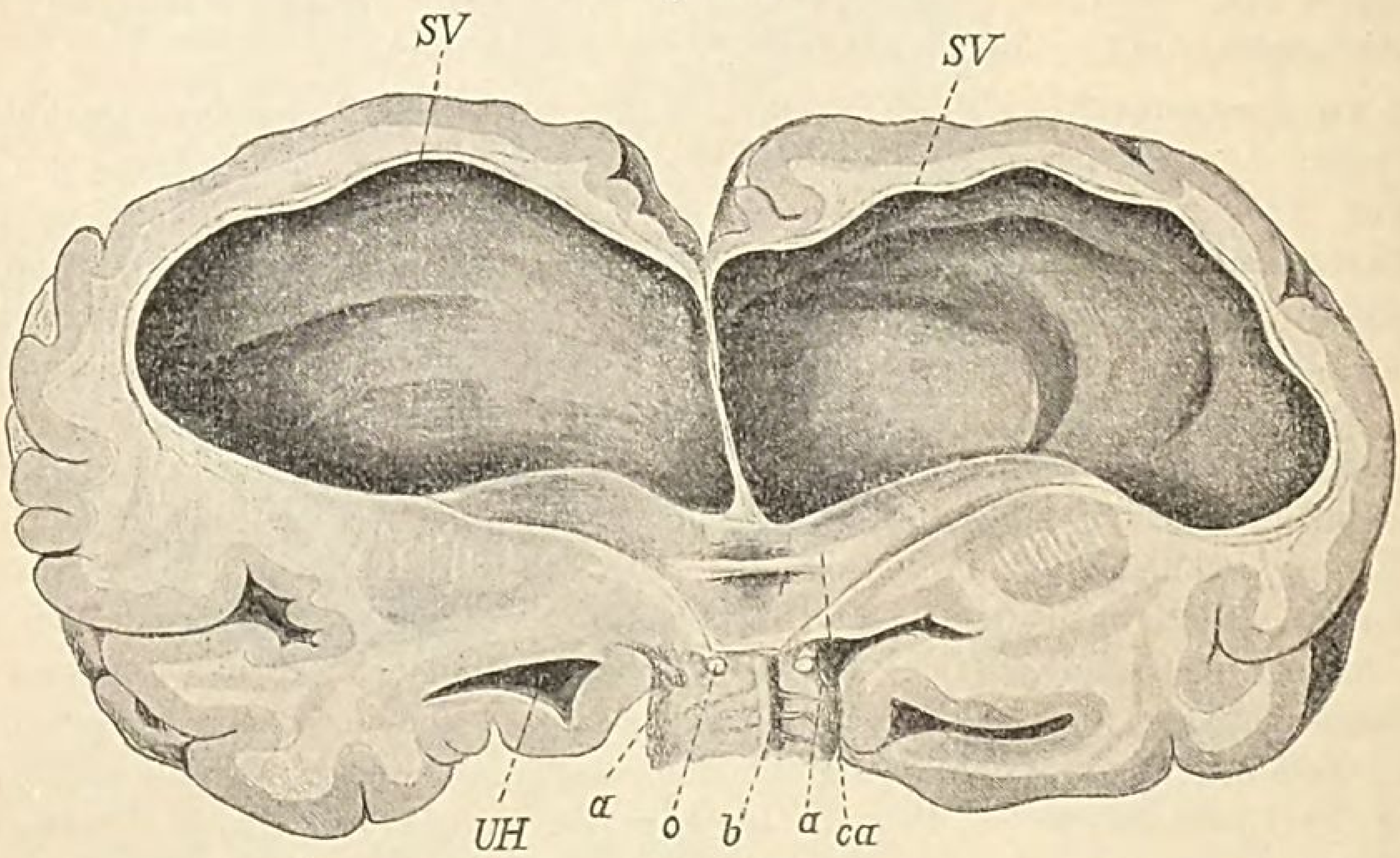
*) Nicht so selten bilden sich kleine Knochenplättchen in den Meningen, besonders über dem Frontallappen (auch am Rückenmark kommen sie vor). — Melanoma wurde von Virchow eine geschwulstartige Vermehrung des natürlichen, bräunlichen Pigments genannt, welches sich in der Pia-Arachnoidea in Sternzellen eingeschlossen findet und besonders über der Medulla oblongata bei den meisten Erwachsenen zu sehen ist.

B. Krankheiten der Ventrikel.

1. Hydrocephalus internus*) (s. Fig. 324).

Als solchen bezeichnet man eine Ansammlung von übergrossen Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln, die gewöhnlich wässerig ist und der Cerebrospinalflüssigkeit entspricht, in anderen Fällen den Charakter eines

Fig. 324.



Hydrocephalus internus. Frontalschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Gehirn. *SV* Seitenventrikel, *UH* Unterhorn der rechten Seite. *ca* Commissura anterior. *a* Art. cerebr. med. *b* Art. basilaris. *o* Opticus. Von einem erwachsenen Mann mit Makrocephalie. Samml. des pathol. Inst. $^1/_2$ nat. Gr.

trüben Exsudates hat. Nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit unterscheidet man auch einfachen und entzündlichen Hydrocephalus; das bei letzterem auftretende Exsudat, das die Plexus chorioidei liefern, ist molkig oder eitrig (Pyocephalus) und entsteht meist in acuter Weise; zuweilen nimmt ein einfacher Hydrocephalus in seinem Verlauf einen entzündlichen Charakter an. Die Flüssigkeit sammelt sich vor allem in den Seitenventrikeln. Die Ventrikel werden dadurch ausgedehnt, besonders wird ihr Boden platt und die gedrückten Hirnwindungen werden durch den Gegendruck des Schädels abgeplattet. Das Septum pellucidum und die Commissuren werden ausgereckt. Man unterscheidet Hydrocephalus congenitus und acquisitus und bei letzterem wieder Fälle, welche in der Kindheit und solche, welche bei Erwachsenen sich ausbilden.

a) Hydrocephalus congenitus, Wasserkopf, kann schon angeboren so stark sein, dass er ein Geburtshinderniss abgiebt, und eventuell

*) Hydrocephalus externus ist = Oedem der Pia-Arachnoidea über atrophischen Stellen der Hirnoberfläche.

bei der Geburt oder im Uterus platzt; oft ist er auch zur Zeit der Geburt noch gering, nimmt aber bald zu. Der Schädel wird ausgedehnt (Makrocephalie) und kann im ersten Jahr mannskopfgross werden. Die ausgedehnten Schädeldecken können papierdünn und transparent werden. Die Fontanellen bleiben jahrelang offen, die Suturen klaffen. Seltener bildet sich mit Stillstand der Ausdehnung Hyperostose des Schädeldaches aus; oft bestehen dann zahlreiche Schaltknochen.

Das Gesicht ist ungewöhnlich klein im Verhältniss zum ausgedehnten, rundlichen Kopfschädel (der rachitische Schädel ist eckig, kastenförmig). Die Hautvenen, besonders in der vorderen Hälfte des Schädels sind oft weit und geschlängelt. — Die Ventrikel, vor allem die seitlichen, dann auch der III., weniger dagegen der IV. Ventrikel enthalten entweder eine klare, seröse oder eine trübe, eiweissreiche Flüssigkeit, letzteres dann, wenn der Hydrocephalus acut unter entzündlichen Erscheinungen entstand. Die Flüssigkeitsmenge schwankt zwischen 50—100 ccm und mehreren Litern. — Die Substanz der Hemisphären, welche meist blass ist, kann bis auf wenige Millimeter oder sogar so stark verdünnt sein (Druckatrophie), dass eigentlich nur die Meningen mit einer ihnen anhaftenden, papierdünnen Hirnschicht die sackartige Hülle des zu einer schwappenden Blase ausgedehnten Gehirns darstellen. Zuerst geschieht die Ausdehnung auf Kosten der Marksubstanz, namentlich des Balkens, der fehlen kann (Anton). — Das Ependym der Ventrikel kann zart oder verdickt und zugleich granulirt sein; bei entzündlichem, schnell gewachsenem Hydrocephalus kann die Innenfläche der Ventrikel erweicht sein (hydrocephalische Erweichung). — Kleinhirntheile, ferner Pons und Medulla oblongata können nach dem Wirbelkanal zu oder in denselben hinabgedrängt werden (Chiari). — Die hydropische Erweiterung kann auch auf einen Ventrikel oder einen Theil eines solchen (besonders auf ein Hinterhorn) sich beschränken, der dann cystisch ausgedehnt ist. Bei einseitigem Ventrikelhydrops kann das Foramen Monroi (welches die Seitenventrikel verbindet) verschlossen sein. Auch ein Hydrops ventriculi IV. und ventriculi septi pellucidi kommt vor. — Zuweilen bestehen zugleich andere Entwickelungsanomalien, wie Hasenscharte, Klumpfuss, Cyklopie, Encephalocele, Zwergwuchs u. a. — Lebensdauer bei H. congenitus. Die meisten mit H. cong. behafteten Individuen sterben bald nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten oder Jahren. Doch werden manche auch älter. Dann sind die Veränderungen weniger stark ausgesprochen und das absolute Gewicht der Hirnsubstanz kann sogar unverändert sein. Auch die geistigen Functionen können in Fällen letzterer Art unbeeinträchtigt sein, während die meisten hydrocephalischen Kinder Idioten oder Schwachsinnige sind. — **Aetiologisch** ist der H. cong. wenig aufgeklärt. Trunksucht und Lues der Eltern, familiäre Disposition spielen eine Rolle.

b) Hydrocephalus acquisitus. Man unterscheidet eine acute und eine chronische Form. Der acuten, welche gewöhnlich weniger hochgradig ist, die aber plötzlich entsteht und darum klinisch die schwersten Erscheinungen bewirkt, begegnen wir bei Meningitis tuberculosa (manche gebrauchen die Bezeichnungen Hydrocephalus acutus und Meningitis tuberculosa, sogar promiscue), ferner bei allgemeiner, eitriger Meningitis, bei Durchbruch eines Hirnabscesses in den Ventrikel, bei Eiterung im Anschluss an Spina bifida u. A. — Hydrocephalus acquisitus chronicus entsteht im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen.

Aetiologisch kommen in Betracht: Entzündungen, z. B. chronische Veränderungen an den Plexus und dem Ependym, so z. B. eine fibröse Verdickung der Meningen

in Folge einer überstandenen Cerebrospinalmeningitis. Man denkt auch an eine Meningitis serosa ventriculorum, die in Folge von Alkoholismus, Traumen, acuten Infectionskrankheiten (Quincke) entstehen soll. Zuweilen lässt die Beschaffenheit der Flüssigkeit oder der Befund von Verdickungen der Meningen oder Plexus auf eine vorausgegangene Entzündung schliessen; dabei können die Subarachnoidealräume theilweise obliterirt sein oder es kann die Communicationsöffnung zwischen Ventrikeln und Subarachnoidealräumen verlegt sein. Oft bildet sich ein gewöhnlich mässiger und der Rückbildung fähiger Hydr. acquisitus in den ersten Lebensjahren bei Rachitis aus. — Andere Fälle entstehen secundär durch Stauung in der Blutcirculation (Stauungshydrocephalus), z. B. durch Druck einer Geschwulst, z. B. des Kleinhirns auf die Vena magna Galeni, ferner durch Behinderung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn z. B. der Aquaeductus Sylvii durch einen Tumor verschlossen ist oder wenn ein Tumor im Pons oder Cerebellum das Tentorium cerebelli in die Höhe drängt und dadurch den Aquäductus und zugleich die Vena magna Galeni comprimirt. In manchen Fällen bleibt die Aetiologie dunkel.

Der **Befund am Gehirn und Schädel** ist weniger schwer wie beim congenitalen Hydrocephalus. Sehr oft findet man Ependymgranulationen und Verwachsungen gegenüber liegender Stellen der Ventrikelwandung. Der Schädel kann, wenn die Anlage des Hydrocephalus sich vor der Zeit entwickelt, zu der das Wachsthum des Schädels abgeschlossen ist, bedeutende Dimensionen annehmen (Makrocephalie). Später ist eine Ausdehnung nicht mehr möglich, dagegen erscheint das Schädeldach an seiner Innenseite vielfach grubig ausgehöhlt (Usur der Schädelinnenfläche) oder auch zackig sklerosirt, wie bei Tumor cerebri, mit dessen Bild auch der klinische Verlauf — Stauungspapille, Atrophie des Opticus — übereinstimmen kann.

Der sogenannte senile Hydrocephalus, der sich bei sehr alten Individuen fast regelmässig findet, ist ein Hydrocephalus ex vacuo (s. bei Atrophie, S. 795) und in der Regel mässigen Grades.

2. Blutungen in die Ventrikel.

Sie kommen häufig in Folge von Durchbruch von Hirnblutungen vor. Das Blut kann, wenn es fest geronnen ist, einen vollkommenen Ausguss der Ventrikel darstellen. Auch durch Traumen bei der Extraction des Kindskopfs mit der Zange können Ventrikelblutungen entstehen (s. bei Traumen). Seltener dringt das Blut von der Gehirnbasis (Aneurysmenruptur) in die Ventrikel.

3. Ependymsklerose.

Sklerose des Ependyms findet sich häufig bei chronischem Hydrocephalus. Sie tritt auf a) als sog. Ependymgranulationen (Ependymitis granularis); eine Wucherung der subepithelialen Gliaschichten, an der sich auch die Epithelien betheiligen können, producirt transparente, sandartige Körnchen, bis zu Hanfkorngrösse. Gleitet man mit dem Finger über die Innenfläche des Ventrikels, so fühlt er sich rauh an. Die Granula finden sich am gröbsten und dichtesten in den Seitenventrikeln und dem IV. Ventrikel. Gegenüberliegende Granulationen können verwachsen und zu diffuser oder bandartiger Verschmelzung gegenüber liegender Theile der Ventrikelinnenfläche (bes. an den Vorderhörnern) führen. b) ferner können sich netzartige, weisse Verdickungen und c) platte Verdickungen diffuser Art bilden, welche auf Gliawucherung beruhen. Die Ventrikelinnenfläche fühlt sich uneben oder zäh, ledern an.

4. Parasiten.

Echinokokken in den Hirnventrikeln sind selten. **Cysticerken** in der Wand der Ventrikel oder in den Plexus sind ziemlich häufig. Weniger häufig ist das Vorkommen

von freien, losgelösten Blasen. Verfasser secirte einen Fall, wo ein erbsengrosser Cysticercus im IV. Ventrikel schwamm. Im Leben bildeten sich hier, jedenfalls durch eine ventilartige Verlegung des Aquaeductus Sylvii bedingte Hirndruckerscheinungen aus, sobald der Patient sich aufrichtete.

5. **Geschwülste** s. S. 789.

C. Krankheiten der Gehirnsubstanz.

I. Missbildungen des Gehirns.

Es sollen hier nur in Kürze die wichtigsten Missbildungen erwähnt werden.

1) Missbildungen des Gehirns, welche mit mangelhafter Bildung des knöchernen Schädels verbunden sind.

a) Bei der **Anencephalie**, die man auf fötalen Hydrocephalus mit nachträglichem Platzen der Hirnhäute und des Schädeldaches und ferner auf Offenbleiben der Medullarrinne bezieht, ist das Gehirn gar nicht oder nur noch in Resten vorhanden. Totale Anencephalie verbindet sich häufig mit totaler Schädelspalte, Cranioschisis, wobei entweder nur die Schädelbasis vorhanden ist (Acranie) oder nur Bruchstücke des Schädeldaches gebildet sind (Hemicranie). Von der Hirnsubstanz ist meist nur ein an der abnorm gekrümmten Schädelbasis gelegener, aus Bindegewebe und Blutgefässen und eventuell aus Spuren specifischer Hirnsubstanz bestehender, knolliger, rother Wulst vorhanden; ist auch die Wirbelsäule gespalten (Craniorachischisis), so liegt der Wulst nackenwärts (Notencephalie)*). Die Augen sind wohl entwickelt und relativ gross. Die eigenthümliche Gestalt des Kopfes hat zu der Bezeichnung Katzen- oder Krötenköpfe geführt.

b) **Cephalocele, Hernia cerebri.** Ist der Schädel in Folge von Ossificationsdefecten der Schädelkapsel partiell unentwickelt, oder verhindern partielle Wasseransammlungen im Gehirn den Verschluss an einer Stelle, oder ziehen amniotische Stränge, welche an den Hirnhäuten adhäriren, einen Theil des Gehirns heraus, so entsteht ein Hirnbruch, **Cephalocele**: Weichtheile drängen sich an einer Lücke im Schädel tumorartig heraus. Die Lücke kann median im Occiput liegen (zwischen Fontanelle und For. magn.) oder seitlich, oder am Boden des Schädels in der Gegend der Sella turcica (die Hernie kann sich in den Rachen ausstülpen), oder in der Gegend der Glabella, der Nasenwurzel, oder die Ausstülpung erfolgt in den oberen Theil der Nasenhöhle (s. S. 122). Die Aussackung, welcher stets die Dura fehlt, kann zusammengesetzt sein: **a)** aus den zarten Hirnhäuten, die durch Ansammlung von Flüssigkeit im Subarachnoidealraum ausgedehnt sind. **Meningocele s. Hydromeningocele.** **b)** Aus Meningen, Hirnsubstanz und Flüssigkeit; der hydropische Ventrikel hat sich ausgestülpt. **Hydrencephalocele.** **c)** Das Gehirn mit seinen Häuten ist prolabirt, Flüssigkeit fehlt. **Encephalocele.** — Die prolabirten Theile sind leicht Circulationsstörungen, eventuell auch Traumen und Infectionen ausgesetzt (vergl. bei Nase S. 122).

2) Missbildungen des Gehirns bei geschlossenem Schädel.

Bei der **Mikrencephalie** ist das gesammte Gehirn unvollkommen entwickelt (Hypoplasie), der Schädel zwar geschlossen aber abnorm klein (Mikrocephalie); ob es sich hier um eine primäre Hypoplasie des Gehirns oder primär um eine prämature Synostose der Schädelnähte (Virchow) handelt (vergl. S. 524), ist im einzelnen Fall schwer zu entscheiden. Die Schwere der Hirnveränderung ist verschie-

*) νῶτος Rücken.

den. Es sind entweder alle Theile kleiner, oder das Gehirn im Ganzen ist klein und windungsarm oder einzelne Theile, z. B. das Grosshirn sind nur rudimentär entwickelt. Gehirne unter 900 g lassen bei Erwachsenen Idiotie vermuthen*).

Particelle Hypoplasie kommt am häufigsten an den Gross- und Kleinhirnhemisphären vor. Man findet Theile der Windungen auffallend klein; die Windungen sind schmal, dicht zusammengeschoben, ihre Oberfläche kann zart gefeldert, kleinhöckerig sein (**Mikrogyrie**) und dabei sind sie sklerotisch. In Fällen letzterer Art nimmt man eine fötale Meningoencephalitis an, welche zu einer, die Weiterentwickelung hemmenden Sclerose führte. Man kann Fälle sehen, wo die Veränderung die ganze Hirnoberfläche ziemlich gleichmässig betrifft; in anderen Fällen ist sie nur einseitig und bedingt hochgradige Asymmetrie.

Particelle Agenesie kommt gleichfalls am häufigsten an den Gross- und Kleinhirnhemisphären vor. Doch können auch z. B. der Balken und Fornix, die kleinen Commissuren fehlen. Es handelt sich dabei entweder a) um primäre Entwickelungsstörungen, reine Agenesie oder b) um eine pathologische Ausbildung von Fissuren (Totalfurchen) oder von Rindenfurchen oder c) um Erweichung und Resorption von Theilen in früher Zeit, welche durch Entzündungen (fötale Meningitis, Encephalitis), Traumen und Circulationsstörungen (Thrombose, Embolie, Hämorrhagie) veranlasst werden. — Wo am Grosshirn Theile unausgebildet sind, entstehen umschriebene **cystische Defecte**; es sammelt sich Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen und in den Lücken der Pia an, genau wie man das auch im postuterinen Leben über eingesunkenen Erweichungsherden des Gehirns sieht (circumscripter Hydrops ex vacuo). — Tiefe Defecte oder klaffende, tiefe Spalten in der Hirnoberfläche, welche bis in die Ventrikel reichen können, bezeichnet man als **Porencephalie.** Man unterscheidet a) **primäre Porencephalie**, bei der der Porus, der meist in der Gegend des Central- und Scheitellappens oder an deren Grenzen liegt (und klinisch zu cerebraler Kinderlähmung, Hemiplegia spastica infantilis führt), durch abnorme Vertiefung bezw. Einfaltung der Totalfurchen und der Rindenfurchen in frühester Embryonalzeit entsteht. An den Defecten, welche von der Arachnoidea überbrückt werden und in welche die Pia hineinzieht, enden die Windungen in wohlausgebildeten Formen. Nicht selten besteht Hydrocephalus. b) Bei der **secundären Porencephalie** entsteht die mit Serum angefüllte Lücke dadurch, dass Theile der Rinde und des Marklagers durch Traumen Hämorrhagien, Entzündungen etc. zerstört werden, was intrauterin oder im Kindesalter geschieht. c) Prinzipiell lassen sich von der secundären Porencephalie (Ziegler nennt sie Pseudoporencephalie) auch solche Fälle nicht trennen, bei denen penetrirende Spalten, Defecte, im postinfantilen Leben durch Traumen, Erweichung etc. entstehen; auch solche Fälle werden von manchen als Porencephalie bezeichnet, wie dieser Begriff überhaupt sehr verschieden weit gefasst wird.

Heschl, der die Porencephalie zuerst beschrieb, führte in seinem Falle, wo sich mit Serum gefüllte Lücken im Grosshirn bis in die Ventrikel fortsetzten, die Affection auf eine fötale Meningitis und Encephalitis zurück, die zu Gefässverfettung und zu Encephalomalacie und Resorption der zugehörigen Gehirnbezirke führt. Körnige Reste verfetteter Hirnmassen fanden sich an der Innenfläche der Pia. Verfasser secirte ein 15 jähriges Mädchen, bei dem sich in der letzten Woche vor dem Tode Hemiplegie und Hemianopsie ausgebildet hatte; hier wölbte sich die Pia im Grunde des breiten, blasig-cystischen, porencephalischen Defectes im mittleren Theil der rechten

*) Gehirngewicht im Mittel beim erwachsenen Mann 1360 g, Frau 1220 g; beim Neugeborenen 450 g. — Das Gehirngewicht der Mikrocephalen kann auf 200 g sinken.

Hemisphäre einmal blasig in den Ventrikel hinein, während sich ein anderer blasiger Fortsatz unter dem Boden des Ventrikels ausbreitete. In den cystischen, pialen Membranen deutete eine intensiv rostbraune Färbung (körniges und krystallinisches Blutpigment) auf eine Hämorrhagie und dadurch veranlasste secundäre Entstehung der Porencephalie hin. Es bestand allgemeiner Hydrocephalus, hochgradige Asymmetrie des Schädels, bes. auch an der Basis.

II. Regressive Veränderungen (Atrophie, Erweichung) des Gehirns.

1) Atrophie des Gehirns.

Sie ist entweder ein allgemeiner oder ein localer Vorgang.

a) **Allgemeine Atrophie.** Das gesammte Gehirn kann sich verkleinern, indem seine Nervenelemente, d. h. die Ganglienzellen und vor allem die Nervenfasern der Rinde, sowie des Marks primär degeneriren, und zwar kann die Degeneration in einfacher Atrophie oder in einer parenchymatösen Degeneration bestehen. Eine allgemeine, einfache Verkleinerung sieht man im hohen Alter (Altersatrophie), bei langem Krankenlager; ferner bei chronischer Bleivergiftung, Alkoholismus und in diesen Fällen nicht selten mit secundärer Bindegewebsvermehrung, Sklerose verbunden (atrophische Induration); dasselbe beobachtet man auch bei der Dementia senilis. Bei der Dementia paralytica, der Paralyse der Irren kann die Atrophie recht bedeutend werden, die Sklerose ist oft nicht erheblich.

Befund bei der Section: Bei hochgradiger Atrophie des Gehirns nimmt das Gewicht desselben bedeutend ab; das Gehirn ist geschrumpft, füllt den Schädel nicht ganz aus; seine Windungen sind runzelig, schmal, oft geradezu scharf, kammförmig und stehen weit auseinander. In den subarachnoidealen Räumen hat sich reichlich Flüssigkeit angesammelt, ein complementärer Vorgang (Hydrops meningeus ex vacuo). Die Ventrikel sind weit (Hydrops ventriculorum s. Hydrocephalus internus ex vacuo), das Ependym ist dick, oft granulirt. Der Boden der Ventrikel (Thalamus, Corpus striatum) ist geschrumpft, wellig. Auf Durchschnitten durch die Gehirnsubstanz, namentlich die der Ganglien der Basis, zeigt sich dieselbe vielfach von der Umgebung der Gefässe retrahirt, so dass die perivasculären Lymphräume auffallend weit, oft geradezu cystisch sind (Etat criblé), sodass die Hirnsubstanz zuweilen wie Käse durchlöchert erscheint.

Progressive Paralyse der Irren oder **Dementia paralytica** oder einfach Paralyse (populär Gehirnerweichung).

Diese Krankheit, welche besonders häufig Männer der gebildeten Stände zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre befällt und in einem ziemlich grossen Procentsatz Syphilitische betrifft, wird charakterisirt durch progressiven Verfall der Intelligenz, Sprachstörungen (Silbenstolpern), paralytische Anfälle (von apoplectiformem oder epileptiformem Charakter) und durch reflectorische Pupillenstarre. Sie ist unheilbar, progressiv und endet in Monaten oder einigen Jahren mit dem Tode. — Sie ergreift vorwiegend das Gehirn, aber auch das Rückenmark ist meistens mit afficirt (Degeneration der Pyramidenseitenstränge, oder der Hinterstränge oder beider — Westphal).

Im makroskopischen Aussehen gleicht das Paralytikergehirn dem oben skizzirten atrophischen Gehirn. Nur ist hinzuzufügen, dass die zarten Häute häufig verdickt und getrübt und oft an der Hirnrinde adhärent sind und ferner, dass die Atrophie vorwiegend Grosshirntheile und zwar haupt-

sächlich der vorderen Hälfte (Stirnwindungen, vorderer Theil des Gyrus fornicatus, Rinde der Insel) betrifft; das Rindengrau kann sich hier enorm verschmälern und das Gewicht dieser Theile sich auf $^1/_3$—$^1/_4$ verkleinern. Zuweilen findet man zugleich eine Pachymeningitis interna haemorrhagica. — Der pathologische Vorgang besteht im Wesentlichen in einem chronischen progressiven Schwund der in der Rindensubstanz der Grosshirnrinde enthaltenen nervösen Elemente (Wernicke).

Besonders betrifft der Schwund die feinen markhaltigen **Nervenfasern** (Tangentialfasern in den obersten Schichten der Rinde, vornehmlich im Stirnlappen und in der Inselgegend. Tuczek). Auch die **Ganglienzellen** der Hirnrinde zeigen oft degenerative Veränderungen, Kernschwund, vacuoläre, pigmentöse Degeneration und vor allem einfache Atrophie und fettige Degeneration. — Diese degenerativen Vorgänge werden begleitet oder gefolgt von **Anhäufungen von Leukocyten**, gelben Pigmentkörnern und rothen Blutkörperchen in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe. Das findet man ausser in der Rinde stellenweise auch im Mark und auch im Rückenmark. — In der **Pia mater** sind die **Rundzellen** oft reichlich, führen zu einer Verdickung, liegen theils diffus, theils lassen sie sich dem Verlauf der Gefässe nach in die Rinde verfolgen **(Meningo-encephalitis)** und bewirken oft Adhärenz der Meningen an der Hirnoberfläche **(chronische Leptomeningitis adhaesiva)**. — Das **Stützgewebe des Gehirns** zeigt (oft nur in geringem Grad) Vermehrung des Gliagewebes, besonders auffallenden Reichthum an sog. Spinnenzellen (vergl. Anm. S. 799), daneben häufig Verdickung, hyaline Umwandlung und Infiltration der Gefässe (kleine Arterien und Capillaren).

Ausser der Rinde betheiligen sich wie erwähnt auch die Marksubstanz und das Rückenmark an dem degenerativen Prozess.

Während nach der oben skizzirten Auffassung (die Wernicke, Tuczek, Strümpell u. A. vertreten) Degeneration das Primäre ist und von secundären Wucherungsprozessen im Gefässbindegewebsapparat gefolgt wird, liegt nach der Ansicht Anderer primär ein interstitieller Entzündungsprozess vor, welcher im Gefässbindegewebsapparat seinen Ausgang nimmt. Man hat direct von Encephalitis interstitialis gesprochen (Mendel). Wilx und Moxon vergleichen den zu Atrophie führenden Vorgang im Gehirn mit der Granularatrophie der Niere.

b) **Partielle Atrophien** der Hirnsubstanz (Herddegenerationen) entstehen durch Druck von Geschwülsten, durch Entzündungen, sowie durch einfache Circulationsstörungen, die sowohl selbständig, als auch in der Umgebung von Blut- und Erweichungsherden auftreten. So kann z. B. nach Zerstörung des Seh- und Streifenhügels durch eine Blutung die ganze Hemisphäre atrophiren. — Manche Atrophien befallen ganze Systeme im Gehirn und Rückenmark und stellen strangförmige, secundäre Degenerationen dar, die nach Verlust von trophischen Conturen in der Rinde resp. nach Unterbrechung der Verbindung zwischen Nervenfaser und zugehörigen Nervenzellen eintreten.

Das kann man zuweilen in Fällen von cerebraler Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis) sehr schön sehen. Diese Erkrankung besteht hauptsächlich in Lähmung der Extremitäten einer Seite, die angeboren oder bald nach der Geburt (z. B. nach schwerer Extraction) entstanden sein kann oder in den ersten Lebensjahren plötzlich im Anschluss an eine Infectionskrankheit (Masern, Scharlach u. a.) sich ausbildet und dann sehr oft in einer acuten, nicht eitrigen Encephalitis

der motorischen Hirnregion besteht (Strümpell). Untersucht man einen solchen Fall nach Jahre langem Bestand, so kann man in manchen Fällen, wenn die Lähmung z. B. die linke Seite betraf, die Grosshirnwindungen in der motorischen Region rechts stark atrophisch, oft geradezu eingezogen finden (manche nennen das Porencephalie). Weiter nach abwärts sind die motorischen Pyramidenbahnen in ihrem ganzen Verlauf (s. bei Rückenmark) degenerirt (**absteigende Degeneration**) und die Theile sind verkleinert. Das anatomische Bild der cerebralen Kinderlähmung ist übrigens gar nicht einheitlich; die Herderkrankungen im Grosshirn, die man meist findet, können auch: Cysten, Defecte (Porencephalie), Erweichungsherde, atrophische Sklerosen sein. Andere Fälle zeigen eine diffuse Sklerose mit Mikrogyrie einer ganzen Hemisphäre, seltener mit Volumsvermehrung der Theile. — Sehr oft entwickelt sich im Verlauf der cerebralen Kinderlähmung Geistesschwäche und Epilepsie.

Eine **secundäre Atrophie in centripetaler Richtung** sieht man nach Enucleatio bulbi bei jugendlichen Individuen; die Atrophie setzt sich auf die optische Leitungsbahn fort, d. h. auf den Opticus, das Chiasma (wo eine partielle Kreuzung stattfindet), den Tractus opticus, das Pulvinar des Thalamus opticus, das Corpus geniculatum laterale und den vorderen Vierhügel und von diesen primären Opticuscentren — auf die Gratiolet'sche Sehstrahlung, durch das Mark des Occipitallappens bis in die Rinde des Occipitallappens. [Letztere ist der Sitz des psychosensorischen Sehcentrums, welches sowohl der Aufnahme von Gesichtseindrücken als ihrer Reproduction in Form von Erinnerungsbildern, dem Wiedererkennen von Gegenständen, dient. Sind die Vorgänge im Bewusstsein, welche ein Wiedererkennen möglich machen, gestört, sodass Gegenstände zwar gesehen aber nicht erkannt werden, so liegt Seelenblindheit vor; meist beruht sie auf doppelseitigen Erkrankungen des Occipitalhirns.] Umgekehrt folgt nach Zerstörung eines Occipitallappens Atrophie der entsprechenden optischen Leitungsbahn.

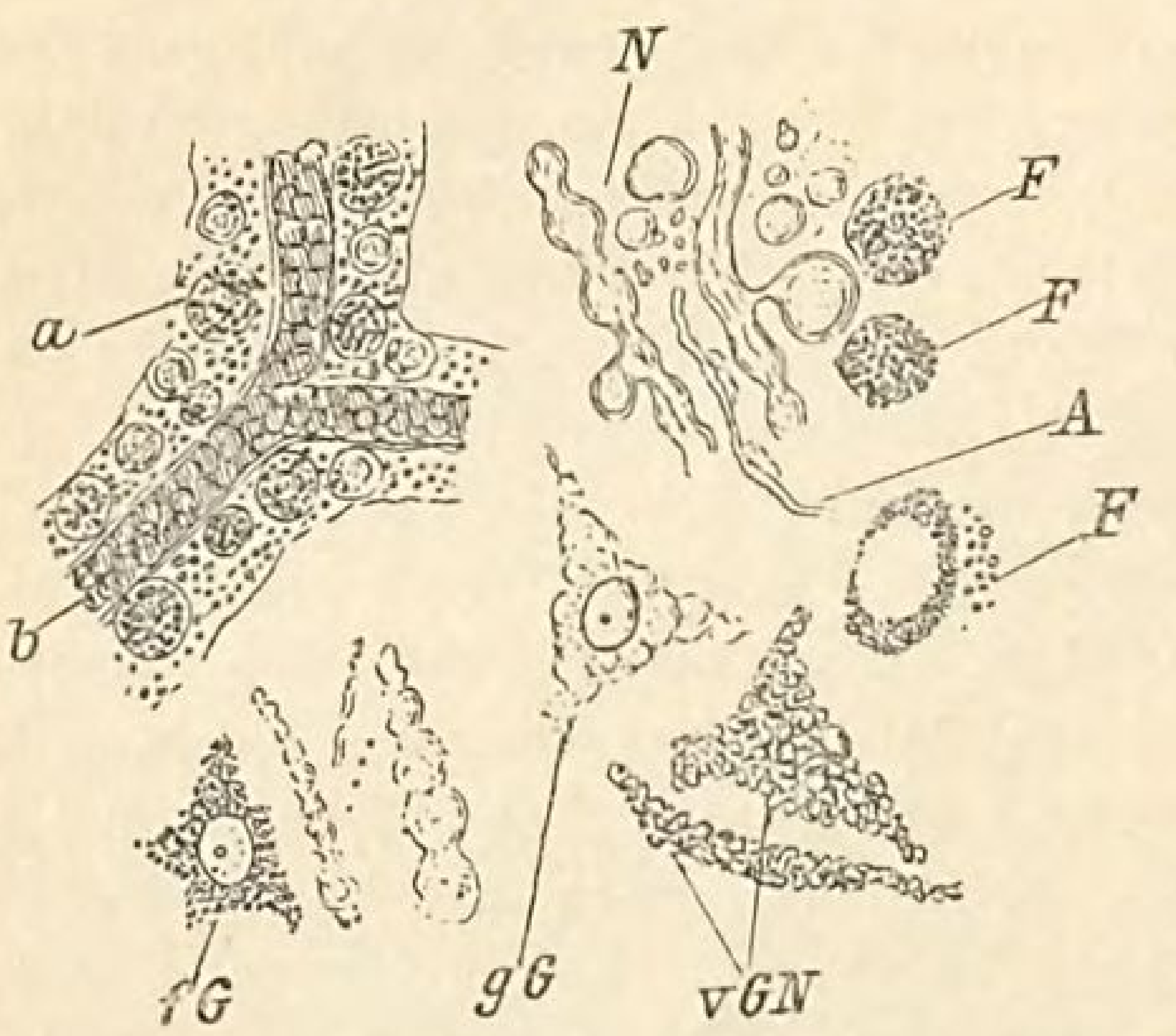
2) Die beim Untergang von Hirn (und Rückenmark) auftretenden Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandtheile.

a) Veränderungen an den Ganglienzellen.

Aufquellung, wobei die Fortsätze mit anschwellen und auch die Kerne aufquellen, zuweilen Vacuolen sich bilden, und schliesslich Zerklüftung und, während auch der Kern schwindet, Zerfall in schollige Massen folgt; dies sieht man bei acutem Untergang von Hirnsubstanz in Folge von Quetschung, anämischer oder hämorrhagischer Erweichung, sowie in der Umgebung von Entzündungsherden des Gehirns (Fig. 325 *gG*). — Fettige Degeneration von Ganglienzellen kommt zum Theil unter denselben Bedingungen neben Zerklüftung und Zerfall vor, entsteht aber häufiger bei chronischen Ernährungsstörungen (Fig. 325 *fG*). — Verkalkung einzelner oder ganzer Gruppen von Ganglienzellen findet sich besonders nach Commotio cerebri mit hämorrhagischer Erweichung oder ohne dieselbe, dann aber auch bei chronischen Ernährungsstörungen, welche zum Absterben von Ganglienzellen führen (Fig. 325 *vGN*). Friedländer fand sie bereits 13 Tage nach traumatischer Erweichung. — Als Sklerose bezeichnet man eine homogene, wachsartige, zuweilen rissige Beschaffenheit der Zellen. Sie kommt bei chronischen Erkrankungsprozessen vor, so bei Geisteskranken, doch auch bei geistig Gesunden. — Einfache Atrophie bedeutet eine eventuell bis zu völligem Schwund führende Verkleinerung,

Schrumpfung. Bei der **pigmentösen** Atrophie sind die verkleinerten Zellen stark braun pigmentirt; das findet man sowohl bei Geisteskranken wie auch oft bei geistig Gesunden, besonders in höherem Alter.

Fig. 325.



a In der adventitiellen Lymphscheide des Blutgefässes (*b*) liegen Rundzellen, Fettkörnchenkugeln, freie Fettkörnchen, Pigmentkörnchenzellen. Aus der Peripherie eines Erweichungsherdes des Gehirns. — *vGN* Verkalkte Ganglienzelle und verkalkter Nerv. — *gG* Gequollene Ganglienzelle, links davon gequollene und in Zerklüftung und körnigem Zerfall begriffene Axencylinder. — *fG* Fettig degenerirte zerfallende Ganglienzelle. — *N* Nerven mit gequollenem Mark, zum Theil freie Myelintropfen. — *A* Axencylinder mit Spuren von anhaftendem Mark; von einem 4 Tage alten Erweichungsherd. — *F* Fettkörnchenkugeln, Fettkörnchenzellen.

b) **Veränderungen** an den **Nervenfasern** (s. Fig. 325 *N*).

Gehen Nervenfasern aus irgend einem Grunde unter (durch Quetschung, Ischämie, Intoxication oder bei secundärer Degeneration), so quillt das Mark auf, haftet aber anfangs dem Axencylinder noch in unregelmässiger Vertheilung an und es entsteht das Bild der **varicösen Nervenfaser**. Dann löst sich das zu runden oder ovalen, doppelt conturirten Tropfen oder Ballen gerinnende Myelin ab und zerfällt darauf zu feinsten Fetttröpfchen. (Fettige Degeneration.) Die **Axencylinder** quellen entweder nur stellenweise und werden dann zu **varicösen Axencylindern** oder sie quellen im Ganzen sehr beträchtlich auf (s. Fig. 325 rechts von *fG*); darauf zerbröckeln sie und lösen sich auf, was zum Theil in **Flüssigkeit** geschieht, welche sich während des Nervenzerfalles ansammelt. — Häufig kommt auch eine **einfache Atrophie** der Nervenfasern vor, bei welcher in chronischer Weise das Mark mehr und mehr schwindet, wobei es körnig wird; die Axencylinder können sich lange erhalten. (Das ist z. B. bei der multiplen Sklerose zu sehen.)

c) **Ueberall, wo nervöse Substanz**, sei es bei nicht entzündlichen Degenerationen, sei es bei Entzündungen, untergeht, treten Zellen auf, welche die Produkte des Gewebszerfalls in sich aufnehmen. Es sind das **Fettkörnchenzellen**, wenn es sich um die Aufnahme von Fettdetritus oder **Pigmentkörnchen**, wenn es sich um Aufnahme von Zerfallsprodukten von Blut handelt. Bei acutem Untergang von nervöser Substanz sind Fettkörnchenzellen sehr reichlich und schon nach einigen Tagen nachzuweisen. Bei chronischen Degenerationen und zwar hauptsächlich bei primären Degenerationsprozessen (z. B. bei Tabes) sind sie spärlich. **Diese Körnchenzellen sind zum Theil Leukocyten**, zum Theil sind es aber auch be-

ladene Bindegewebszellen, die durch Wucherung der Gefässwände und Gefässscheiden entstehen, theilweise auch der Pia angehören. In der Nähe von frischen Erweichungsherden findet man Fettkörnchenzellen und zusammengeballte Haufen von freien Fettkörnchen in den perivasculären Lymphräumen; auf dem Lymphwege werden die Massen und Zellen wegtransportirt. Später werden die Fettkörnchen in den Zellen zerstört.

Pigmentkörnchenzellen können sich lange erhalten; wo sie zahlreich in den perivasculären Lymphscheiden oder in den weichen Häuten angesammelt sind, entsteht eine rostbraune Färbung; schliesslich gehen sie ganz unter oder es schwindet nur das Pigment aus den Zellen.

d) Veränderungen des gefässhaltigen Grundgewebes. Ausgänge der Degenerationen.

Bei manchen Degenerationen gehen nur die nervösen Bestandtheile zu Grunde. Häufig geht aber zugleich auch das Gliagewebe unter; es restiren dann die von Bindegewebe begleiteten Blutgefässe, und im Rückenmark besonders auch die grösseren bindegewebigen Stützbalken, welche ein Maschenwerk bilden, in welchem die Trümmer des erweichten Gewebes liegen. — Unter manchen Verhältnissen, so bei Gewebsvereiterung und Gewebsverjauchung können auch die Blutgefässe innerhalb des Degenerationsherdes mit untergehen. — Gehen nur die nervösen Elemente unter, so bildet das restirende, ziemlich gleichmässig vertheilte Gliagewebe mit den Blutgefässen ein feines Filzwerk, das sich mit Serum füllt und noch Trümmer der nervösen Substanz und Fettkörnchenzellen enthalten kann. Ueberaus oft stellt sich eine secundäre Gliawucherung, von lockerem oder dichtem Gefüge ein*). An den dichtesten Stellen, die grau (marklos), hart, trocken, homogen, transparent sind und als Sklerose oder Gliose (Weigert) bezeichnet werden, hat sich ein dichter Filz von Fasern der gewucherten Neuroglia gebildet. Andere grau degenerirte Stellen sind lockerer aufgebaut und gallertartig weich.

Im Rückenmark kann Sklerose sowohl da eintreten, wo nur die nervösen Elemente, als auch dort, wo die Rückenmarksubstanz vollkommen zerfallen ist, während im Gehirn dann meist ein, wie eine dichte Bindegewebsnarbe aussehendes Gewebe entsteht. — Wo kleine, vollkommen ausgebildete Zerfallsherde ausheilen, werden zunächst die Zerfallsprodukte und Exsudate resorbirt; dann etablirt sich eine Glia- und Binde-

*) Die ganze Mächtigkeit der secundären Gliawucherung enthüllt erst die neue **Neurogliafärbung** von C. Weigert. — Die Methode färbt blau die Fasern der Glia und alle Kerne, dagegen nicht das Protoplasma der Zellen. Sie zeigt u. A., dass die Neurogliafasern mit den Neurogliazellen nur per contiguitatem verbunden sind. Die Fasern sind keine nach allen Seiten ausstrahlende Ausläufer der Zellen, wie man das aus den sternförmigen Figuren vermuthen möchte, die man auch als Deiters'sche Zellen, Neurogliazellen, Astrocyten, Spinnen-, Pinselzellen u. a. bezeichnet hat. Diese Figuren sind keine untrennbaren morphologischen Complexe, sondern der helle, bläschenförmige Kern resp. die Neurogliazelle bildet nur einen Mittelpunkt, um den sich die unabhängigen Neurogliafasern astrocytenähnlich gruppiren; die Fasern lehnen sich nur an die Zellen an. (Andere kleinere, dunklere Kerne resp. Gliazellen stehen in keiner charakteristischen räumlichen Beziehung zu den Fasern.)

gewebswucherung; letztere geht von den Gefässwänden und -Scheiden aus; aus Granulationsgewebe bildet sich narbiges Bindegewebe. Je schwerer die Läsion der Gewebe war, um so eher bildet sich bei der Heilung Bindegewebe. Am Rückenmark sind es hauptsächlich Durchtrennungen, schwere Zertrümmerungen, Abscesse, deren Endstadium (Heilung) die Bildung fibrösen Gewebes ist.

Bei vielen degenerativen Prozessen, besonders in sklerotischen Herden, findet man in grösserer Menge die sog. **Corpora amylacea**, die sich schon normaler Weise in der Hirnsubstanz finden. Es sind rundliche oder eiförmige oder mehreckige, concentrisch geschichtete und mitunter radiär gestreifte, spröde Körperchen, welche bei Zusatz von Jod eine bunte Färbung, ähnlich wie Amyloid, und die Anilinfarbstoffreaction des Amyloid geben (Siegert). Nach Stroebe können sich Corpora amylacea aus gequollenen Axencylindern entwickeln. Die Körperchen bleiben dauernd im Gewebe liegen.

III. Circulationsstörungen im Gehirn.

1) Anämie, Hyperämie, Oedem.

Der Blutgehalt des Gehirns ist im Leben sehr schwankend. Bei geistiger Arbeit nimmt er zu, desgleichen bei vollsaftigen, plethorischen Individuen. — Bei Hyperämie werden die Hirngefässe erweitert und die perivasculären Lymphräume mehr oder weniger leer gepresst; die Lymphe entweicht in den weiten Subarachnoidealraum und kann sogar in periphere Lymphgefässe abgeleitet werden, wie das Schwalbe für die Halslymphgefässe nachwies. Bei Anämie werden umgekehrt die perivasculären Räume breiter (Golgi).

Anämie des Gehirns kann total oder partiell sein. Ist die partielle Anämie eine vollständige, so folgt ischämische Encephalomalacie (s. S. 806). Bei der allgemeinen Hirnanämie ist die Farbe des Markes mehlweiss oder bläulichweiss (bei Kindern), die Schnittfläche zeigt wenige Blutpunkte; die Rinde ist hellgrau und weniger deutlich gegen das Mark abgehoben. Anämie kann sich in acuter oder in chronischer Weise ausbilden.

Als Beispiele sind zu nennen acute Anämie beim Verblutungstod; das Gehirn ist meist abnorm derb und trocken. Bei chronischer Blutverarmung (z. B. bei Chlorose, perniciöser Anämie, Leukämie) ist das Gehirn meist sehr blass. Wird der Druck im Schädel durch intracranielle Tumoren, Ventrikelhydrops, Echinokokken u. a. erheblich erhöht, so kann das Gehirn blutarm werden. Hirnanämie kann ferner acut entstehen durch Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch acute Herzschwäche oder durch Verengerung der Hirngefässe durch vasomotorischen Krampf. Auch kann Hirnanämie eintreten, wenn grosse Blutmengen nach anderen Theilen des Körpers abgeleitet werden (durch Entleerung des Abdomens beim plötzlichen Ablassen von Ascites, bei präcipitirter Geburt, Entfernung von intraabdominalen grossen Geschwülsten; die Patienten werden von Ohnmacht, Syncope, befallen). — In chronischer Weise können gleichzeitige Verengerungen mehrerer Arterien bei Arteriosklerose und syphilitischer Endarteritis Hirnanämie erzeugen.

Congestive Hyperämie leitet entzündliche Zustände des Gehirns ein und begleitet dieselben. Am deutlichsten ist sie, wenn sie local begrenzt ist, z. B. in der Umgebung eines Entzündungsherdes. Die Hirnsubstanz erscheint stärker, oft fleck- oder strichweise geröthet, man sieht viele Blutpunkte, welche zum Theil durchschnittenen, strotzend gefüllten Gefässen, zum Theil kleinen Blutungen entsprechen.

Acute allgemeine, congestive Hyperämie ist in der Leiche nicht immer sicher zu constatiren, wenn auch im Leben alles auf Congestion hinwies. Deutlich sieht

man sie zuweilen im Anfang der Meningitis, bei Insolation, bei Delirium tremens, bei exaltirten Geisteskranken. Die Rinde erscheint grauröthlich, das Mark fleckig, roth, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Stauungshyperämie. In chronischen Stadien ist die Rinde dunkelblauroth oder braunroth, die Marksubstanz rosenroth oder hortensienfarben.

Die Stauung entsteht bei allgemeiner Stauung, so bei Lungen- und Herzkrankheiten oder aus localen Ursachen, so bei Compression der Jugulares, Anonyma, Cava superior, bei Sinusthrombose, in Folge von Hirngeschwülsten, besonders wenn ein Druck auf die Vena magna Galeni ausgeübt wird. In letzterem Fall ist auch Hydrocephalus internus vorhanden. Venöse Hyperämie hindert den arteriellen Zufluss, erzeugt somit arterielle Hirnanämie. — Bei activer wie bei passiver Hyperämie ist das Gehirn zuweilen auffallend voluminös, es füllt die Dura prall aus, seine Windungen sind abgeplattet. Zuweilen ist die Hirnoberfläche trocken, glanzlos. Oft sieht man dabei punktförmige Blutungen.

Oedem der Gehirnsubstanz. Hierbei erscheint das Gehirn gross, auf der Schnittfläche oft sehr blass und feucht, von seröser Flüssigkeit durchtränkt; die Consistenz kann so stark vermindert sein, dass Pseudofluctuation entsteht. — Mikroskopisch findet man die adventiellen Lymphscheiden stark durch Flüssigkeit ausgeweitet.

Um geringere Grade von Oedem der Hirnsubstanz zu erkennen, muss man (entgegen der Gewohnheit) mit trockener Klinge schneiden, und darauf achten, ob die vorhandenen Blutpunkte sofort zerfliessen, indem sich das Blut in der darüber fliessenden serösen Flüssigkeit sofort vertheilt.

Oedem des Gehirns ist entweder ein entzündliches, congestives oder ein locales oder allgemeines Stauungsödem. Stauungsödem tritt aus denselben Gründen wie venöse Stauung auf. — Partielles entzündliches Oedem begleitet verschiedene Herderkrankungen des Gehirns (Blutungen, Abscesse, Tumoren). Allgemeines, entzündliches Oedem kommt bei allgemeinen Infectionskrankheiten, ferner auch bei disseminirter Meningealtuberculose vor. Toxische Oedeme entstehen namentlich bei Nephritis.

In manchen Fällen ist das Zustandekommen des Oedems nicht zu erklären. In einem Theil der Fälle ist es wohl nur eine agonale Erscheinung; (der Abnahme des arteriellen Druckes folgt venöse Stauung, dieser vermehrte Transsudation); manchmal ist es vielleicht erst postmortal entstanden. (Die Arterien sind leer, in die dadurch weiter werdenden perivasculären Lymphräume wird Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum angesaugt.) Wird das Gehirnvolumen vermindert, was bei Marasmus zu sehen ist, so entsteht ein Hydrocephalus ex vacuo und auch die Subarachnoidealräume und eventuell die Lymphscheiden füllen sich stärker ex vacuo. Letzteres muss auch eintreten, wenn bei allgemeiner Anämie eine Verminderung des Gehirnvolums stattfindet.

2) Hirnblutung. Haemorrhagia cerebri.

Die meisten Hirnblutungen sind spontane, und es handelt sich dabei um capilläre oder um arterielle Blutungen.

Venöse spontane Hämorrhagien grösserer Art sind sehr selten. Verfasser secirte zwei Fälle, wo durch Platzen von Varicen in der Substanz des Gehirns schwerste, tödtliche Hämorrhagien eingetreten waren, die an Ausdehnung und Wirkung schwersten arteriellen Blutungen gleich kamen. Beide Fälle betrafen Eklamptische.

a) Traumatische Blutung. Ein kleinerer Theil der Hämorrhagien in der Substanz des Gehirns ist traumatischen Ursprungs; ihr Umfang ist sehr verschieden. Wir sehen sie entstehen durch Knochensplitter bei Brüchen des Schädels, bei Schussverletzungen, Stichverletzungen (auch nach Punctionen) oder nach stumpfen Traumen, Contusionen, Fall; bei letzteren treten meist mit Hirnzertrümmerung (rother Erweichung) verbundene, zahlreiche, punktförmige, dicht bei einander liegende Hämorrhagien, besonders in der Rinde auf, wobei die darüber gelegenen Meningen blutig infiltrirt oder mit verletzt sein können.

Die bei Verletzungen erwähnte Contrecoupwirkung ist hier oft zu sehen (z. B. Fall auf den Hinterkopf, Plaques jaunes an der Basis der Stirnlappen). — Die kleinen, zertrümmerten Stellen der Rinde wandeln sich nachher zu rostfarben oder braungelb gesäumten, leicht vertieften und verhärteten, wie angenagt aussehenden Defecten um, an denen die verdickten Meningen meistens anhaften. Es sind das Narben, aus einem feinfaserigen Maschenwerk bestehend, in denen sich verkalkte Ganglienzellen und körniges und krystallinisches Blutpigment erhalten haben. Diese ‚**Plaques jaunes**‘ findet man nicht selten bei alten Leuten mit schlechten Gefässen und Nierenschrumpfung. Die gelben Flecken können sich auch in Folge von Erweichung der Rinde nach thrombotischem oder embolischem Gefässverschluss bilden.

b) Spontane Hirnblutung. Diese setzt eine Schädigung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwände voraus; es zerreisst ein Gefäss, weil es krank ist. Häufig kommt noch eine abnorme Steigerung des Blutdrucks hinzu. Allein vermag letztere jedoch nicht, ein gesundes Gefäss zur Ruptur zu bringen. — Man unterscheidet 1) capillare Hämorrhagien, welche oft sehr zahlreiche, punktförmige bis erbsengrosse und grössere, dunkelrothe Blutflecken darstellen. Die allerkleinsten Blutungen können in dem adventitiellen Lymphraum liegen (falsches dissecirendes Aneurysma) und das Nachbargewebe nur verdrängen; etwas grössere punktförmige Blutungen aber (die sich im Gegensatz zu Blutpunkten, die aus durchschnittenen Venen vorquellende Bluttröpfchen sind, nicht abspülen lassen) infiltriren die Substanz des Gehirns.

Punktförmige, capillare Hämorrhagien sieht man im Bereich frischer encephalitischer Herde, ferner bei Embolie von Arterien, sowie bei Thrombose von Venen (vergl. Sinusthrombose), ferner bei Blut- und Infectionskrankheiten verschiedenster Art. So bei perniciöser Anämie, Leukämie, Purpura. Bei Scorbut können die rundlichen oder länglichen, oft scharf begrenzten, hämorrhagischen Herde zuweilen bis erbsengross sein und die Gehirnsubstanz auf das dichteste durchsetzen, während sie bei Infectionskrankheiten, Milzbrand, Malaria, Typhus, Pocken, Endocarditis meist klein, mitunter aber sehr zahlreich und mit Blutungen in die Meningen verbunden sind. Bei schweren Infectionskrankheiten hat man Verfettung der Capillaren gefunden. Diese oder eine Schädigung der Capillarwand durch Bakterienemboli, welche sich ebenfalls häufig finden, macht man für die Blutungen verantwortlich. Bei den Blutkrankheiten nimmt man auch erhöhte Durchgängigkeit oder Zerreisslichkeit der capillaren Gefässe an.

2) Grössere spontane Hämorrhagien, hämorrhagische, apoplektische Herde.

Unter Apoplexie versteht man wörtlich den Zustand, wenn jemand bewusstlos hingestreckt wird. Da man in solchen Fällen öfter eine starke Hirnblutung findet, so hat man sich daran gewöhnt, Apoplexie, also ein Symptom, synonym mit Hämorrhagie, dem wesentlichen Krankheitsprocess, zu gebrauchen und hat das sogar auf Blutergüsse anderer Organe (z. B. der Lungen) ausgedehnt. Man spricht auch von sanguinöser Apoplexie = Haemorrhagia cerebri.

Diese entstehen durch spontane Ruptur eines grösseren oder kleineren, kranken Blutgefässes oder durch Bersten von miliaren Aneurysmen. Es handelt sich dabei wesentlich um die intracerebralen Arterienäste.

Sehr häufig findet man bei Personen, welche das mittlere Lebensalter überschritten haben, irgend welche Veränderungen an den Hirngefässen; die grösseren Arterien sind häufig sklerotisch oder atheromatös, — die kleinen Arterien und Capillaren sind oft zum Theil hyalin oder fettig degenerirt, verkalkt. — Die mittelfeinen und feinsten Arterien zeigen nicht selten, oft erst bei mikroskopischer Untersuchung **miliare Aneurysmen** (s. Fig. auf S. 53). Nach Charcot und Bouchard findet man dieselben in Fällen von spontaner Hirnblutung oft zu Hunderten. Sie finden sich hauptsächlich an den Verästelungen der A. fossae Sylvii. — Höheres Alter, Alkoholismus, Lues, Gicht, Nephritis, voraufgegangene acute Infectionskrankheiten begünstigen Veränderungen der Blutgefässe. Bei Lues können sich Gefässveränderungen schon in jugendlichen Jahren ausbilden. — Von wesentlichem Einfluss für das Zustandekommen einer Ruptur derart erkrankter Gefässe ist vor allem Herzhypertrophie ohne Erweiterung (vor allem Hypertrophie des linken Ventrikels), wie sie sich bei Nierenschrumpfung ausbildet, ferner andere chronische Herz- und Arterienleiden, welche gleichfalls den Blutdruck erhöhen. Das starke Herz bricht die geschwächten Hirnarterien (Wilx und Moxon). Als Hülfsmomente können gelegentlich mitwirken, indem sie den Blutdruck erhöhen: psychische Erregung, ein üppiges Mahl, körperliche Anstrengungen (z. B. Coitus), heftige Anstrengung bei der Defäcation, ferner der Entbindungsact, Husten etc.

Kleinere Blutungen werden sehr oft durch Bersten von miliaren Aneurysmen veranlasst, während bei einem grossen Herd mit tödtlicher Blutung und starker Zerstörung des Gehirns meist ein grösseres Gefäss zerrissen ist. Man sieht dann einen ausgedehnten dunkelrothen, geronnenen oder breiigen Herd, in dem Hirntrümmer und Blutklumpen sich mischen und an dessen Peripherie Gewebsfetzen und kleine, zerrissene Gefässe herumhängen. Das kann man durch Ausspülen des Herdes gut sichtbar machen. In der Umgebung findet man meist punktförmige bis erbsengrosse Hämorrhagien; das Hirngewebe ist — wenn der Prozess das Alter einiger Tage erreicht hat — ödematös geschwollen und oft durch diffundirten Blutfarbstoff gelb gefärbt (citronenfarbenes Oedem); mikroskopisch findet man regelmässig falsche dissecirende Aneurysmen (s. Fig. 8 auf S. 53) selbst in weiterer Entfernung vom Herd.

Lieblingssitz der spontanen Hirnblutungen sind die grossen Centralganglien (bes. Corpus striatum und Thalamus) und die benachbarten Markzüge der inneren und äusseren Kapsel, welche von Aesten der A. fossae Sylvii versorgt werden (Endarterien). Hier ist der Blutdruck stärker als in der Rinde, in welche sich Aeste der meningealen Gefässe einsenken, welche relativ klein sind und dazu Anastomosen besitzen. — Nächst den Centralganglien und Umgebung ist das Centrum semiovale Lieblingssitz. — Seltener werden die Rinde, Pons und Medulla

oblongata betroffen. — Oft geschieht aus den Centralganglien ein Durchbruch nach den Ventrikeln und das Blut drängt sich weiterhin an dem Querschlitz heraus in die subarachniodealen Räume der Hirnbasis. Selten ist ein Durchbruch durch die Windungen nach der Hirnoberfläche; es füllen sich die subarachnoidealen Räume mit Blut und die Hirnoberfläche ist wie mit einer Blutkappe bedeckt. — Im Pons sieht man nicht selten Blutungen, welche dem Verlauf der Nervenbündel folgen und durch den Widerstand benachbarter Bündel an der Ausbreitung gehindert werden. Man kann aber auch in Fällen, wo der Tod in wenig Stunden eintrat, den Pons förmlich ausgehöhlt und mit einem Blutklumpen gefüllt finden, so dass beim Betasten Fluctuation entsteht. Die dünne Schicht von nervöser Substanz, welche den Blutherd umgiebt, kann auch durchbrochen werden; dann kann der Bluterguss in den IV. Ventrikel oder in die Meningen durchbrechen. — Der Umfang der Blutung ist sehr verschieden; in extremen Fällen ist eine ganze Hemisphäre von ihr eingenommen. Die Blutung betrifft meist nur eine Hemisphäre, und selten mehrere Stellen zu gleicher Zeit. Oft trifft man mehrfache hämorrhagische Herde verschiedenen Alters. Manchmal findet man auch neben einer ausgedehnten Hämorrhagie zahllose, weisse, encephalomalacische Herde oder graue sklerotische Herdchen oder farblose oder pigmentirte Cysten.

Folgen der hämorrhagischen (apoplektischen) Herde. Blutungen, welche von den Centralganglien in den Seitenventrikel durchbrechen, ferner Blutungen in den Pons und die Medulla oblongata sind oft in kürzester Zeit tödtlich oder der Tod tritt bald nach dem apoplektischen Insult im Coma ein. In andern Fällen geht der Anfall vorüber und später wiederholen sich die Anfälle. — Sehen wir von Blutungen ab, welche, wie solche in den Pons und die Oblongata, durch Vernichtung lebenswichtiger Centren tödten, so ist unter den Ursachen für den oft so raschen Eintritt des Todes bei profuser Hirnblutung die durch acute Erhöhung des Hirndruckes bedingte Hirnanämie resp. die mangelhafte Durchfluthung des Gehirns mit Blut (Adiämorrhysis, Geigel) zu nennen; diese documentirt sich bei der Section in der starken Abplattung der förmlich blutleer gepressten Hirnwindungen. Sie erklärt auch den apoplektischen Insult. Fehlen Hirndruckzeichen bei der Section und erklärt auch der Sitz der Läsion nicht den acuten Tod, so neigt man dazu, einen Shock, d. i. eine Erschütterung der Hirnsubstanz anzunehmen, die zu Reflexparalyse sämmtlicher Hirncentren führt (durch Shock kann auch ein Pistolenschuss, ohne lebenswichtige Theile zu zerstören, oder ein Schlag hinter das Ohr zum Tode führen). — Der Hirndruck wirkt in gewissem Sinne heilsam, indem er hilft, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Hat der Aussendruck die Höhe erreicht wie im geborstenen Gefäss, so sistirt die Blutung.

Von den Herdsymptomen des Blutergusses soll hier nur das häufigste besprochen werden. Aus dem häufigsten Sitz der Hirnblutungen in den centralen Ganglien und deren Umgebung resultirt in der Mehrzahl der Fälle **Hemiplegie** (halbseitige motorische Lähmung), indem die Pyramidenbahn, welche durch die innere Kapsel läuft, direct zerstört oder indirect durch den Herd geschädigt wird. Der hintere (zwischen Sehhügel und Linsenkern gelegene) Schenkel der inneren Kapsel enthält in seinem vorderen und mittleren Drittel die motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte. Erkrankungen dieser Theile führen zu cerebraler Hemiplegie, d.i. Lähmung des Beines, Armes, der Gesichtsmusculatur (und zwar wesentlich des unteren Gebietes des Facialis; der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen) und der Zunge (Hypoglossus); die hervorgestreckte Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab. — Im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel verläuft die sensible Bahn; wird sie mitbetroffen, so entsteht auch Hemianästhesie. — Hat der Blutherd die motorische Leitungsbahn nicht direct zerstört, sondern schädigt er sie indirect, durch Compression, so bildet sich die Lähmung, wenn der Erguss sich später zurückbildet, gleichfalls zurück. Die Hemiplegie hat dann den Cha-

rakter eines indirecten Herdsymptoms. Aber auch da, wo die Hemiplegie directes Herdsymptom ist, stellt sich theilweise Beweglichkeit, vor allem des Beins wieder her, während der Arm meist gelähmt und fast ganz gebrauchsunfähig bleibt. — (Betreffs der absteigenden Degeneration der motorischen Leitungsbahn und der folgende Contractur der gelähmten Muskeln vergl. bei Rückenmark und Muskeln.)

Umwandlung der hämorrhagischen (apoplektischen) Herde.

Kleinere Herde bestehen aus einem Klumpen von geronnenem Blut, der die zertrümmerte Hirnsubstanz einschliesst und trocken aussieht, da das Serum alsbald ausgepresst wird. Auch grössere Herde, welche selbst einen starken Druck auf die Nachbarschaft ausüben, beginnen bereits in den ersten Tagen durch Gerinnung und dadurch, dass das Blutwasser durch den Blut- und Lymphstrom entfernt wird, zu schrumpfen. — Dann werden die rothen Blutkörperchen zum Theil von Leukocyten aufgenommen (blutkörperchenhaltige Zellen), zum Theil lösen sie sich auf, und ihr Hämoglobin wird theilweise von weissen Blutzellen aufgenommen, theilweise in loco zu Pigment und zwar zu braunem, scholligem oder körnigem Hämosiderin und zu körnigem oder krystallinischem Hämatoidin umgewandelt. (Freies Pigment findet sich nach Dürck zuerst am 18. und ausschliesslich vom 60. Tage an.) Die Hirntrümmer lösen sich auf und werden theilweise zu Körnchen, die von Leukocyten aufgenommen und wegtransportirt werden. (Fettkörnchenzellen.) Die perivasculären Lymphräume benachbarter Gefässe sind mit Körnchen und Körnchenzellen gefüllt. Während dieser Umwandlung verändert der Herd seine Consistenz; er wird breiig-flüssig, seine Farbe wird braunroth bis chokoladenfarben, dann rostbraun bis ledergelb. — In der Umgebung etablirt sich in seltenen Fällen eine starke, reactive, entzündliche Erweichung. Meist kommt es zu einer Gewebsproduction, an der sich die Neuroglia und die Bindegewebsscheiden der Gefässe betheiligen, und während die Zerfallsmassen des Herdes allmählich weggeschafft werden, entsteht (in Monaten) ein cystischer Raum (apoplektische Cyste) meist mit Serum gefüllt, innen braun pigmentirt und mit einer gefässführenden, wellig-fibrösen Wand (Kapsel).

Das Innere der Cysten wird zuweilen von Gefässästen, die der Zerreissung entgingen oder von neugebildeten fibrösen Strängen durchkreuzt und kann dadurch schwammig aussehen. Die Innenfläche ist meist durch Blutpigment ziegelroth oder braun gefärbt; nach sehr langem Bestand kann das Pigment mitunter völlig schwinden. Der Cysteninhalt ist meist serös, wasserklar, seltener trüb, bräunlich oder milchig und von Fettkörpern durchsetzt. Die Grösse der Cysten schwankt meist zwischen der einer Erbse und einer Walnuss; am häufigsten findet man kleinere, sehr selten beträchtlich grössere Cysten. (In einem hier secirten Fall fand sich bei einem Knaben, der vor einer Reihe von Jahren von einem Windmühlenflügel einen Schlag gegen den Kopf erhalten hatte, eine gut hühnereigrosse, braunpigmentirte Cyste im Mark einer Hemisphäre.) Die Cysten erhalten sich zum Theil dauernd, was sicher für grosse Cysten gilt. Kleine Cysten können nachträglich noch mit ihren Wänden verwachsen. Ist alles Pigment völlig geschwunden, so gleicht die Cyste vollkommen einer solchen, die aus einem einfachen Erweichungsherd hervorgegangen ist.

Defecte nach Hirnblutungen können durch Schrumpfung der Umgebung auch völlig vernarben (apoplektische Narbe); die Narbe ist entweder rein glio-fibrös und oft bräunlich pigmentirt oder sie enthält noch einen Kern von eingedicktem, bräunlich-gelbem (Cholestearin enthaltendem) Material.

Aneurysmen an grösseren, extracerebral gelegenen, intracraniellen Arterien sind an der Hirnbasis relativ häufig. Nach Ponfick sind sie oft embolischen Ursprungs. Meist kommen sie bei Individuen jugendlichen und mittleren Alters vor, und man findet dabei nicht selten Endocarditis oder Lues. Traumen (Kopfverletzungen, die mitunter Jahre zurückliegen) können gleichfalls zu Aneurysmenbildung führen; auch Verfasser sah das in Fällen, wo keine Spur von allgemeiner Arteriosklerose bestand. Die Aneurysmen sind meist sackartig, klein (s. Fig. 6 auf S. 53), erbs- bis kirschgross, aber auch hühnereigrosse kommen vor. Diffuse Aneurysmen sieht man nicht selten an der Basilaris und Vertebralis. — Aneurysmen sind am häufigsten an der Basilaris, danach an der A. cerebri med., der ant. und der post. Durch Platzen eines Aneurysmas entstehen meist tödtliche Blutungen. Die Hirnbasis ist mit einem dicken Blutpolster bedeckt, in welchem das geborstene Aneurysma versteckt sein kann.

3) Embolie und Thrombose von Gehirngefässen und ihre Folgen (Hirnerweichung, Encephalomalacie).

Erweichung der Gehirnsubstanz kann durch sehr verschiedene Momente zu Stande kommen. Sie ist der Ausdruck der acuten Entzündung der Gehirnsubstanz (s. Encephalitis), und ferner ist sie gleichbedeutend mit Desintegration der Theile in Folge von Traumen sowie von Ernährungsstörungen in Folge von thrombotischem und embolischem Gefässverschluss. — Die histologischen Vorgänge, welche sich beim Absterben von Hirnsubstanz an den Ganglienzellen und Nervenfasern abspielen, wurden auf S. 797 u. ff. besprochen. Auch war dort von den Veränderungen der gefässführenden Stützsubstanz und den Ausgängen der Degeneration die Rede.

Der plötzliche oder allmähliche Verschluss von Gehirnarterien kann durch einfahrende Emboli oder durch autochthone Thrombose erfolgen.

Die **Arterien** des Basalbezirkes, welche den Hirnstamm, das Hirnmark versorgen, sind Endarterien im Sinne Cohnheims. Die Arterien der Hirnrinde, des Rindenbezirks, anastomosiren, so lange sie baumförmig verzweigt in der Pia laufen, vielfach miteinander; dann treten sie unter rechtem Winkel als feine Aeste in die Rinde ein. — Die Hirnrinde wird leichter collateral ernährt als die centralen Ganglien und das Centrum semiovale; so kann z. B. bei Verschluss einer A. fossae Sylvii (giebt 5 Hauptäste für die Hirnrinde ab und versorgt ausserdem den grössten Theil des Nucleus caudatus, den Nucleus lentiformis, die Capsula int. und einen Theil des Sehhügels) eine Ernährungsstörung der Rinde ganz ausbleiben, während sie in dem Markgebiet stets eintritt.

Emboli entstammen meistens dem linken Herzen; bei offenem Foramen ovale können sie auch aus dem rechten Herzen stammen (gekreuzte Embolie). Erkrankungen der Mitralis und der Aortenklappen, parietale Thromben, die sich bei Herzschwäche in den Recessus und ferner in Herzaneurysmen bilden, geben den häufigsten Ausgangspunkt von Pfröpfen ab. Andere Ausgangspunkte für Emboli können werden: Atheromatose, Aneurysmen, und mitunter selbst geringfügige Verfettung der Intima der Aorta (s. S. 40) und ihrer cerebralwärts führenden Aeste, vor allem der Theilungsstelle der Carotiden, ferner die Venae pulmonales (bei Cavernenbildung, Gangrän etc.). Auch kann eine autochthone Thrombose einer atheromatösen oder aneurysmatischen, intracraniellen Hirnarterie weiter zu Embolie in feineren Verzweigungen führen. Der Eintritt der Embolie ist mitunter nachweislich von einer acuten Erhöhung des

Blutdrucks bei dem Geburtsact, Coitus etc. abhängig. — Die einfahrenden Emboli bleiben nicht selten an Theilungsstellen hängen. Die Emboli sind blass, grauroth bis farblos, ziemlich fest, zuweilen theilweise verkalkt und haften, wenn sie bereits eine Zeit lang das Gefäss obturiren, der Wand an. Oft schliessen sich secundäre, rothe, locker in dem Lumen steckende Thromben in den benachbarten Gefässramificationen an den Embolus an.

Thrombose von Gehirnarterien entsteht bei Erkrankungen der Gefässwände, welche an den Gehirngefässen ausserordentlich häufig sind (s. S. 803). Es handelt sich um die gewöhnliche, senile oder um eine durch Alkoholismus oder Bleiintoxication begünstigte Sklerose und Atheromatose, sowie auch um die zu Verengerung und Verschluss führende Endarteriitis bei Syphilis. Auch Gummata (seltener Tumoren oder gar Tuberkel), welche besonders häufig auf Gefässe übergreifen, können thrombotischen Gefässverschluss bewirken. Auch unter dem Einfluss voraufgegangener acuter Infectionskrankheiten kann man Thrombosen entstehen sehen. An eine Thrombose von Hirngefässen kann sich leicht eine Embolie in den Ramificationen anschliessen.

Kommt nach Verschluss einer Hirnarterie ein Collateralkreislauf nicht zu Stande, so folgt ischämische Nekrose und bald darauf Erweichung des zu der Arterie gehörigen Hirnareals. Zuweilen tritt hierbei aus Nachbargefässen Blut in den todten Bezirk; dadurch kommt zwar keine richtige hämorrhagische Infarcirung zu Stande, aber das absterbende Gewebe wird doch theilweise von Blut durchsetzt und infolge dessen roth gefärbt (rothe Erweichung); durch Umwandlung des Blutfarbstoffes entsteht daraus die braune oder gelbe Erweichung. Tritt kein Blut aus den Nachbargefässen aus, so spricht man von weisser Erweichung.

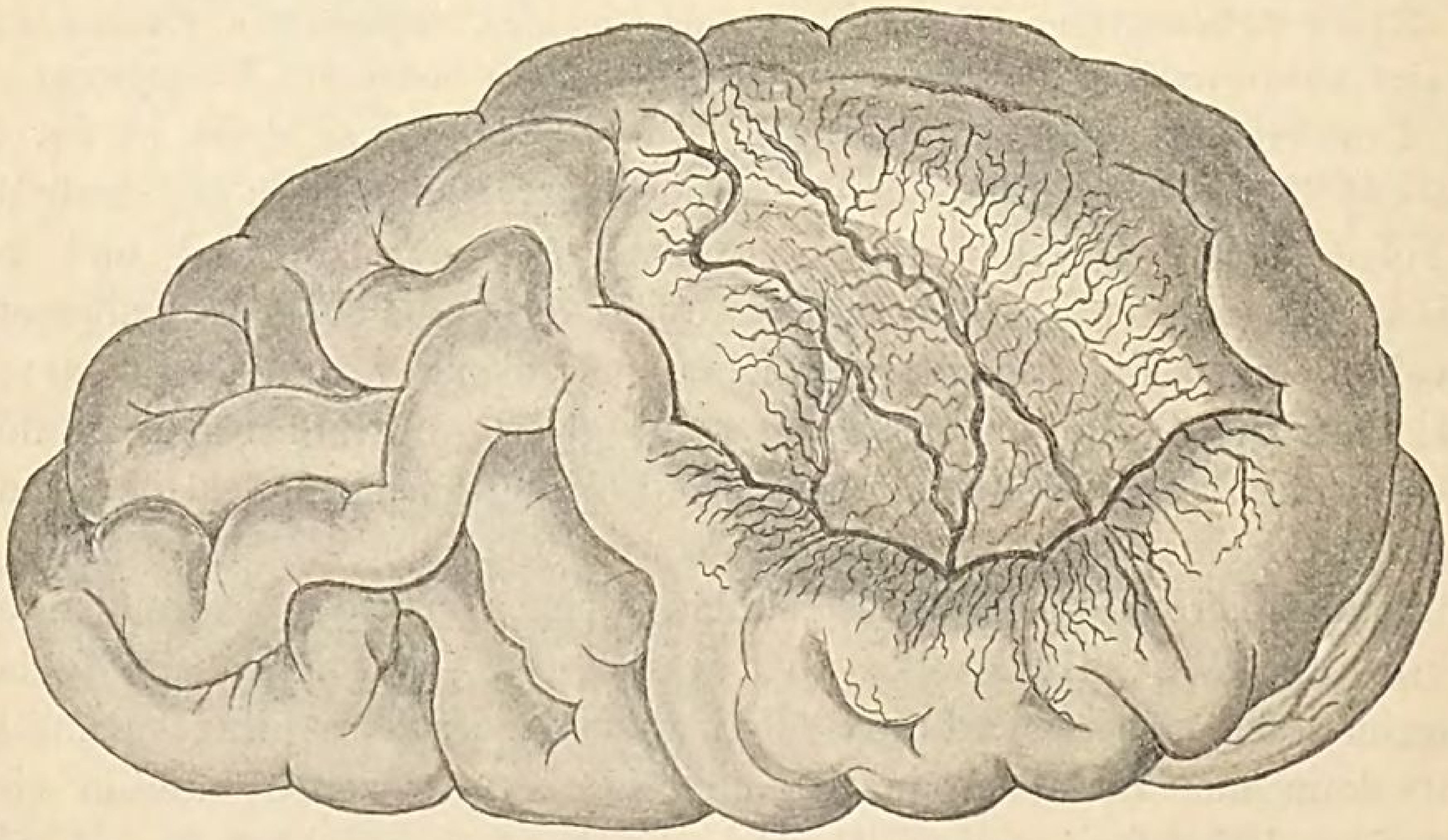
Von Einfluss auf das Schicksal des von der Blutzufuhr abgeschnittenen Hirnareals ist die Schnelligkeit, mit der der Blutabschluss erfolgt. Bei embolischem, plötzlichem, totalem Verschluss treten naturgemäss alle Veränderungen besonders schnell und hochgradig auf. Bei allmähligem Verschluss, so z. B. wenn ein Embolus erst durch eine secundäre Thrombose zur völligen Gefässverlegung führt, oder bei dem primär-thrombotischen Verschluss bilden sich die regressiven Veränderungen langsam mit der steigenden Verengerung aus.

Unmittelbar nach dem plötzlichen Gefässverschluss ist der betreffende Hirnabschnitt bei der anämischen Erweichung fleischig, sulzig und in Folge seröser Durchtränkung voluminöser wie normal und von weisser Farbe; er ist ohne scharfe Grenze gegen die Umgebung abgesetzt. Zuweilen sehen die frischen Erweichungsherde sulzig und gelb aus; es sind dann die Theile mit ausgetretenem, gelöstem Blutfarbstoff imbibirt. Schon nach 2 Tagen findet man mikroskopisch Zeichen der Erweichung (Myelin-, Fetttropfen, Fettkörnchenkugeln) und der Herd wird gewöhnlich schon weiss bis weissbläulich, weich, brüchig; beim Durchschneiden klebt die Masse an der Klinge. — Später (in Wochen, mitunter auch früher) wird die Stelle halbflüssig, kalkmilchartig und besteht dann aus Zerfallsprodukten und Fettkörnchenzellen, die in einer wässerigen Flüssigkeit suspendirt sind. Es kann eine richtige Zerfallshöhle entstehen, deren Inhalt beim Durchschneiden aufläuft, worauf dann eine fetzige Höhle restirt. In Herden, die total verflüssigt sind (einfache Nekrose), zerfallen auch die Blutgefässe in Stücke; in andern Erweichungshöhlen erhalten sie sich mitunter als Netzwerk und sind theils collabirt, theils

mit Detritus gefüllt, theils offen. Der flüssige Zerfallsherd schmilzt später durch Resorption mehr und mehr zusammen. Der Inhalt wird klar, wie der einer Cyste, oder bleibt trüb in Folge fortschreitenden Gewebszerfalls. An älteren Herden verhärten sich die Randpartien durch Gliawucherung, desgl. verdicken sich die in dem Herd ausgespannten Gefässe. Sehr lange sind noch Zerfallserscheinungen (Körnchenzellen) in der Peripherie der Herde zu constatiren. — Während sich weisse, encephalomacische Herde der Marksubstanz nicht selten schliesslich zu Cysten umbilden, geschieht das viel seltener mit Rindenherden; letztere sind vorwiegend rothe Erweichungsherde, welche im allgemeinen weniger zu totaler Verflüssigung neigen, wie die anämischen Herde. Sie werden erst rostbraun, später gelb (und enthalten dann noch reichlich Fettkörnchenzellen), um schliesslich mehr und mehr einzusinken und sich vorwiegend durch eine Gliawucherung zu einer oft rostbraun pigmentirten und nicht selten cavernösen Narbe zu verhärten. Oft ist unter einem eingesunkenen, braunen, derben Rindenherd die angrenzende Marksubstanz zäh und gelb gefärbt (Plaques jaunes Charcot's).

Die Ausdehnung der encephalomalacischen Herde ist sehr verschieden; sie können sehr gross sein, z. B. wenn die Carotis int. durch eine Thrombose geschlossen ist, die sich bis zur Abgangsstelle der A. corporis callosi und A. fossae Sylvii fortsetzt. Oft sind die Herde klein aber sehr zahlreich; werden solche Herde alt, so sieht das Gehirn daselbst wurmstichig oder siebartig oder wie Käse durchlöchert aus. Nahe der Oberfläche liegende, ältere Herde sind eingesunken (s. Fig. 326). Die Meningen darüber sind verdickt, weiss, gelb oder bräunlich gefärbt, gefässreich.

Fig. 326.



Grosser, tief eingesunkener alter Erweichungsherd. (Umgezeichnet und verkleinert nach Cruveilhier.)

Rothe Erweichung (Encephalomalacia rubra) kann ausser durch Verschluss einer Arterie auch durch Entzündung (entzündliche rothe Erw.-

Encephalitis) und ferner auch durch Thrombose in Venen (s. Sinusthrombrose) entstehen. Die veränderte Partie ist gerötet und breiig erweicht, in der Peripherie sieht man punktförmige Blutungen.

Mikroskopisch sieht man bei der nicht entzündlichen, rothen Erweichung Zerfallsprodukte der Hirnsubstanz; sämmtliche Bestandtheile (Nervenfasern, Ganglienzellen, Glia und Kerne der Gefässe) verfallen früh der fettigen Degeneration. Capillaren können mit Fettkörnchen und Pigment angefüllt sein. Die rothen Blutkörperchen machen die oben (S. 805) erwähnten Umwandlungen durch. Wird die Farbe des Herdes gelb, so spricht man von gelber Erweichung (vergl. S. 807). Später wandeln sich die Herde zu Cysten oder zu pigmentirten Narben um (s. oben). Bei der entzündlichen, rothen Erweichung sieht man ausserdem Emigration weisser Blutkörperchen aus den Gefässen (s. Encephalitis).

Die Folgen des Gefässverschlusses, die sich überaus mannichfaltig gestalten können, wollen wir hier nur in Kürze streifen. Bei plötzlichem embolischem Verschluss eines grösseren Gefässes tritt in der Regel zunächst ein apoplectischer Insult ein. Das Coma ist meist von geringerer Intensität und Dauer, als bei der Apoplexia sanguinea. Unter den Lähmungserscheinungen ist typisch die Hemiplegie*) (Verstopf. des Stammes der **A. fossae Sylvii**), die wenn sie die rechte Seite betrifft, häufig mit Aphasie (III. l. Stirnwindung, Broka) verbunden ist, welch' letztere dann meistens ein directes Herdsymptom darstellt. — Oft entsteht auch nur Monoplegie, da sich die Herde häufig nur auf circumscripte Rindenbezirke beschränken. — Dem Verschluss der **A. cerebri profunda** folgt meistens Hemianästhesie und Hemianopsie. — Tritt bei Verschluss der **Carotis int.** kein Collateralkreislauf ein oder setzt sich die Thrombose bis zur A. cerebr. ant. und media fort, so folgt Hemiplegie mit tiefem Coma und oft bald der Tod. — Thrombose der **Basilaris** (und der **Vertebralis**) und ihrer Zweige bedingt acute (apoplectische) Bulbärparalyse, welche in Tagen oder Wochen durch Aspirationspneumonie, Lähmung der Respiration und des Herzens zum Tode führt. — Auf die verschiedenen, durch den jeweiligen Sitz der Erweichung bedingten Herdsymptome kann hier nicht eingegangen werden. Es sei aber allgemein bemerkt, dass Erweichungen sich namentlich auch an Stellen entwickeln, wo spontane Hämorrhagien in der Regel nicht vorkommen, so namentlich im Gebiet der Grosshirnrinde.

IV. Entzündungen der Gehirnsubstanz, Encephalitis.

1) Acute nichteitrige Encephalitis.

Sie entsteht a) nach **Traumen**; b) **secundär, hämatogen** im Anschluss an verschiedene Infectionskrankheiten, nicht selten zugleich mit Meningitis und zwar bei Pyämie, Endocarditis, epidemischer Cerebrospinalmeningitis (siehe diese) Rotz, Lyssa, Influenza, Typhus, Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach. c) Encephalitis kann auch **fortgeleitet** sein von einer Entzündung der Umgebung (Mittelohr, Nase, Meningen) oder sie schliesst sich an bereits bestehende Erkrankungen des Gehirns selbst (einfache Erweichung, hämorrhagischen Herd, Tumor, Parasiten) an. Der interstitielle Gefässbindegewebsapparat bildet den Aus-

*) Es ist bei der Section werthvoll zu wissen, dass auch Hemiplegien vorkommen, bei denen man keinerlei anatomische Veränderungen findet. Das kann man bei Urämie, Alkoholismus, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und Pneumonie beobachten. Oppenheim sah das auch bei Carcinomkachexie und spricht die Ansicht aus, dass es sich um eine toxische Herderkrankung handele (Lehrb.).

gangspunkt der Entzündung, und es folgt Degeneration der nervösen Elemente. Das Resultat der Entzündung ist eine Erweichung, welche der rothen oder gelben oder weissen entspricht. — Die häufigsten in Betracht kommenden bakteriellen Erreger sind die Eiterkokken und der Diplococcus pneumoniae (s. Fig. 55 S. 178).

Die encephalitischen Herdchen sind stets umschrieben, oft so klein, dass sie nur mikroskopisch zu sehen sind; sie zeigen dann Anhäufung von Lymphkörperchen in den perivasculären Räumen und in deren Umgebung. An den nervösen Elementen bestehen Zeichen des Zerfalls. Körnchenzellen fehlen nicht. Manchmal bilden sich sehr ausgedehnte Erweichungsherde von weisser oder gelblicher Farbe, in deren Bereich die Hirnsubstanz, die beim Betasten das Gefühl der Fluctuation bietet, geschwollen, feucht, weich, pulpös ist; es kann eine ganze Hemisphäre betroffen sein. Grössere Herde zeigen gewöhnlich in ihrer Peripherie punktförmige Hämorrhagien.

Kommt es zur **Heilung**, so tritt selten Restitutio ad integrum ein, was natürlich nur in den ersten Stadien möglich ist; in den meisten Fällen sind die nervösen Elemente im Bereich der Erkrankungsherde ganz oder theilweise zerfallen, und dann bildet sich eine **Sklerose**. Dieser Ausgang einer acuten Encephalitis der motorischen Rindengebiete liegt wahrscheinlich einem Theil der Fälle von cerebraler Kinderlähmung (vergl. S. 796) zu Grunde.

Mitunter hat die Entzündung einen exquisit hämorrhagischen Charakter. Die Herde sind feucht, geschwollen, roth gesprenkelt (**acute hämorrhagische Encephalitis**). Diese wird zuweilen als selbständige, acute Krankheit, öfter im Anschluss an andere acute Krankheiten, besonders Influenza beobachtet. Mitunter treten symmetrische hämorrhagische Erweichungsherde auf. Sinusthrombose kann sich damit verbinden. Auch bei der **Lyssa** (Tollwuth, Wasserscheu, Hydrophobie, Rabies) treten im Gehirn und Rückenmark neben allgemeiner Hyperämie hämorrhagische Entzündungsherde auf. Leukocyten können sich in der Umgebung der Gefässe zu miliaren Abscessen anhäufen. Die Veränderungen sind am stärksten in der Medulla oblongata.

Als **Encephalitis der Neugeborenen** beschrieb Virchow ursprünglich eine besonders oft bei Syphilis vorkommende Affection, bei der in der Hirnsubstanz Körnchenzellen diffus verbreitet oder in Haufen auftreten, wodurch dann gelbweisse, trübe Flecken entstehen, welche sich gegen die durchscheinende, graurothe (noch fast völlig der Markscheiden entbehrende) Marksubstanz scharf abgrenzen. Nach Jastrowitz sind jedoch Körnchenzellen im Gehirn vom 5. Schwangerschaftsmonat bis zum 8. extrauterinen Monat physiologisch und hängen mit der Bildung der Markscheiden der Nervenfasern zusammen. — Es ist aber recht fraglich, ob damit alle Herde sich erklären lassen, die zuweilen linsen- bis erbsengross und förmlich erweicht sind und auch mitunter Rundzellen und Blutungen enthalten können. Derartige Herde findet man ausser bei Syphilis gelegentlich bei Neugeborenen, deren Kopf lange in der Geburt stand, ferner bei schwerem Icterus, verbunden mit Nabeleiterung (Birch-Hirschfeld), dann auch, wie Verfasser sah, bei Kindern, deren Mütter an Eklampsie litten und die selbst krampfhafte Anfälle gezeigt hatten.

2) Eitrige Encephalitis. Hirnabscess.

Die Entstehung einer eitrigen Encephalitis, eines Hirnabscesses, ist auf das Eindringen von eitererregenden Bakterien zurückzuführen. Die Bakterien können a) im Anschluss an Traumen in das Gehirn gelangen; b) von einem benachbarten Eiterherd fortgeleitet sein; c) metasta-

tisch auf dem Blutweg von einem entfernten Eiterherd aus eingeschleppt werden.

a) **Traumatische Hirnabscesse.** Diese nehmen sehr oft einen jauchigen Charakter an. Die Bakterien werden einmal durch offene Wunden des knöchernen Schädels hindurch direct in die Hirnsubstanz hineingebracht, oft zugleich mit einem Fremdkörper. Die Abscessbildung schliesst sich unmittelbar an. Man kann z. B. gelegentlich einen Schusskanal des Gehirns nach wenigen Tagen in seiner ganzen Ausdehnung vereitert und grüngelb verfärbt, fetzig und fast zerfliessend finden (während sich ohne Hinzutritt von Entzündungserregern nur eine rothe Erweichung ausbildet). — Nicht selten gelangen aber auch Bakterien von Wunden der Weichtheile des Schädels aus auf lymphatischen Wegen in das Gehirn. Es ist praktisch sehr wichtig zu wissen, dass die äussere Wunde ganz geringfügig sein und glatt heilen kann, während sich im Gehirn allmählich ein immer grösser werdender Abscess entwickelt, der sich nach Wochen, Monaten zuweilen auch erst nach vielen (10—20) Jahren plötzlich oder allmählich durch schwerste Symptome bemerkbar macht; die Eingangspforte kann dann längst nicht mehr nachzuweisen sein.

b) **Fortgeleitete Hirnabscesse.** Diese sind sehr häufig **otitischen Ursprungs** und entstehen im Anschluss an eitrige Mittelohrentzündung und zwar fast nur an solche von chronischem, zuweilen von decennienlangem Verlauf (vergl. S. 783). Sie sind meist solitär, oder wenn anfangs mehrere Abscesse da sind, confluiren sie bald zu einem einzigen. Der Inhalt ist eitrig oder dünnflüssig, jauchig, kann mit Blutgerinnseln und Fäulnissgasen vermengt sein. Ihr Sitz ist stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens, im entsprechenden Schläfenlappen oder im Kleinhirn (vergl. S. 783). Gewöhnlich sind sie rings von einer Schicht von Hirnsubstanz umschlossen; seltener stehen sie in unmittelbarem, grobem Zusammenhang mit einem Eiterherd im Knochen. Bei Kindern sitzen die otitischen Hirnabscesse mehr im Grosshirn, später mehr im Kleinhirn. Rechts sind sie häufiger. — Die Dura ist da, wo der Abscess dem kranken Knochen am nächsten liegt, meist mit der Hirnoberfäche verwachsen. — Die Wege, auf denen die Fortleitung in das Gehirn geschieht (retrograder Lymph- oder Venenstrom?) sind nicht genau bekannt.

Zuweilen wird ein Hirnabscess von Caries eines anderen Knochens oder von einer Meningitis oder von der Nase und ihren Nebenhöhlen fortgeleitet.

c) **Metastatische Hirnabscesse.** Sie sind oft multipel (bis 100) und klein und liegen vorzüglich im Hirnmantel, selten im Hirnstamm oder in der Medulla oblongata. Sie kommen am häufigsten bei pyämischer Infection vor; bei septischer Endocarditis können infectiöse Pfröpfe in das Gehirn einfahren und erst eine Encephalomalacie und dann Abscessbildung erzeugen. — Metastatische Abscesse entstehen ferner im Anschluss an Wunden irgend welcher entfernt gelegenen Theilen oder bei verjauchten Tumoren oder bei ulcerirenden, jauchenden Lungen- und Bronchialerkrankungen oder bei Empyem. Es giebt Fälle, wo nach einer entfernten Operation (z. B. Unterbindung von Hämorrhoïden, Lithotomie) ein grosser Hirnabscess die einzige secundäre Eiterung darstellt. — In seltenen Fällen kann auch bei Soor und bei Actinomykose (z. B. der Lunge) ein metastatischer Gehirnabscess entstehen.

Sog. idiopathische Abscesse sind zum Theil wohl traumatischen Ursprungs; die Eingangspforte war unbedeutend und ist spurlos verheilt. Andere Fälle ergaben sich als tuberculös, oder es ging eine Cerebrospinalmeningitis voraus, oder eine andere Infectionskrankheit (Erysipel, Influenza) führte direct oder durch Vermittelung einer Otitis media purulenta den Abscess herbei.

Das Aussehen der Abscesse ist nach dem Alter verschieden. Frische Abscesse bilden zunächst erweichte, gelb und roth punktirte

Flecken, dann, wenn die eitrige Einschmelzung perfekt ist, eine zerklüftete, fetzige Höhle mit flüssigem, hellgrünem oder schwefelfarbenem, geruchlosem oder enorm fötidem Inhalt, der theils von Eiter, theils von Jauche, die mit Eiterflocken und Zerfallsprodukten des Gehirngewebes untermischt ist, gebildet wird. Von Bakterien kommen Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae u. A. vor. Dunklere Grün- oder Schwarzfärbung beruht auf Schwefeleisenbildung. Die Umgebung des Abscesses ist ödematös, entzündlich erweicht. Liegt der Herd oberflächlich, so kann alsbald eitrige Meningitis folgen. Dehnt sich ein Abscess schnell aus, so kann er, besonders wenn er im Schläfenlappen liegt, in die Seitenventrikel durchbrechen. Meningitis oder Hirndruck können zum Exitus führen.

Ein älterer, grösserer Abscess ist meist rundlich oder eiförmig und gewöhnlich solitär, da multiple Herde meist rasch zum Tode führen. Er kann sich, je nach seiner Lage, vorwölben und die darüber liegenden Windungen platt drücken. In circa einem Monat kann sich der Abscess durch eine Granulationsgewebsmembran (Balgkapsel) von grauer oder grauröthlicher Farbe gegen die Umgebung abschliessen. In circa 2 Monaten ist die Membran fester und aussen fibrös, während die innern Schichten oft noch von weichem, grauem Granulationsgewebe gebildet werden. Später wird die Balgkapsel noch derber, die Innenfläche ist glatt wie die einer Cyste; den abgesackten Abscess kann man zuweilen in toto heraus heben. Das ist um so leichter, als die Abscesse nicht selten von einer Zone erweichter Hirnsubstanz umgeben sind. — Die Grösse der Abscesse schwankt zwischen der einer Erbse und einer Faust. Im Grosshirn erreichen sie naturgemäss die grösste Ausdehnung. — Verlauf: Der Abscess, und zwar gilt das hauptsächlich für traumatische, kann viele Jahre oder dauernd stationär, latent bleiben, ohne die Hirnfunction wesentlich zu beeinträchtigen. Die Eitersecretion sistirt schliesslich und ist bei alten Abscessen überhaupt gering. Der Inhalt ist grüner Eiter oder zäher, schleimig-degenerirter Eiter; er kann sogar, wenn der Herd nicht sehr gross ist, durch Verkalkung fester und mörtelartig, krümelig werden. Ein älterer Herd kann aber, selbst wenn er einen fibrösen Balg besitzt, plötzlich wieder aufflackern, was oft unter Hilfe eines Traumas, mitunter jedoch auch ganz spontan geschieht.

Der Tod erfolgt fast ausnahmslos, wofern nicht eine Operation Hilfe schafft, entweder a) durch eine frische Infection der umgebenden Hirnsubstanz, eine frische Encephalitis, die durch Hirnödem und Hirndruck tödtet, oder b) es erfolgt Durchbruch des Abscesses in die Meningen oder in die Hirnventrikel. Der Tod tritt ein im Coma unter den Erscheinungen der Vagus- und Respirationslähmung (Cheyne-Stoke'sches Athmen etc.). c) Auch Thrombophlebitis der Sinus kann Gehirnabscesse, besonders solche nach chronischer Otitis purulenta compliciren; Pyämie kann davon ausgehen und den Tod herbeiführen. — Selten ist eine spontane Entleerung eines Abscesses nach Aussen (in die Nasenhöhle, Paukenhöhle).

3) Chronische Encephalitis. Sklerose.

Manche rechnen dazu auch die progressive Paralyse (s. S. 795).

Die Sklerose des Gehirns beruht wohl meistens auf primärem, degenerativem oder entzündlichem Untergang der nervösen Elemente, wodurch ein Wucherungsprozess in der Neuroglia angeregt wird, der secundär zu Verdichtung des Zwischengewebes führt. An den relativ frisch erkrankten Stellen (Peripherie der Herde), die weich, gelatinös sind, sieht man ein feines, lockeres Filzwerk wuchernder Neuroglia, in deren Maschen zum Theil noch erhaltene, zum Theil degenerirte, markhaltige Fasern, Myelintropfen, Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen liegen, welche vom Zerfall der nervösen Theile stammen. Fettkörnchenzellen sind mitunter so reichlich, dass sie gelbe Flecken bedingen. Hier und da treten auch Leukocyten in der Glia, in den Gefässscheiden und in der Umgebung der Gefässe auf. Oft sind die Blutgefässe hyalin verdickt und ihre Wand ist zuweilen kernreich. Den älteren Stadien entsprechen meistens verhärtete elastische Stellen, die sich wie Gummi oder wie zähes Leder schneiden, wachsartig, glasig aussehen und sehr verschieden gefärbt sein können, ziegelroth oder grauroth oder rein grau, manchmal blass, fast weiss aussehen. Mikroskopisch findet man ein dichtes Filzwerk von Gliagewebe, in dem die Nervenfasern und, wenn der Herd die graue Substanz betrifft, die Ganglienzellen entweder total untergegangen sind oder, was häufig ist, noch einzelne markscheidenlose Axencylinder sich erhalten haben. Fettkörnchenzellen in geringer Menge kann man auch hier noch finden; zum Theil liegen sie in den Lymphscheiden der Blutgefässe.

Manche Autoren unterscheiden eine primäre, von der Neuroglia ausgehende und zur Atrophie der nervösen Elemente führende und eine secundäre Sklerose, die sich an den primären Untergang der Nervenelemente anschliesst.

Nach der Ausdehnung der Sklerose unterscheidet man a) diffuse, b) herdförmige, inselförmige Sklerose.

Bei **der diffusen Sklerose des Gehirns**, welche selten ist, wird ein grösserer Theil des Organs, zuweilen, wie auch Verfasser in einem Fall sah, die ganze Hirnoberfläche ergriffen und zäh wie Leder. Dabei kann das Volumen des Gehirns zuweilen zunehmen, bes. in Fällen, welche bei Kindern zur Beobachtung kommen; in anderen Fällen jedoch entsteht hochgradige Atrophie und Runzelung, Fältelung der sklerosirten Theile. Zuweilen besteht dabei Hydrocephalus. Nicht selten geht der Zustand mit Idiotie oder mit motorischen Reizerscheinungen (vor allem mit Epilepsie) einher. Aetiologisch kommen hereditäre Lues, Alcoholismus, wahrscheinlich auch Meningitis und Encephalitis in frühem Alter in Betracht. Andere vermuthen Entwickelungsstörungen und eine primäre Sklerose (Gliose).

Bei der herdförmigen Sklerose, welche auch nach ihrer häufigsten Form multiple disseminirte Sklerose (Sclérose en plaques) genannt wird, entstehen Herde meist zugleich in Gehirn und Rückenmark (Sclerosis cerebrospinalis multiplex), seltener in einem von beiden allein. Es bilden sich kleine runde oder grössere, oft auffallend eckige Herde, welche grau, fest und zäh und meist glasig sind; sie können sich vorwölben oder im Niveau der Nachbarschaft liegen oder eingesunken sein. Einzelne

Theile, z. B. Pons oder Medulla oblongata, können auf das Dichteste von Herden durchsetzt stark geschrumpft sein. Die grössten Herde liegen in der Marksubstanz des Gehirns und vorzüglich um die Ventrikel herum.

Im Rückenmark ist die systemlose, sprungweise Vertheilung der sklerotischen Herde charakteristisch; dazu kommt noch, dass auch secundäre Degenerationen fast stets ausbleiben (vergl. bei Rückenmark). — Auch periphere Nerven, besonders die Optici können sklerotische Stellen zeigen.

Aetiologisch werden voraufgegangene Infectionskrankheiten und chronische Intoxication mit Metallgiften (Oppenheim), ferner auch Kohlenoxydvergiftung verantwortlich gemacht. Manche Fälle lassen sich bis in die früheste Kindheit zurück datiren (Oppenheim).

[So willkürlich, wie die Vertheilung der Herde, so wenig einheitlich ist **das klinische Bild.** In typischen Fällen besteht folgender Symptomencomplex (Charcot): Motorische Schwäche, spastisch-paretischer, oft torkelnder Gang, Intentionszittern, Nystagmus (rhytmische Zuckungen, eventuell Raddrehung der Bulbi), partielle Opticusatrophie, scandirende Sprache (die Worte werden zerhackt). Dazu können sich apoplektiforme Anfälle und Abnahme der Intelligenz gesellen.]

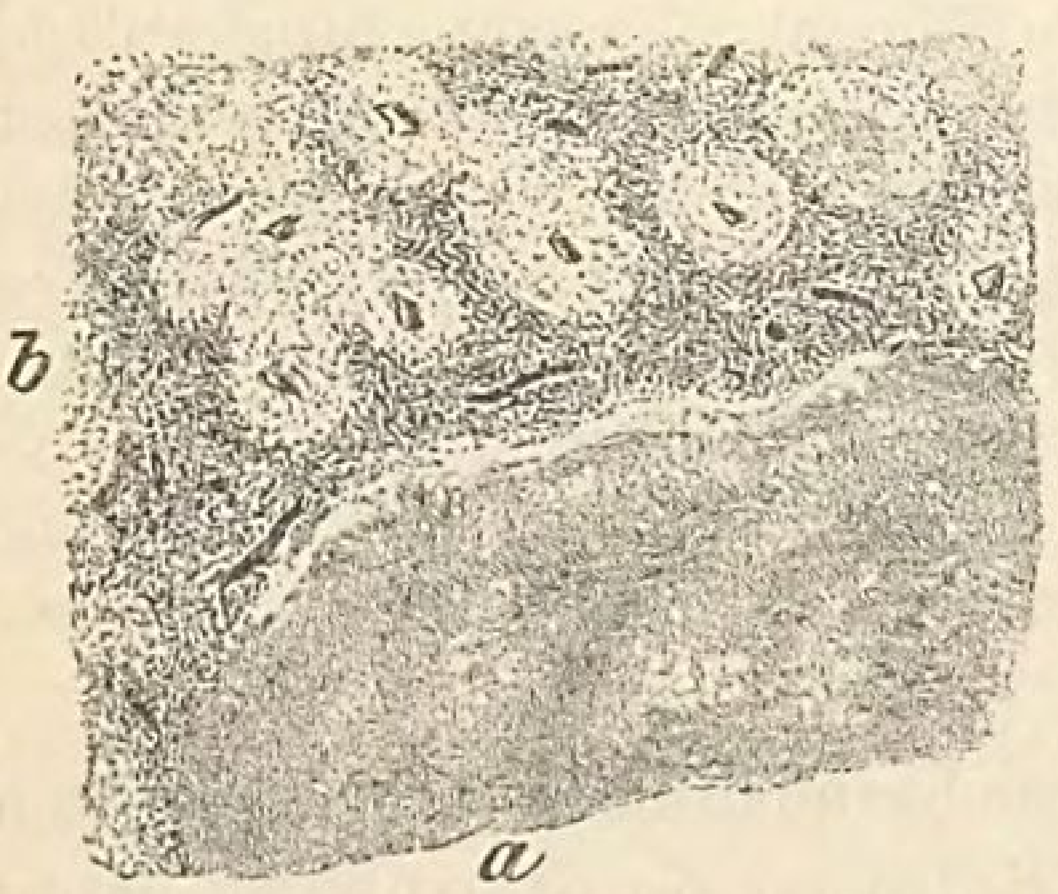
V. Infectiöse Granulationsgeschwülste des Gehirns.

1) Tuberkel des Gehirns.

Von dem Vorkommen kleiner (miliarer) Tuberkel in der Hirnsubstanz, welche von einer tuberculösen Meningitis fortgeleitet sind, war bereits auf S. 787 die Rede. Gelegentlich entstehen auf diese Art auch grosse sog. Solitärtuberkel des Gehirns. Meistens entstehen aber die sog. Solitärtuberkel des Gehirns, die man besser Conglomerattuberkel nennt, unabhängig von einer Erkrankung der Meningen in chronischer Weise, wohl dadurch, dass einzelne Bacillen mit dem Blut in die Gehirnsubstanz gelangen, woselbst dann ein tuberculöser Herd entsteht.

Die Conglomerattuberkel bilden meist rundliche, sphärisch geformte, oder mit Höckern versehene Knoten, welche solitär oder in der Regel multipel vorkommen. In der Rinde können sie zuweilen unregelmässig eckig (ähnlich wie Gummata) aussehen. Sie erreichen Erbsen-, Hühnerei- bis Apfelgrösse. Klinisch machen sie die Erscheinungen des Tumor cerebri (vergl. S. 819). — Aeltere Knoten sind in der Hauptmasse käsig, von grünlicher Färbung, ziemlich fest. Die käsigen Massen sind, so lange der Tuberkel sich vergrössert, von einer rothgrauen oder grauen, weichen, relativ schmalen Zone umgeben, die aus rundzelligem Granulationsgewebe besteht, in welchem zahlreiche miliare und conglomerirte Tuberkel liegen und mitunter reich-

Fig. 327.



Randpartie von einem solitären Conglomerattuberkel des Gehirns eines 3jährigen Kindes. *a* Käsiges Centrum; in der Peripherie (*b*) Granulationsgewebe mit Blutgefässen und Tuberkeln (hell) mit Riesenzellen (dunkle Stellen in den Tuberkeln). Schw. Vergr.

lich Tuberkelbacillen zu finden sind. In dieser Zone, welche sich allmählich in die Gehirnsubstanz verliert, schreitet die tuberculöse Granulationsgeschwulst fort. — In sehr späten Stadien ist die Zone von tuberculösem Granulationsgewebe nicht mehr vorhanden; sie hat sich in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt, welches den total käsig zerfallenen Conglomerattuberkel umgiebt und aussen ziemlich scharf gegen die benachbarte sklerotische oder erweichte Hirnsubstanz abgrenzt. Bacillen sind dann oft tinctoriell nicht mehr nachzuweisen.

Die alten Knoten lassen sich leicht im Ganzen herausheben; wenn die Erweichung in der Umgebung bedeutend ist, kann der Conglomerattuberkel beim Manipuliren bei der Section sogar von selbst herausfallen.

Die tuberculösen Knoten neigen zu Erweichung und Verflüssigung; es entstehen dann Abscesshöhlen, die mit käsigem oder mit gelbgrünem Eiter gefüllt sind.

Die Solitärtuberkel treten am häufigsten bei jugendlichen Individuen auf, besonders bei Kindern mit Lymphdrüsentuberculose (S. 108 u. ff.). Sie können sich schnell vergrössern, aber auch lange stationär bleiben. — Lieblingssitz sind die basalen Theile des Gehirns, Cerebellum, Pons und basale Theile der Rinde des Grosshirns. Die Bevorzugung des Kleinhirns bringt oft Compression der Vena magna Galeni mit folgender venöser Stauung oder Behinderung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit mit sich; starker Hydrops ventriculorum ist die Folge. Unter dem gesteigerten Hirndruck kann sich der kindliche Schädel stark ausdehnen. — Tuberculose der Meningen kann sich an einen Conglomerattuberkel anschliessen.

2) Syphilis des Gehirns und der zarten Hirnhäute.

Die durch Syphilis hervorgerufenen Veränderungen des Gehirns gehen in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen aus.

a) Der Typus der Hirnsyphilis ist die basale gummöse Meningitis. Sie besteht entweder in Bildung umschriebener solitärer oder multipler specifischer Entzündungsherde oder in einer mehr diffusen specifischen Gewebsbildung in den Häuten. Das gummöse Gewebe ist anfangs sulzig, gallertig oder zellreich, dann verkäst es hier und da oder wird schwielig-fibrös. Es ist sehr hinfällig und kann total verkäsen; häufiger wandelt es sich jedoch fleckweise, theils käsig (gelb), theils speckig (grau), theils schwielig (weiss) um, während an anderen Stellen noch eine frische Wucherung zu constatiren ist. Das die Meningen infiltrirende gummöse Gewebe bewirkt eine feste Verwachsung der Häute mit den davon bedeckten Hirntheilen und kann in die Hirnsubstanz eindringen. In schweren Fällen bedeckt eine dicke, undurchsichtige Schwarte die basalen Gebilde, verhüllt wie ein Schleier die Hirnnerven und die Blutgefässe.

Die gummöse Neubildung dringt auf das Epineurium der Hirnnerven und infiltrirt die Adventitia der Blutgefässe. Die **Nerven**, vor allem oft die Optici und Oculomotorii werden dadurch verdickt, später nicht selten zur Atrophie gebracht. Klinisch sind Lähmungen oder Paresen eines Augenmuskelnerven, besonders eines oder beider Oculomotorii oder von Zweigen derselben besonders oft zu beobachten. — Die

an den **Arterien** hervorgerufenen Veränderungen bestehen meist in einer Periarteriitis und Endarteriitis, zuweilen in einer Arteriitis gummosa (s. S. 50). Dadurch kann Verschluss von Gefässen bedingt werden, der dann herdförmige, oft sehr ausgedehnte, nicht specifische Veränderungen am Gehirn, vor allem weisse oder rothe Erweichung nach sich zieht. (Sehr häufig wird durch Verschluss einer A. fossae Sylvii Hemiplegie hervorgerufen.)

b) Grössere circumscripte Gummata nehmen in der Regel ihren Ursprung von einer gummösen Meningitis. Es wächst die gummöse Wucherung von den Häuten in continuo als sehr unregelmässig gestalteter Knoten geschwulstartig in die Hirnsubstanz hinein. Selten entstehen Gummata von vornherein in der Hirnsubstanz. Die Knoten können bohnengross werden. Sie bevorzugen die Basis. Sonst sind auch Stellen prädisponirt, die am leichtesten traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind (Virchow).

Die Gummata sind je nach dem Alter verschieden; in frühen Stadien sind sie im Ganzen grauroth, weich, gallertig oder im Kern weich, weisslich, in der Peripherie grauroth, gallertig. Später werden sie fester, sind auf dem Durchschnitt wie blasses Fleisch gefärbt und von unregelmässigen, oft landkartenartig confluirenden und oft eckig contourirten, gelben, trockenen, elastischen, käsigen Einsprengungen durchsetzt. Die sklerotisch-fibröse Umwandlung des zellreichen Gewebes und die Verkäsung gehen nebeneinander her; sehr selten kommt es wie bei Solitärtuberkeln zu einer totalen, gleichmässigen Verkäsung des ganzen Knotens, sondern, wenn auch das Centrum total verkäst ist, besteht in der Peripherie noch eine sehr breite Zone von grauer bis grauröthlicher Farbe und durchscheinender Beschaffenheit, die sich allmählich in der Umgebung verliert. Abkapselung wie bei alten Solitärtuberkeln ist selten. — Die umgebende Hirnsubstanz kann in breiter Zone erweicht sein oder sie ist leicht sklerosirt. — Die weichen Häute über einem Gumma pflegen mit der Dura innig zu verwachsen.

Mikroskopisch bestehen die grauen Stellen aus kurzen schmalen Spindelzellen und aus Rundzellen, welche oft granulär, trüb aussehen und wenig schöne Kerne zeigen (krankhaft aussehen). Die käsigen Massen zeigen in einer körnigen Grundmasse liegend verkümmerte Kerne Kerntrümmer und Fettkörnchenzellen (s. die Abbild. eines Gummas bei Muskeln).

c) Bei Syphilitischen entwickelt sich auch zuweilen eine **Endarteriitis obliterans der basalen Gehirnarterien** (vergl. S. 50) ohne Meningitis gummosa. Ihre grosse Gefahr liegt in der eventuell folgenden Blutsperre und consecutiven Hirnerweichung.

Differentialdiagnose zwischen Tuberkel und Gumma.

Tuberkel sind meist tiefsitzend und sphärisch geformt, mehr abgegrenzt gegen die Umgebung, mehr in toto käsig und dann grünlich, haben einen schmalen Saum von Granulationsgewebe, erweichen zuweilen eitrig, sind meist viel grösser, kommen oft bei Kindern vor. — Sie enthalten Tuberkelbacillen.

Gummata sitzen meist oberflächlich, im Zusammenhang mit den Meningen, sind meist eckig, unregelmässig gestaltet, weniger scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, meist nur partiell gelblich-käsig, haben einen breiten Saum von Granulationsgewebe, neigen nicht zur Erweichung, sind meist klein, kommen meist bei Erwachsenen vor.

Gummata unterscheiden sich von **Geschwülsten** u. A. durch die grössere käsige Veränderung, weniger distincte Oberfläche, weniger vollkommene Erhaltung ihrer zelligen Elemente; die Zellen und Kerne sehen kümmerlich aus. Bei Geschwülsten (Sarcom, Myxom) sind an den gut erhaltenen und an den peripheren Theilen der Geschwulst die einzelnen Zellen und Kerne schön entwickelt.

VI. Geschwülste des Gehirns.

1) Geschwülste, welche für den nervösen Centralapparat (einschliesslich der Retina) specifisch sind:

Das Gliom ist die häufigste Geschwulst des Gehirns und besteht, abgesehen von den Blutgefässen, aus gewucherter Neuroglia, der Stützsubstanz des Gehirns. Das Geschwulstgewebe ist bald ziemlich derb, bald weich. Es besteht aus Gliazellen, die in einem dichten Filz feinster, oder stärkerer, langer, starrer, verästelter Fasern liegen, die sich vielfach unter einander verschlingen und vielfach wie Fortsätze vielstrahliger Zellen aussehen. Sehr verschieden ist der Zellreichthum der Gliome. Die härteren sind weniger zell- als faserreich. Bei manchen weichen Gliomen sind die Zellen so reichlich und dicht bei einander gelagert, dass man, wenn man die gewöhnlichen Kernfärbungen anwendet, die Fasern vielfach gar nicht sieht, und auch der zarte Zellleib wenig sichtbar ist; man sieht vorwiegend die rundlichen Zellkerne, wodurch ein an lymphoides Gewebe erinnerndes Aussehen entsteht. Die zellreichen Formen bezeichnet man auch als Glioma molle oder medullare. Andere weiche Gliome zeigen eine gelatinöse Beschaffenheit der weitmaschigen Intercellularsubstanz und heissen Myxogliome. Manche Gliome sind sehr reich an sehr weiten Blutgefässen (Glioma teleangiectaticum) und zu starken Blutungen geneigt.

In Gliomen bilden sich zuweilen Sandkörner (Psammogliome). — Sehr rasch wachsende Gliome von grossem Zellreichthum, bei welchen die runden oder spindeligen Zellen vielfach den Faserfilz verdrängen, nennt man **Gliosarcome**; diese sind fähig, in die Nachbarschaft (Hirnhäute, Knochen) einzudringen und Metastasen zu machen, während die reinen Gliome langsam wachsen und nicht über das Areal der Hirnsubstanz hinausgreifen. — Ganz anders gebaute Gliosarcome entstehen dadurch, dass die Blutgefässe in einem Gliom von sarcomatösen Zellmänteln umgeben werden.

Die Gliome gehen nur vom Gehirn selbst und namentlich von der Marksubstanz des Grosshirns aus, sind in der Regel solitär und meistens nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, sondern breiten sich durch Infiltration des benachbarten Hirngewebes aus; oft findet man nervöse Elemente des letzteren im Geschwulstgewebe eingeschlossen. Gliome des Gehirns wachsen langsam, bleiben stets auf das Areal des Hirngewebes beschränkt, betreffen weder die Hirnhäute noch die Knochen. Sie können bis Faustgrösse erreichen. In einzelnen Theilen, z. B. im Pons kann eine diffuse Gliombildung entstehen, die eher den Eindruck einer Hypertrophie als eines Tumors macht. — Die Farbe der Gliome ist gelblichweiss oder oft grau wie die Rinde, aber durchsichtiger wie diese. In Folge regressiver Veränderungen und zwar Verfettung, multipler kleiner Blutungen, gallertiger Umwandlung, kommt es oft zu buntscheckigen Pigmentirungen (gelb, grauroth, roth, braun, purpurfarben), sowie zu Erweichungen und Bildung falscher, von Geschwulstgewebe begrenzter Cysten (cystisches Gliom). Selten sind echte Epithelcysten.

Durch ausgedehnte Verfettung kann ein der gelben Erweichung ähnliches Bild entstehen. — Bei den teleangiektatischen Gliomen sind grössere Hämorrhagien

häufig; es kann eine rapide Schwellung dadurch entstehen; die Geschwulst kann aber auch zum grössten Theil dadurch zerstört werden, so dass man bei der Section fast glauben könnte, eine Apoplexie vor sich zu haben. Doch wird man in der Peripherie stets noch stellenweise Geschwulstgewebe finden, wenn auch zuweilen in geringer Ausdehnung. — Die Entstehung der Gliome datirt häufig in die Embryonalzeit zurück und fällt nicht selten bereits in die früheste Kindheit; in manchen Fällen war ein Trauma von Einfluss auf die Entwickelung oder wenigstens auf das Wachsthum der Geschwulst. Bei dem seltenen **Neuroglioma gangliocellulare** liegen in einem gliösen Grundgewebe, vereinzelt oder gruppenweise kleinere oder grössere Ganglienzellen und Nervenfasern. Es bilden sich umschriebene, weisse oder fleckig-grauweisse, derbe Knoten, oder es entsteht eine diffuse Infiltration, z. B. des Pons oder einzelner Windungen.

2) Andere Geschwülste.

a) Sarcome, welche im Allgemeinen häufiger von den Meningen und den Knochen der Schädelbasis als vom Gehirn selbst ausgehen, bilden, wenn sie in der Hirnsubstanz ihren Ausgang nehmen, häufig runde, markige Knoten, oft von buntscheckigem Aussehen, welche im Allgemeinen schärfer abgegrenzt sind wie Gliome. Oft verdrängt die Geschwulst geradezu das Nachbargewebe und ist durch eine encephalitische Erweichungszone von der gesunden Umgebung getrennt.

Histologisch sind dieselben aus Spindelzellen oder aus unbestimmten Zellformen (grossen oder kleineren Rundzellen, stumpfen Spindelzellen u. dergl.) zusammengesetzt. In Zupfpräparaten bekommt man, da die Zellen ausserordentlich vergänglich sein können, nicht selten vorwiegend freie Kerne zu sehen. — Bei Angiosarcomen bilden die Zellmassen meistens dichte Mäntel um die Gefässe. — Es kommen ferner Sarcome vom Bau der Endothelsarcome vor; in diesen findet man oft geschichtete Zellkörper um Gefässe oder Gefässsprossen. Es giebt auch teleangiektatische Formen sowie Myxosarcome. — Ausgangspunkt: der Blutgefässbindegewebsapparat.

Die **Unterscheidung von Sarcom und Gliom** ist makroskopisch zuweilen unmöglich. Sarcome der Gehirnsubstanz greifen jedoch nicht selten bald auf die Meningen und die Knochen über, die pilzförmig durchwuchert werden können, während reine Gliome auf das Areal des Gehirns beschränkt bleiben. Sarcome wachsen viel schneller, sind zellreicher und die Zellen sind gewöhnlich grösser als bei Gliomen. Neigung zu Blutung, Verschleimung, Verfettung und zur Bildung falscher Cysten besteht bei den Sarcomen wie beim Gliom. Die falschen Cysten, die bis Hühnereigrösse erreichen können, enthalten klare, seröse oder fadenziehende Flüssigkeit; an der Wand erkennt man mikroskopisch das Sarcomgewebe, welches sich nicht selten in den perivasculären Lymphscheiden ausbreitet.

Metastasen können im Gehirn selbst (vergl. S. 789) und in entfernten Organen entstehen. Aetiologisch spielen Traumen unzweifelhaft eine Rolle.

b) Seltene primäre Geschwülste des Gehirns.

Angiome bilden Herde von rother Farbe, bestehen aus neugebildeten Gefässen, welche cavernös erweitert sein können. Man sieht maschige, mit Blut gefüllte Herde, meist von geringer Ausdehnung (sie kommen auch in der Pia vor). — **Myxome** bilden grosse, weiche, durchsichtige Geschwülste. Sie können central erweichen und eine mit mucinöser Flüssigkeit gefüllte Cyste darstellen. — **Osteome,** langsam und latent wachsend und **Fibrome,** klein, rund, hart, sind selten. — Von den **Carcinomen,** welche gelegentlich von der Wand der Ventrikel ausgehen, war früher (S. 789) die Rede.

c) **Metastatische Geschwülste.**

Metastatisch kommen vor: **Carcinome** (bes. nach Mamma- und Lungencarcinom) und **Sarcome**; von letzteren kommen Melanosarcome am häufigsten vor. Sie sind häufig multipel und bilden meist runde Knoten. — In einem Fall von primärem Bronchialcarcinom (Gallertkrebs) sah Verfasser zahllose cystische Metastasen im Gehirn, welche die grösste Aehnlichkeit mit alten hämorrhagischen Erweichungscysten boten. Die Cysten waren zum Theil über taubeneigross, mit dicklicher, klarer, fettig getrübter oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt. Nur wenige Cysten hatten einen Saum von feinhöckerigen, gefässreichen Geschwulstmassen. Kleinere Metastasen waren solid.

3) **Cysten im Gehirn** entstehen a) dadurch, dass das Hinterhorn in Folge von Verklebung des Ependyms vom Seitenventrikel abgeschnürt wird; b) aus einfachen Blutungen und Erweichungsherden; c) durch Erweichung und Blutung in Tumoren und zwar Gliomen, Sarcomen, Carcinomen, Myxomen; d) durch Cysticerken und Echinokokken. — Vergl. auch Porencephalie S. 794.

Allgemeines über die Folgen der Hirntumoren.

Bei den meisten Hirntumoren findet man, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, Hydrocephalus internus. Hirndruckspuren zeigt vor allem die Innenfläche des Schädeldaches in Gestalt einestheils von Usuren, Osteoporose, anderseits von Verdickungen der Tabula vitrea. Zuweilen ist die Hirnsubstanz an Spalten der Dura, die durch Pacchioni'sche Granulationen erweitert sind, hernienartig in Pacchioni'sche Usuren des Schädels hineingepresst (Beneke) und breiig erweicht.

Bei der **Symptomatologie der Hirntumoren** (Tumor cerebri) — zu denen man klinisch ausser den eigentlichen primären und secundären Geschwülsten der Hirnsubstanz, der Hirnhäute, und der Knochen, auch Tuberkel und Gumma sowie Cysticerken und Echinokokken rechnet — gehören a) **allgemeine Hirnerscheinungen:** Das charakteristischste Symptom ist die Stauungspapille, ferner Kopfschmerz, Benommenheit, und nicht so constant Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, allgemeine Krämpfe. b) **Herdsymptome**; diese zum Theil directe, zum grossen Theile aber indirecte (vergl. S. 805), hängen von dem besonderen Sitz der Geschwulst ab und können hier nicht genauer besprochen werden. Nur sei erwähnt, dass die Tumoren der motorischen Region, die früh zu localisiren und zu diagnosticiren sind, und auch zuweilen mit gutem Erfolg operirt wurden, die ausgesprochensten Symptome machen, welche in der Regel zuerst unter dem Bild der Rindenepilepsie auftreten. Dann kommen Lähmungssymptome hinzu, fast immer vom Charakter der Monoplegie, welche mit dem Wachsthum des Tumors allmählich zu einer Hemiplegie werden kann (Oppenheim, Lehrb.).

4) Parasiten.

a) **Cysticerken** (vergl. S. 384) kommen als Bläschen, in denen man meist einen trüben Punkt sieht (dem Kopf und langen Hals des Parasiten entsprechend) oder in Form kalkiger Knötchen mit bindegewebiger Kapsel in der Hirnsubstanz vor (besonders oft bei alten Leuten und Geisteskranken). Meist sind sie multipel, oft sehr zahlreich. Die Bläschen sind im Allgemeinen klein, doch können sie bis Wallnussgrösse erreichen. Verfasser sah in einem Fall, wo sich zahllose Bläschen im subcutanen Gewebe, in den Meningen und im Gehirn befanden, eine im Mark der linken Hemisphäre sitzende Blase von Hühnereigrösse. — Das langsame Wachsthum der Bläschen bringt es mit sich, dass sich das Gehirn denselben gegenüber zuweilen ganz indifferent verhält, in anderen Fällen jedoch tritt Sklerose oder Erweichung in der Umgebung ein. — Für die klinische Diagnose ist der eventuelle Befund von Hautcysticerken (vergl. bei Haut) von Wichtigkeit. — [Am häufigsten sitzen die Blasen an der Hirnoberfläche in den Meningen; vergl. S. 789. Auch frei in den Ventrikeln kommen sie vor; vergl. S. 792.]

b) **Echinokokken** (vergl. S. 434). Man findet eine einzelne, oft sehr umfängliche bis faustgrosse Blase mit einer von der Umgebung zugelieferten Bindegewebshülle oder mehrere Blasen (bis zu hunderten). Sie sitzen an der Oberfläche oder in der Hirnsubstanz oder in den Ventrikeln. Sie kommen besonders bei jugendlichen Individuen vor und bewirken klinisch meist die Erscheinungen eines Hirntumors. — Es kommt in seltenen Fällen Spontandurchbruch durch den Schädel, die Nase, die Ohren vor. — Zugleich kann Leberechinococcus bestehen.

Anhang. Bemerkungen über Hirndruck.

Die Arterien, welche in den mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Lymphräumen liegen, üben bei jeder stärkeren Füllung, also bei jeder Systole, einen Druck auf die umgebende Flüssigkeit aus; diese ihrerseits drückt auf die im subarachnoidealen Raum verlaufenden Venen, welche sich in Folge dessen schnell nach den Sinus entleeren. — Bei einer Steigerung des Blutdrucks wird die Spannung in den Arterien und folglich auch in der Cerebrospinalflüssigkeit zunehmen; letztere würde auf die Hirnsubstanz einen gesteigerten Druck (Hirndruck) ausüben müssen, wenn nicht Abflussbahnen für die Cerebrospinalflüssigkeit beständen, welche ein Entweichen derselben vor allem nach dem subarachnoidealen Raum des Rückenmarks möglich machen. — Es können nun Verhältnisse auftreten, unter denen sich der Hirndruck steigert, ohne dass der eben erwähnte Ausgleich möglich ist; es werden dann die Erscheinungen des Hirndrucks (u. A. Stauungspapille) sich bemerkbar machen. Dabei ist zu bedenken, dass eine höhere Spannung des Liquor auch einen stärkeren Druck auf die Gefässwände ausübt und demnach die arterielle Strömung behindert, wodurch die Ernährung und physiologische Function des Gehirns geschädigt wird. — Verstärkung des intracraniellen Druckes kommt durch raumbeengende Momente in der Schädelkapsel oder durch Ausdehnung des Gehirns selbst zu Stande. In ersterer Hinsicht sind Traumen (Depressionen), Duralgeschwülste, Knochentumoren, Haematoma durae zu erwähnen. Eine rasch eintretende Compression, z. B. durch eine rasch wachsende Geschwulst, führt häufig zu Anämie und Erweichung der comprimirten Stelle. Langsam wachsende kleine Geschwülste der Dura können die Hirnsubstanz verdrängen, ohne dass Degeneration derselben eintritt. Gehirndruckerscheinungen können hier fehlen. Auch Raumbeengungen, wie sie z. B. bei der Hyperostosis cranii vorkommen, treten so langsam ein, von successiver Hirnatrophie begleitet, dass Hirndruck sich nicht bemerkbar zu machen braucht. — Zu Hirndruck führende Ausdehnung des Gehirns selbst wird vor Allem durch Blutungen, Tumoren, Abscesse bedingt. — Das anatomische Bild der durch Hirndruck hervorgerufenen Veränderungen vergl. auf S. 792 und 819.

VII. Traumatische Erkrankungen des Gehirns.

Hirnerschütterung, Commotio cerebri kann nach Sturz, Stoss u. dergl. entstehen und, ohne grobe Läsionen zu machen, zu vorübergehender, durch Verlust des Bewusstseins und allgemeine motorische Lähmung charakterisirter Hirnlähmung oder zum Tode führen.

Die Todesfälle bei Commotio cerebri fasst man als Shock des Gehirns auf, vergl. S. 804; andere glauben, dass bei der Hirnerschütterung alle Gehirncentra genau in derselben Weise wie das vasomotorische Centrum direct mechanisch beeinträchtigt werden (Koch und Filehne). — Dass ohne grobe Läsionen, wie multiple Blutungen des Gehirns, dennoch eine Desintegration von nervösen Elementen bei Erschütterungen stattfindet, lässt sich zuweilen später aus dem Befund von verkalkten Ganglienzellen demonstriren, während in anderen Fällen herdweise Atrophieen, Narben oder Cystenbildungen auf eine voraufgegangene locale Zer-

trümmerung (ohne äussere Verletzung) schliessen lassen. — Auch sei daran erinnert, dass in analoger Weise Erschütterungen des Rückenmarks ein Absterben von Nervenfasern zu bewirken vermögen (Schmaus).

Auf molekulare Veränderungen im centralen Nervensystem, welche anatomisch nicht nachweisbar sind, werden gewöhnlich die Functionsstörungen bezogen, welche den ‚traumatischen Neurosen' zu Grunde liegen. Nach Oppenheim entstehen dieselben durch psychische und physische Erschütterung. Besonders wurden dieselben nach Eisenbahnunfällen beobachtet, (‚railway spine'), kommen aber natürlich ebenso gut auch nach den verschiedensten anderen Unfällen vor. In einigen Fällen wurden im Bereich des ganzen Gehirns Veränderungen der kleinen Gefässe, aneurysmatische Erweiterung, hyaline Entartung, Rundzellen- und Pigmentansammlungen in den Lymphscheiden nachgewiesen (Sperling, Friedmann u. A.).

Hirnzertrümmerungen, die bei starken, localen Erschütterungen oder bei Fracturen nach Schlag oder Fall auf den Schädel entstehen, treten meist unter dem Bild der rothen Erweichung von Rindentheilen auf; die Theile sind breiig weich und von punktförmigen Hämorrhagien oft auf das Dichteste durchsetzt.

Die durch irgend ein Trauma (Contusion, Quetschung, Schuss etc.) zertrümmerte, roth erweichte Hirnsubstanz fällt, wofern sie aseptisch bleibt, mit der Zeit der Resorption anheim. Diese kann sehr lange Zeit nöthig haben, verläuft aber im Uebrigen wie bei spontanen Erweichungs- und Blutherden. Doch ist zu betonen, dass sich degenerative Veränderungen bei Traumen oft noch recht weit über das eigentliche Gebiet der Verwundung hinaus erstrecken. — Sitzt ein Fremdkörper, z. B. ein abgesprengter Knochensplitter, selbst wenn er bland ist, dauernd in einem Hirnherd, so kann der Herd sogar progredient werden und zu umfänglicher Hirnerweichung führen.

Bei schweren stumpfen Traumen des Schädels (Hirncontusionen), wie sie bei Schlag oder Fall auf den Kopf entstehen, kann das Gehirn direct oder indirect zertrümmert werden. Erfolgt ein heftiger Schlag, z. B. mit einem Eisenstab, so können Schädel und Gehirn an derselben Stelle verletzt werden. Fällt aber z. B. jemand mit grosser Gewalt auf den Hinterkopf, so bricht der Schädel da, wo er aufschlägt, und eventuell sind noch Theile der Schädelbasis mit gebrochen, während das Gehirn sammt seinen zarten Häuten an der Basis des Stirnhirns und vorn an den Schläfenlappen eine oft oberflächliche Zertrümmerung (rothe Erweichung) erfahren kann; man nennt das Contrecoup.

Residuen solcher Contrecoupwirkung in Gestalt der Plaques jaunes sieht man besonders häufig an den Gehirntheilen, welche dem Dach der Orbita und der mittleren Schädelgrube aufliegen. Am Knochen ist eine indirecte oder Contrecoupfractur selten. — Auch tiefer liegende Theile, so die Wände des III. und IV. Ventrikels und des diese verbindenden Aquäductus, sowie das Septum pellucidum können bei schweren Erschütterungen zur Ruptur kommen. — Bei sehr schweren Kopfverletzungen (so bei Eisenbahnunglücken) kommen auch zuweilen Blutungen tiefer liegender Theile des Gehirns vor. Dieselben sind meist von geringer Ausdehnung, multipel, oft aus rosenkranzartig angeordneten, kleinen, runden Blutklumpen zusammengesetzt. Was sie von spontanen Apoplexien unterscheidet, ist der Sitz der Blutungen an ganz beliebigen Stellen, während spontane Apoplexien meist in der

Nachbarschaft des Corpus striatum sitzen. Ferner fehlt bei einem Contusionsherd fast nie eine intrameningeale Blutung. Spontane Blutungen sind ausserdem meist viel erheblicher und finden sich selten, ohne dass eine ihrer gewöhnlichen Entstehungsursachen (Nierenaffectionen, Herzhypertrophie u. s. w.) zu finden wäre. — Blutungen bei Kopfverletzungen entstehen natürlich um so leichter, wenn die Gefässe verändert (verkalkt, brüchig) sind.

[Bei Schädelbasisfracturen findet nicht selten Blutung aus dem Ohr statt. Am häufigsten stammt die Blutung aus der Jugularis, oder dem Sinus transversus, die an der Wand der Paukenhöhle liegen und das Blut läuft durch das zerrissene Trommelfell in den äusseren Gehörgang. Es giebt aber auch hier Ohrblutungen bei unverletztem Trommelfell, wo, wie Verfasser bei der Section sah, der Bruch sagittal durch den Warzenfortsaz geht und der äussere Gehörgang am Uebergang vom knorpeligen zum knöchernen Theil durchgerissen ist.]

Hirnwunden durch Stich- und Schussverletzungen heilen, wenn sie aseptisch sind, durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung. Perforirende Schusskanäle werden von Granulationsgewebe ausgekleidet, das später fibrös wird. Zuweilen drängt sich erweichte Hirnsubstanz mit Granulationsgewebe an der Schädelöffnung als Fungus cerebri heraus.

Eine Kugel (es handelt sich hierbei um Revolverkugeln) erzeugt häufig keinen einfachen, sondern einen hakenförmigen Schusskanal, indem sie an der ihrer Eintrittsstelle gegenüberliegenden Wand des Cavum cranii anschlägt (oft unter Durchschlagung der Dura und Hinterlassung eines Bleiabdruckes am Knochen), und wieder eine Strecke weit in das Gehirn zurückprallt.

Infection von Hirnwunden führt in der Regel zu eitriger Infiltration, Abscessbildung (S. 811) oder zu Meningitis. Sie kann eventuell spontan erfolgen, z. B. von der Nase aus.

VIII. Gehirnanhänge (Hypophysis cerebri und Glandula pinealis).

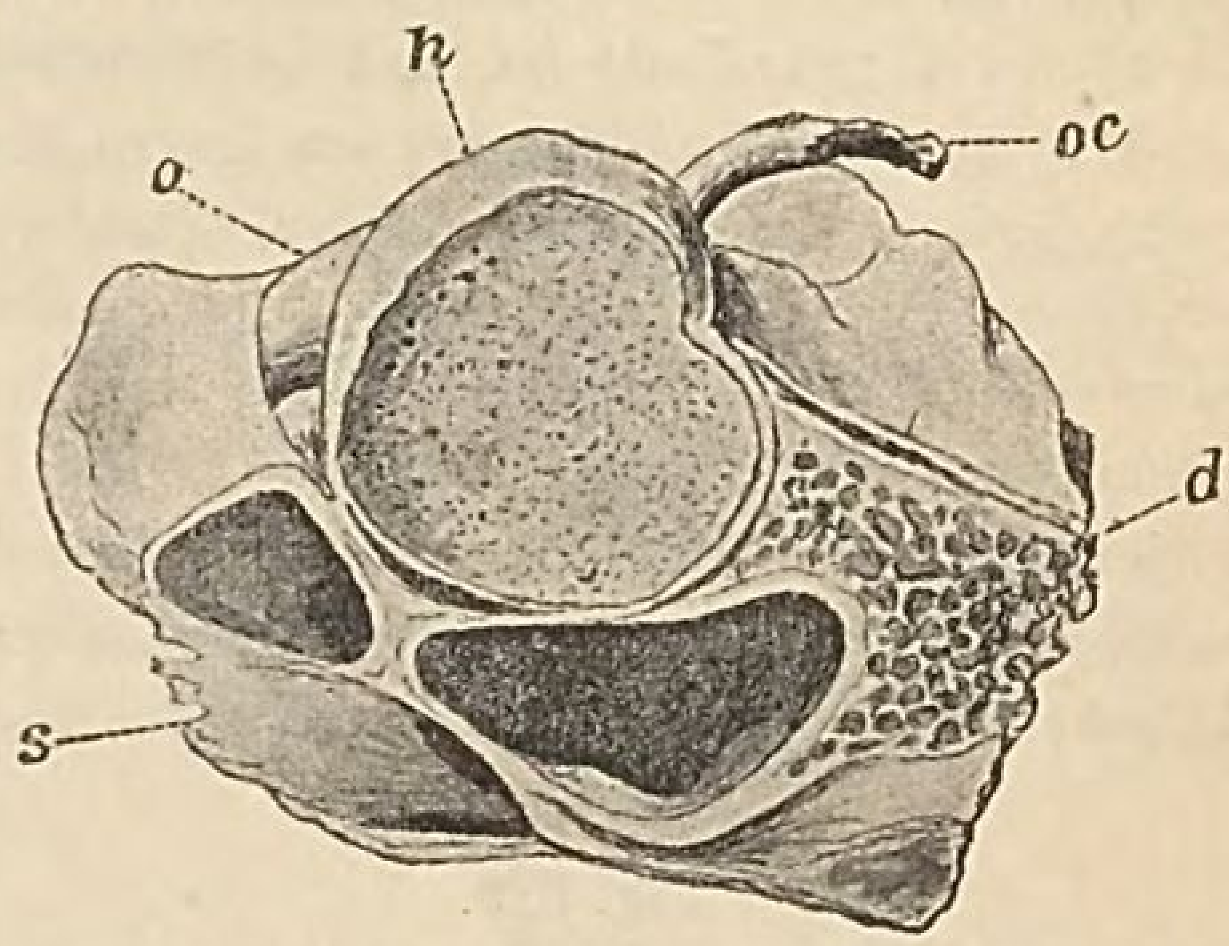
Die **Hypophysis** oder **Glandula pituitaria** ist ein Gebilde von sehr schwankender Grösse, liegt in der Sella turcica und besteht aus 2 Lappen; der **vordere Lappen** bildet den drüsigen (schilddrüsenähnlichen), wichtigsten Theil und besteht aus zahlreichen, runden und länglichen, mit sehr wenig scharf abgegrenzten Zellen gefüllten Follikeln, die von schmalen, bindegewebigen Septen und Capillaren umgeben werden. Der **hintere Lappen**, vorwiegend bindegewebig, besteht aus Bindegewebe mit Gefässen und grossen, spindelförmigen, mit zahlreichen Kernen und Pigment versehenen Zellen. — Zwischen beiden Lappen liegen im gefässreichen Gewebe Hohlräume, von Flimmerepithel ausgekleidet (Weichselbaum). Unter den Zellen des drüsigen Theils hat man grosse chromophile, mit mächtigem Leib versehene und kleine, mit weniger Protoplasma, aber gleich grossen Kernen unterschieden (Schönemann's kernreiches Protoplasma); erstere sind in der normalen Hypophysis sehr spärlich. In dem drüsigen Theil kommen fast in allen Hypophysen colloidhaltige Bläschen vor, mit einschichtigem, kubischem Epithel ausgekleidet. Auch im Zwischengewebe kommt Colloid vor.

Bei Kaninchen haben Rogowitsch und Stieda nach Totalexstirpation der Thyreoidea eine Vergrösserung der Hypophysis auftreten sehen, welche auf eine compensatorische Function dieses Organs schliessen lassen und nur das ‚kernreiche Protoplasma', die ‚Hauptzellen' Stieda's betreffen, nicht die chromophilen Zellen. — Beim Menschen konnte bei Degeneration der Thyreoidea eine wirkliche Vergrösserung der Hypophysis nicht constatirt werden. Dagegen fand sich (neben degenerativen Vorgängen im Bindegewebe- und Gefässapparat) eine starke Vermehrung

der erwähnten chromophilen Zellen, welche nach Schönemann viel eher als ‚Degenerationserscheinung‘, denn als compensatorischer Vorgang aufzufassen sein möchte, besonders wenn man ihr Auftreten mit dem Befund von Stieda vergleicht.

Regressive Veränderungen in der Hypophysis sind recht häufig. Es kommen vor: Cystisch-colloide Entartung der Drüsenelemente, Wucherung des bindegewebigen Stromas, cystoide Erweichung des Stromas, Entwicklung von zahlreichen Gefässen im Stroma. — Nicht selten verbinden sich regressive Veränderungen mit hyperplastischen Wucherungen im vorderen Lappen und es kommt zu Vergrösserung der Hypophysis, welche man als Adenom oder als Struma der Hypophysis bezeichnet (siehe Fig. 328). Die Strumen können bisweilen Hühnereigrösse erreichen und durch Druck auf die Umgebung sich bemerkbar machen. Die Optici sind meistens gefährdet, aber auch die Knochen können zur Usur gebracht werden. — Alle übrigen echten Geschwülste der Hypophysis sind selten. Carcinome und Sarcome sind noch relativ häufig. Sehr selten sind Lipome und cystische Teratome.

Fig. 328.



Struma der Hypophysis cerebri (*h*) die Keilbeinhöhle, sowie den Opticus (*o*) und Oculomotorius (*oc*) beeinträchtigend. Medianer Sagittalschnitt. Unter der Struma die Keilbeinhöhle, vorn Siebbein (*s*). *d* Dura mater. Von einer 45jährigen Frau mit Carcinom der Parotis.

Nat. Gr. Samml. des pathol. Inst.

Geschwülste oder Hypertrophieen der Hypophysis constatirte man wiederholt (nicht constant) in Fällen von Akromegalie (S. 492); zuweilen fand sich zugleich fibröse Atrophie der Schilddrüse. Auch Verfasser sah einen solchen Fall.

Gummata und Tuberkel werden zuweilen in der Hypophysis gesehen.

Glandula pinealis (Zirbeldrüse). Veränderungen derselben: Häufig ist das Auftreten von Acervulus cerebri (s. S. 775) in grösserer Menge. — Hypertrophie, Tumoren (Adenom, Sarcom, Teratom) sind selten. — Cystische Entartung sieht man öfter (Hydrops cysticus glandulae pinealis). — Bei eitriger Meningitis hat man gelegentlich Abscessbildung in der Gl. pinealis beobachtet.

D. Rückenmark.

I. Häute des Rückenmarks.

Anatomie der Häute des Rückenmarks. Die derbe, dicke **Dura mater spinalis** verhält sich wesentlich anders als im Schädel und bildet einen Sack, der von dem knöchernen, mit Periost ausgekleideten Wirbelkanal durch den sog. Peri- oder Epiduralraum getrennt ist, und auch dem Rückenmark nicht fest anliegt (s. Fig. 329 u. 330). In dem Epiduralraum liegen lockeres Bindegewebe, Fettgewebe und zahlreiche Gefässe, besonders venöse Geflechte. (Es ist schon vorgekommen, dass man die gerötheten Fettbindegewebsmassen für pathologisch, entzündlich gehalten hat.) Jedem Intervertebralloch gegenüber besitzt die Dura zwei Oeffnungen, an denen die zugehörigen Spinalnerven austreten (s. Fig. 330). Die Dura umgiebt die Nerven röhrenförmig und verliert sich dann in deren Scheide. In jedem Intervertebralloch wird sie aussen durch lockeres, fetthaltiges Bindegewebe befestigt. Die Innenfläche der Dura ist mit einer einfachen Lage platter Epithelzellen überzogen.

Fig. 329.

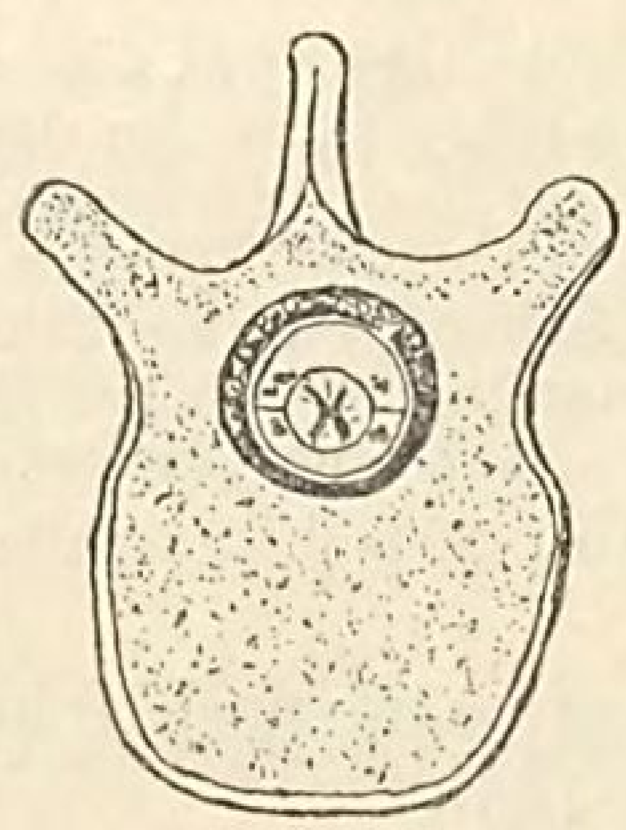


Fig. 330.

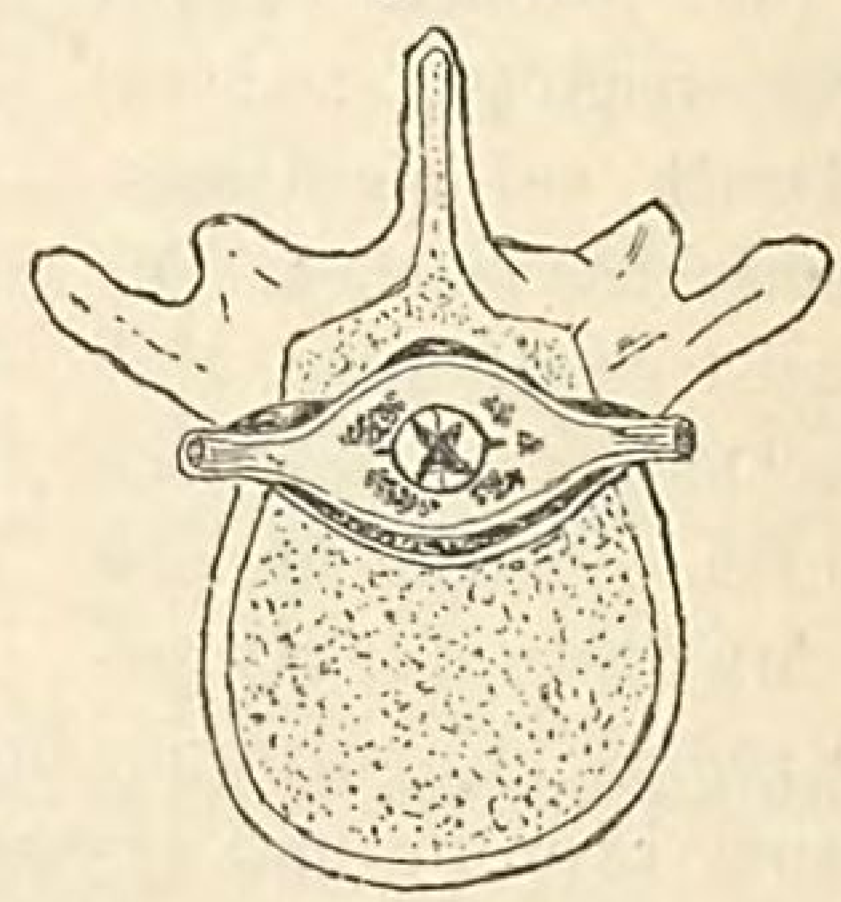


Fig. 329. Schnitt durch den X. Brustwirbel.

Fig. 330. Schnitt durch den I. Lendenwirbel und die Austrittsstelle des XII. Dorsalnervenpaares. In beiden Figuren ist das Rückenmark von Pia bedeckt in der Mitte zu sehen und von beiden Seiten durch das Ligamentum denticulatum festgehalten; zu beiden Seiten bilden die Nervenwurzeln Gruppen. Zwischen Dura und Rückenmark und zwischen Dura und Wand des Wirbelkanals je ein weiter Raum, letzterer mit gefässreichem Fettgewebe gefüllt. Die Arachnoidea ist nicht dargestellt. Nach Key und Retzius.

Die **weichen Häute, Arachnoidea** und **Pia** verhalten sich ähnlich wie diejenigen beim Gehirn. Sie sind ein zweiblättriger Sack, welcher den Subarachnoidalraum bildet, der den Liquor cerebro-spinalis enthält. Das äussere Blatt, die **Arachnoidea** hängt mit der Dura nicht zusammen; äussere Oberfläche der Arachnoidea und innere der Dura sind vielmehr durch einen mit plattem Epithel ausgekleideten Spaltraum getrennt. Nur in der Cervicalregion finden sich unter normalen Verhältnissen feine Adhäsionen zwischen Dura und Pia-Arachnoidea. (Nicht mit entzündlichen Residuen zu verwechseln!) Die **Pia**, welche dem Rückenmark innig aufliegt, sendet in die vordere und hintere Medianfissur des Rückenmarks je einen Fortsatz (Septum). Von der Pia aus ziehen Gefässe, mit Lymphscheiden versehen, in das Rückenmark. — Die **Arterien** des Rückenmarks sind: Vordere und hintere Spinalarterie (aus der Vertebralis) und eine Reihe kleiner Gefässe, aus Intercostal-, Lumbal-, Sacralarterien stammend.

A. Erkrankungen der Dura mater spinalis.

1) Circulationsstörungen.

Blutungen in dem epiduralen Gewebe kommen nach Traumen der Wirbelsäule, ferner bei Asphyxie, besonders solchen der Neugeborenen, dann auch bei Tetanus (ähnlich wie bei Thieren, die mit Strychnin vergiftet wurden) vor. Meist liegt das Blut geronnen zwischen Periost und Dura.

2) Entzündungen.

Acute und chronische Entzündungen werden gewöhnlich von aussen fortgeleitet (Pachymeningitis externa); es kann dies geschehen bei Caries der Wirbelsäule, Abscess oder Decubitus in der Sacralgegend (bei Paraplegie etc.), Decubitus einer Spina bifida, oder im Anschluss an eine traumatische Eröffnung des Wirbelkanals. Die Entzündung hat meist einen eitrigen Charakter, ist partiell oder diffus ausgebreitet. Selten ist so reichlich Eiter vorhanden, dass das Rückenmark gedrückt wird. Die Innenfläche der Dura kann mitbetheiligt sein.

Chronische Entzündungen kommen vor: a) In Form der Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Sie ist entweder Begleiterscheinung von specifischen Entzündungen der Rückenmarkshäute oder tritt selbständig auf, so bei cerebraler Paralyse und ferner bei Potatoren und ist dann ganz analog der Pachymeningitis int. haemorrhagica der Dura cerebralis (s. S. 774). Die Affection kann zugleich an Rückenmark- und Gehirndura auftreten.

b) Pachymeningitis interna fibroplastica. Sie ist das anatomische Substrat der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot). Bei dieser Erkrankung entsteht meist zuerst im unteren Theil des Halsmarks eine schichtweise, zwiebelschalenartig angeordnete, derbe, schwielige Bindegewebsbildung an der Innenfläche der Dura, wodurch diese Haut auf das 5—10fache verdickt werden kann. Die dicke Bindegewebsschwarte, welche zuweilen sogar theilweise verknöchern kann, verbreitet sich gewöhnlich ringförmig um das Rückenmark in der Cervicalregion, kann eine Länge von circa 3 Zoll haben und so circumscript sein, dass sie ganz den Eindruck einer fibrösen Geschwulst macht. Auch auf die weichen Häute geht die productive Entzündung über und dringt sogar, den Septen und Gefässen folgend etwas in's Rückenmark ein. Schliesslich ist die Dura mit den zarten Häuten, den Nervenwurzeln und dem Rückenmark schwielig verschmolzen. Dadurch kann Atrophie der Nerven und Sklerose des comprimirten Rückenmarks oder selbst totale Querschnittsatrophie herbeigeführt werden.

Aetiologie: Es werden Erkältungen, Traumen, Syphilis genannt. — **Verlauf:** Er kann ein jahrelanger sein. Zuweilen tritt Stillstand, selten Heilung ein. — Unter den klinischen Erscheinungen sind hervorzuheben: 1. Stadium neuralgischer Symptome (besonders an den oberen Extremitäten); 2. Stadium mit Anästhesie, Lähmung und Atrophie in dem sensorischen und Muskelgebiet der comprimirten Nervenwurzeln (besonders der N. ulnaris und medianus; ‚main en prédicateur' durch das Uebergewicht der Extensoren). Später, wenn der ganze Querschnitt in dem Compressionsgebiet zerstört ist, treten die Symptome der transversalen Myelitis (s. bei dieser) auf.

3) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis kann zu einer diffusen fibrösen Verdickung (diffuse Pachymeningitis spinalis) der Dura und Verwachsung derselben mit den anderen Häuten führen. Gelegentlich, jedoch viel seltener wie an der Gehirndura, findet man gummöse Wucherungen. — **Tuberculose der Dura** in Form einer chronisch-tuberculösen Entzündung der Duraaussenfläche sehen wir am häufigsten bei Caries der Wirbelsäule (s. S. 501 Pott'scher Buckel); nicht selten ist hier die Aussenfläche der Dura über weite Strecken mit einer dicken, käsigen Lage bedeckt. In der Dura selbst kommen käsig-eitrige Herde vor, welche das Rückenmark comprimiren können. Ziemlich selten durchsetzt das tuberculöse Granulationsgewebe die Dura und etablirt sich auch an deren Innenseite; es kann sich dann eine verbreitete miliare Tuberculose im Duralsack anschliessen, oder es entsteht eine Pachymeningitis interna tuberculosa haemorrhagica.

4) Geschwülste und Parasiten.

Primäre Geschwülste sind selten; es können Fibrome, Sarcome (Fibrosarcome, Psammosarcome, Melanosarcome) Myxome, Chondrome sein. — Diffuse Fettwucherung im Epiduralraum sieht man nicht selten neben chronischen Entzündungen des Rückenmarks und seiner Häute. Auch distincte Lipome kommen vor. Sarcome können von den peripheren, äusseren Theilen des Duralsackes ausgehen oder ähnlich wie am Schädel von der Innenseite ausgehen und bilden meist ovale bis haselnussgrosse Geschwülste. Teratome (mit Knorpel und Fettgewebe u. A.) kommen in der Sacral- und Coccygealgegend vor, haben meist eine mediane Lage und sind angeboren.

Viel häufiger und daher praktisch viel wichtiger sind secundäre Geschwülste, die von aussen auf die Dura übergreifen; das sind z. B. häufig metastatische Wirbelkrebse nach Mammacarcinom. Seltener sind Sarcome und Chondrome, die theils von den Wirbeln ausgehen, theils von der Nachbarschaft auf die Wirbelsäule übergreifen.

Besonders Carcinommassen können den Wirbelkanal in kurzer Zeit so erfüllen, dass das Mark der Erweichung anheim fällt, worauf sich ausgebreitete Lähmungserscheinungen einstellen. Heftigste neuralgische Schmerzen, die das Leiden begleiten, werden durch Compression oder Durchwachsuug besonders der hinteren Wurzeln hervorgerufen und fehlen auch meist an den gelähmten Gliedern nicht. — Nicht selten kommt auch ein Zusammenbruch krebsig infiltrirter Wirbel und acute Compressionsmyelitis, die meist zu Querschnittslähmung (Myelitis transversa) führt, zu Stande (s. Fig. 348 auf S. 850).

Parasiten. Cysticerken im Duralsack sind sehr selten. Echinokokken sind wiederholt im Duralsack wie im Periduralraum gesehen worden; selten sind sie primär; meist entstehen sie secundär von den Muskeln der Wirbelsäule aus.

B. Erkrankungen der Pia-Arachnoidea spinalis.

1) Circulationsstörungen.

Blutungen in den Subarachnoidealraum können entstehen nach Traumen (Schlägen etc.), bei Entzündung, bei hämorrhagischer Diathese, bei agonaler Stauung, im Anschluss an Hämorrhagien im Gehirn, sowie aus unbekannten Ursachen. Bei stärkeren Blutungen (Apoplexia canalis spinalis) finden sich grössere Blutklumpen, besonders um die Nervenwurzeln.

2) Entzündungen (Meningitis spinalis).

a) Acute Entzündungen können im Anschluss an Traumen oder fortgeleitet von benachbarten Theilen aus oder hämatogen entstehen. Das

Exsudat ist serös-eitrig, eitrig, oder fibrinös-eitrig und jenachdem leichtflüssig, klebrig oder zäh; es infiltrirt die Pia und sammelt sich im Subarachnoidealraum an. Meist findet man darin die gewöhnlichen Eiterkokken.

Bei jener Form der spinalen Meningitis, welche wegen der meist gemeinsamen Betheiligung der spinalen und cerebralen Meningen Cerebrospinalmeningitis genannnt wird und welche nicht selten epidemisch auftritt, war bereits beim Gehirn die Rede; hierbei hat man verschiedene Mikroorganismen gefunden (s. S. 784). Meist sind hier auch die angrenzenden Theile des Rückenmarks und die Nervenwurzeln mitergriffen; entzündliches Oedem, kleinzellige Infiltration oder Erweichungsherde können auftreten. Man spricht daher auch von Meningo-Myelitis und -Neuritis. — Bei traumatischer eitriger Meningitis, die z. B. bei Wirbelfracturen, Schussverletzungen, Operationen, bei denen eine Infection der Meningen stattfand, ferner gelegentlich bei Spina bifida sowohl spontan eintreten kann, wenn Decubitus erfolgte, als auch an operative Eingriffe an derselben sich anschliesst, verbreitet sich die eitrige Entzündung meist ganz rapid hinauf bis in die Hirnhäute. Man kann gelegentlich in kurzer Zeit (12—24 Stunden) den ganzen cerebrospinalen Subarachnoidealraum und auch die Hirnventrikel strotzend mit rahmigem Eiter gefüllt finden.

b) **Chronische Leptomeningitis spinalis** kann sich, wie erwähnt, an Pachymeningitis chronica hyperplastica anschliessen (s. S. 825). Weissliche, opake Verdickungen der Meningen, zuweilen mit Adhärenz der Dura, sind ferner über cariösen Stellen der Wirbelsäule nicht selten. Auch nach Traumen und bei intramedullären Affectionen, welche peripher fortschreiten, können milchweisse Verdickungen der zarten Häute entstehen. Locale Verdickungen findet man auch zuweilen bei Syphilis.

3) Infectiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberculose** kann α) von der Dura oder den Wirbeln fortgeleitet werden oder β) hämatogen auftreten, im letzten Fall als Theilerscheinung der tuberculösen Meningitis cerebralis (s. S. 786). Sie betrifft hier meist das Halsmark. Manchmal und zwar fast nur bei α) erfolgt eine fast reine Knötchenbildung. Sehr oft ist die tuberculöse Meningitis von einer peripheren Myelitis und einer die Wurzeln betreffenden Neuritis begleitet (tuberculöse Meningo-Myelitis und -Neuritis).

b) **Syphilis.** Leptomeningitis gummosa führt zu Bildung grauer oder graurother, gelatinöser Granulationen, die später zu plattenartigen, grauweissen oder gelben, derben Verdickungen werden. Meist kommt sie mit Meningitis basilaris cerebri vor.

c) **Lepra.** Es kommt eine lepröse Meningitis vor, mit Bildung eines grauen oder graugelben Exsudats; sie etablirt sich vorzüglich an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks und um die Nervenwurzeln und ist in der Regel auf die spinalen Meningen beschränkt.

4) Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute.

Vielfach, fast bei der Hälfte der Individuen über 40 Jahre findet man Knochenplättchen, kleine **Osteome**, in der Arachnoidea, meist an der hinteren Seite. Sie sind weiss, porzellanartig, unregelmässig conturirt, aussen glatt, innen rauh. Besonders auf der Cauda sind sie mit der Pia fest verbunden. Sie entstehen durch Verkalkung und Verknöcherung einer hyalinen oder fibrillären Grundlage. Zuweilen sind sie osteoid. — Sie haben keine pathologische Bedeutung; sie rufen weder Symptome hervor, noch sind sie ein Beweis für ein Trauma oder dergleichen.

Primär kommen vor: Myxome, Sarcome, darunter verschiedene seltene Formen wie Angiosarcome mit hyaliner Degeneration (Cylindrombildung), s. Fig. 331 und 332, ferner alveoläre Endotheliome, die von der

Endothelbekleidung der Arachnoidea ausgehen. Ferner kommen Lipome und Myolipome am caudalen Ende des Marks angeboren vor, namentlich combinirt mit Spina bifida. An den Nervenwurzeln kommen multiple Neurofibrome vor.

Fig. 331.

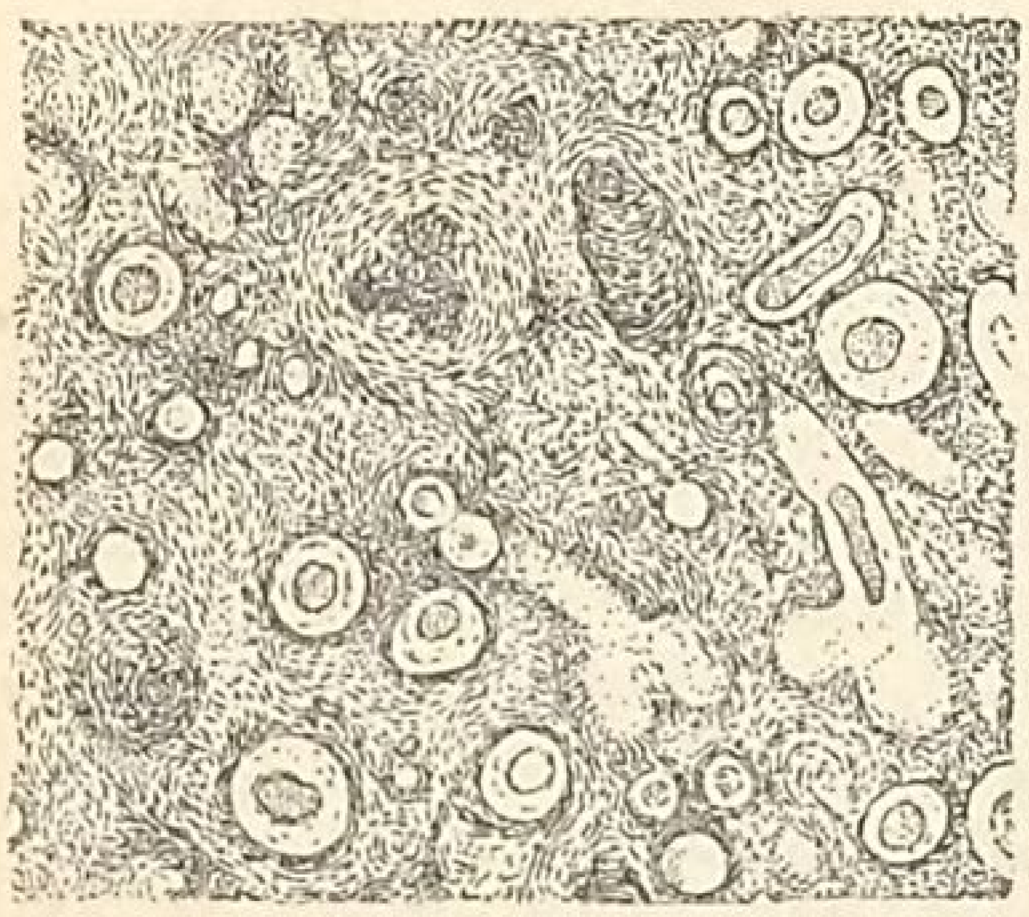


Fig. 332.

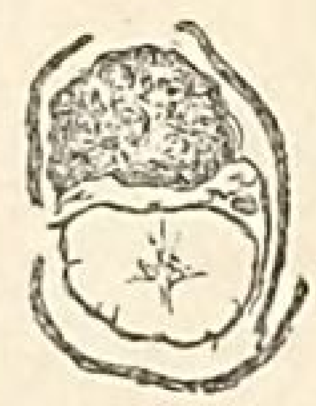


Fig. 331 von Tumor Fig. 332; Hämangiosarcom mit hyaliner Degeneration der Gefässwände. Schwache Vergr.

Fig. 332. Sarcom der Arachnoidea spinalis. Querschnitt; oben der Tumor, unten (hell) das Rückenmark; aussen Stücke des Duralsackes. Nat. Gr.

Secundär kommen Carcinome und Sarcome fortgeleitet oder metastatisch vor (letzteres ist aber nicht häufig). — In einem hier secirten Fall (Sect. Dr. Martini) fanden sich im Anschluss an ein primäres Sarcom der Dura cerebralis zahllose kleine Metastasen in der Pia-Arachnoidea im ganzen Verlauf des Subarachnoidealraumes des Rückenmarks, welche besonders im untersten Theil zahlreiche Fäden der Cauda in Form von runden und spindeligen Knöpfchen umgaben. Man ist hier sicher berechtigt, eine Ueberimpfung von Geschwulstkeimen anzunehmen. Aehnliches erwähnen Wilx und Moxon von Carcinomen.

Die meisten Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute wachsen langsam und sind in der Regel klein; grösser werden sie nur zuweilen, wenn sie sich in der Längsrichtung ausbreiten. Sie können dann fingerlang und -dick werden. Sie verdrängen oft das Mark oder pressen es zusammen oder graben sich in dasselbe ein, ohne dass sie an demselben wesentliche Veränderungen veranlassen; in anderen Fällen aber rufen sie myelitische Erweichungsprozesse in dem Mark hervor, welche secundäre Degenerationen nach sich ziehen. Selten substituirt der Tumor die Rückenmarksubstanz. — Aetiologisch werden, besonders für Sarcome zuweilen Traumen herangezogen.

II. Rückenmarkssubstanz.

Anatomische Vorbemerkungen.

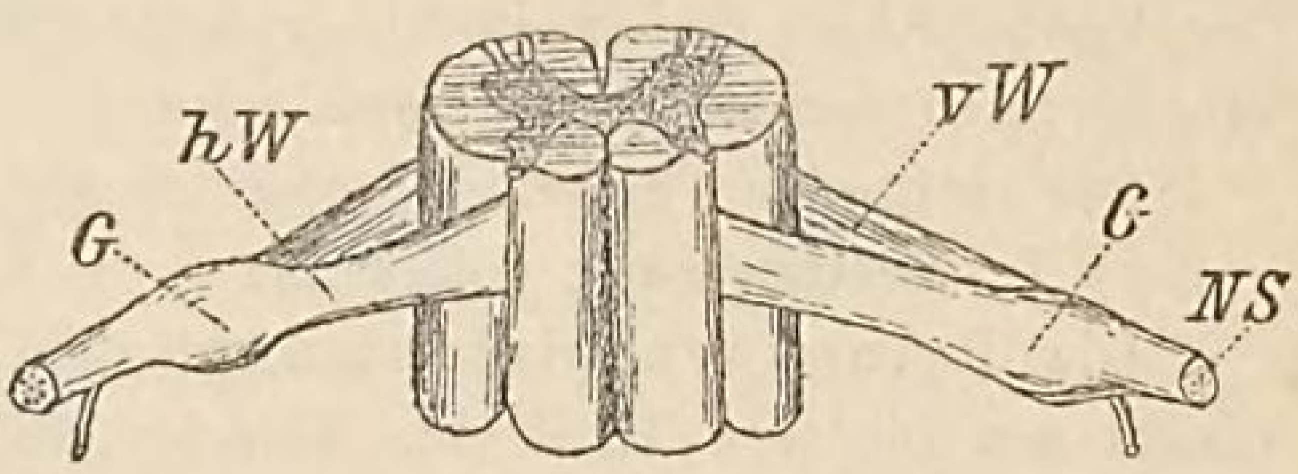
Diese sollen nur eine Orientirung betreffs der groben anatomischen Verhältnisse ermöglichen. — Manches über den feineren Aufbau wird im Text an geeigneten Stellen erwähnt werden.

Das Rückenmark erstreckt sich nicht durch den ganzen Wirbelkanal, es endet vielmehr in der Gegend des unteren Randes des I. Lendenwirbelkörpers mit dem Conus terminalis. Im unteren Abschnitt des Spinalkanals liegt die Cauda equina, ein Bündel von Spinalnerven (Wurzeln des Lumbal- und Sacralmarks), welche erst eine verschieden lange Strecke im Spinalkanal vertical nach abwärts verlaufen, bis sie zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia gelangen. — Die Rückenmarkssegmente sind in den ver-

schiedenen Höhen verschieden dick. Im Halstheil liegt die Halsanschwellung, welche in der Höhe des 3.—4. Halswirbels beginnt und in der des 5. und 6. das Maximum erreicht. In der Höhe des 2. Dorsalwirbels beginnt das Brustmark, welches überall annähernd gleich dick bleibt. Im Lendenmark folgt die Lendenanschwellung (10.—12. Dorsalwirbel). Dann beginnt der Sacraltheil und endet am Conus terminalis.

Das Rückenmark besteht aus einem äusseren oder Rindentheil [weisse Substanz] und aus einem inneren Kern [graue Substanz]. **Die graue Substanz** hat auf dem Querschnitt die Gestalt eines H, zeigt vorn und hinten je zwei Vorsprünge, die Vorderhörner und Hinterhörner; erstere sind stumpf, letztere spitz. Den Querstrich des H bildet die graue Commissur, welche den mit Cylinderepithel ausgekleideten Centralkanal enthält. Aus den Vorderhörnern treten die vorderen (motorischen), aus den Hinterhörnern die hinteren (sensiblen) Wurzeln. Der hinteren Wurzel gehört das Ganglion intervertebrale (Spinalganglion) an. Aus der Vereinigung von vorderer und hinterer Wurzel wird ein **Spinalnerv** (gemischt). Ein Rückenmarkssegment ist eine Scheibe Nervengewebe, welcher ein Paar spinaler Nerven anhängt (s. Fig. 333).

Fig. 333.



Ein Rückenmarkssegment mit seinem spinalen Nervenpaar (modificirt nach Bramwell). *vW* vordere Wurzel, *hW* hintere Wurzel, *G* Ganglion der hinteren Wurzel, *NS* Querschnitt des Stammes des (gemischten) Spinalnerven.

Es giebt **31 Paare von Spinalnerven:** 8 Hals-, 12 Brust-, 5 Lenden-, 5 Kreuzbeinnerven und 1 Steissbeinnervenpaar. Die Rückenmarksnerven entspringen nicht in der Höhe des der Zahl nach correspondirenden Wirbels. Mit Ausnahme des obersten Halsmarks liegt ihr Ursprung vielmehr höher am Rückenmark als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal. Der Abstand wird nach unten hin immer grösser. So entspricht z. B. der 7. Halswirbel dem Ursprung des Nerv. dorsal I; der Dornfortsatz des 5. resp. des 7. Brustwirbels dem Ursprung des Nerv. dorsal. VII resp. IX; der Nerv. lumb. I entspringt in der Höhe des 11. Brustwirbels; der Nerv. lumb. II entspringt in der Höhe zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel; der Nerv. lumb. III und IV in der Höhe des 12. Brustwirbels; der Nerv. lumb. V und sacralis I in der Höhe zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel; die Nerv. sacrales II—V in der Höhe des 1. Lendenwirbels; sie haben natürlich einen um so längeren Verlauf, je tiefer sie am Kreuzbein ausmünden.

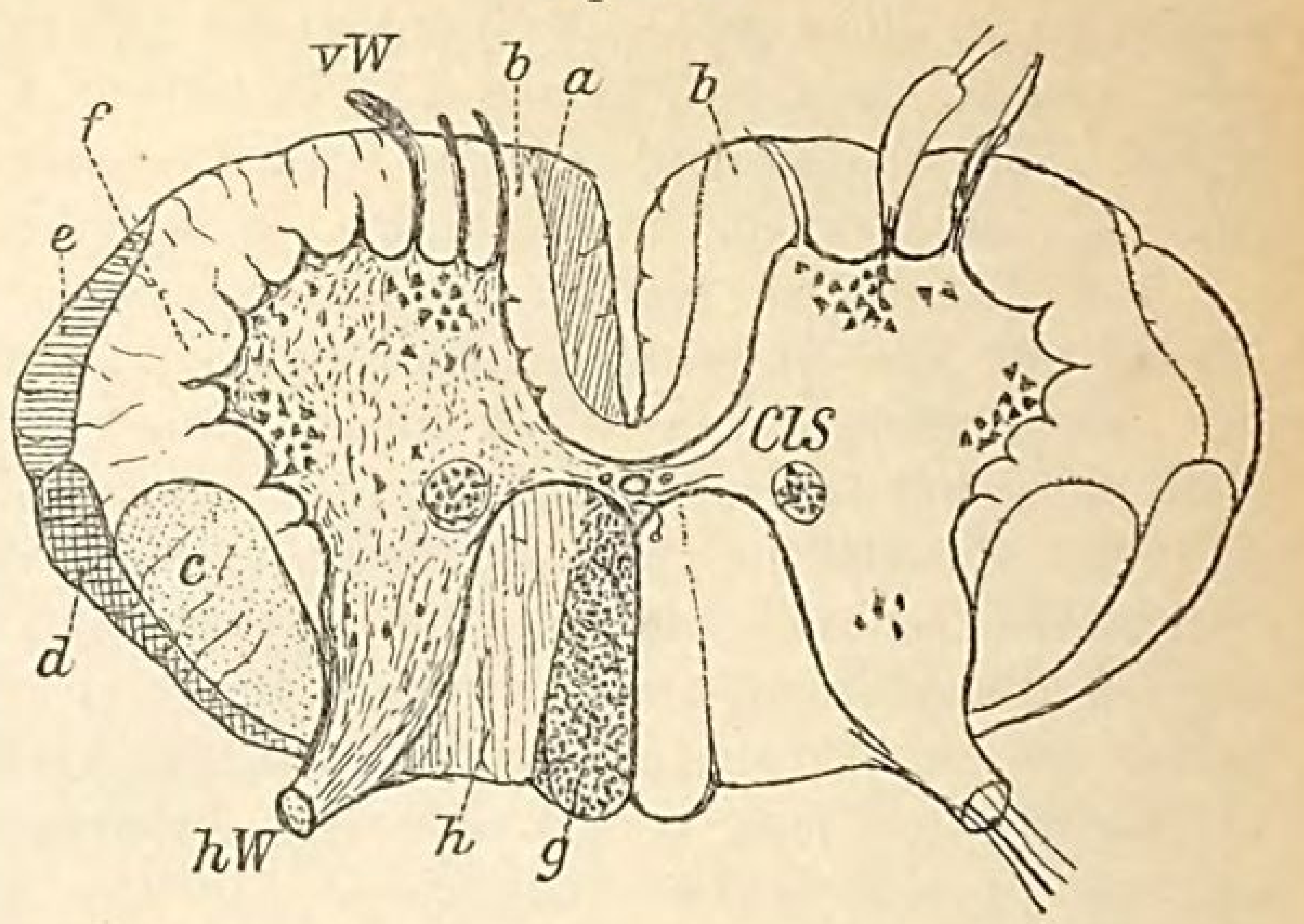
Durch die beiden Wurzelaustritte und die graue Substanz wird die **weisse Substanz** in Vorder-, Seiten- und Hinterstränge abgetheilt (s. Fig. 334). Die weisse Substanz besteht wesentlich aus markhaltigen Nervenfasern, welche zu Strängen angeordnet sind. Die Zusammensetzung der Stränge aus Bündeln (bestimmte Leitungsbahnen) erkennt man am normalen Rückenmark eines Erwachsenen nicht. Ihre Kenntniss verdankt man zum Theil der Entwickelungsgeschichte (Flechsig), indem die einzelnen Bündel nicht zur selben Zeit Markscheiden erhalten. Ebenso eröffnen uns die pathologischen Entartungen einzelner Bündel, resp. Bahnen einen Einblick in die complicirte Zusammensetzung, indem zuweilen nur ganz bestimmte Systeme von Faserzügen erkranken und dadurch hervortreten.

Die verschiedenen **Strangbahnen** oder **Fasersysteme**, welche sich an der weissen Substanz unterscheiden lassen, sind (vergl. Fig. 334):

1) Im **Vorderstrang** jederseits:

Zu beiden Seiten der Fissura longitudinalis anterior die Pyramidenvorderstrangbahn (*a*) oder Türk'scher Strang, oder directe, ungekreuzte Pyramiden-

Fig. 334.



Querschnitt durch die Halsanschwellung. Linke Hälfte: *a* Pyramidenvorderstrangbahn, *b* Vorderstranggrundbündel, *c* Pyramidenseitenstrangbahn, *d* · Kleinhirnseitenstrangbahn, *e* Gowers'sches Bündel, *f* Seitenstranggrundbündel, *g* Goll'scher Strang, *h* Burdach'scher oder Keilstrang. Die correspondirenden Bahnen der rechten Seite nur im Umriss eingezeichnet. *ClS* Clarke'sche Säule. *vW* vordere Wurzel, *hW* hintere Wurzel. Schematisch.

bahn; verbindet das motorische Centrum in der Hirnrinde mit der grauen Substanz der Vorderhörner und weiterhin mit den Muskeln. Die Bahn wird nach unten immer schmäler; in der Mitte des Dorsalmarkes ist sie bereits geschwunden.

Der restirende Theil des Vorderstranges ist das Vorderstranggrundbündel (*b*).

2) Im **Seitenstrang** jederseits:

Die Pyramidenseitenstrangbahn (*c*) oder gekreuzte Pyramidenbahn nimmt den hinteren Theil ein. (Sie ist ein Theil der motorischen oder cortico- musculären Leitungsbahn, führt motorische Fasern herab (centrifugal) und giebt diese nach und nach an die graue Substanz ab; die Fasern splittern sich dann in Fäserchen auf und umspinnen die Vorderhornzellen. Die Impulse werden dann durch Contact auf diese Ganglienzellen übertragen, ohne dass eine substantielle Verbindung der Fasern mit den Zellen eintritt. Von den Vorderhornzellen gehen dann die motorischen vorderen Wurzeln aus.) Die *PyS* hat auf dem Querschnitt ungefähr die Gestalt eines Dreiecks; in Hals- und Brusttheil reicht sie nicht bis nach Aussen, im Lendenmark wohl. Im Halsmark am grössten, verjüngt sie sich nach unten mehr und mehr (s. Fig. 343).

Die Kleinhirnseitenstrangbahn (*d*) liegt peripher im hinteren Theil und führt Fasern, die aus den Clarke'schen Säulen in sie hineinziehen, herauf (centripetal) zum Oberwurm; die Bahn (etwa in Gestalt einer Mondsichel) beginnt erst im untersten Brustmark und nimmt von unten nach oben an Grösse zu.

Die Gowers'schen Bündel (*e*) [Fasciculus antero-lateralis ascendens] liegen an der vorderen, seitlichen Peripherie. Sie führen sensible Fasern, welche sie von der grauen Substanz erhalten und beginnen schon im Lendenmark.

Was übrig bleibt, sind die gemischten Seitenstrangbahnen (*f*).

3) Im **Hinterstrang** jederseits:

Der Goll'sche Strang (*g*) oder Funiculus gracilis [eine sensible Leitungsbahn] bildet den medialen Theil.

Der Burdach'sche oder Keilstrang (*h*) oder Funiculus cuneatus, gleichfalls eine sensible Bahn, vom Goll'schen Strang, wenigstens im Halstheil durch das Septum paramedianum getrennt, nimmt den seitlichen Theil ein.

(Das Nähere über die Vertheilung dieser sensiblen Faserbahnen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks siehe bei ‚Aufsteigende Strangdegeneration' S. 837.)

1. Missbildungen des Rückenmarks.

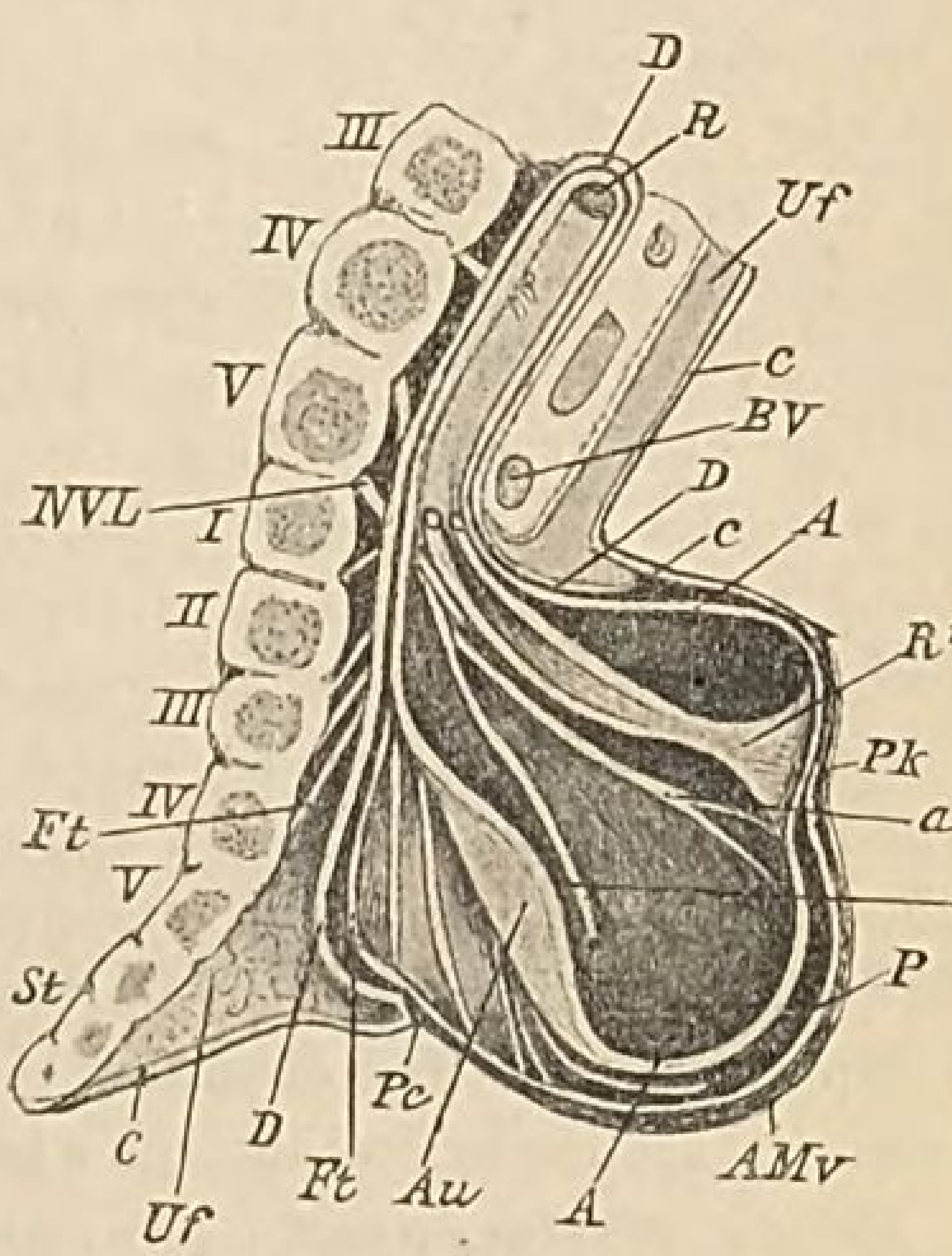
Hydromyelie oder **Hydromyelus**, Hydrorrhachis interna, angeborene Ausdehnung des Centralkanals durch abnorme Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit, wird auf S. 833 näher beschrieben werden. — Ein beschränkter Hydromyelus wird **Myelo-**

cyste genannt. — Hydrorrhachis externa ist eine Wasseransammlung zwischen den Häuten, hauptsächlich im Subarachnoidealraum. — **Verdoppelung** des Centralkanals ist selten. — **Verdoppelungen** des Rückenmarks beruhen meist nur auf mangelhafter Vereinigung symmetrisch angelegter Rückenmarkstheile jeder Seite, sind also Spaltungen (und kommen bei Rachischisis vor), während echte Doppelbildung äusserst selten ist.

Spaltung der Wirbelsäule, Rachischisis, kommt in der ganzen Länge oder nur in einem Theil der Wirbelsäule vor und beruht auf mangelhafter Vereinigung der bilateralen Anlage der Wirbelsäule. Bei der totalen Rachischisis sieht man gewöhnlich eine dünne, durchsichtige Membran auf der flachen Wirbelrinne, gelegentlich auch noch Rudimente der Rückenmarksplatte. Bei der partiellen Rachischisis ist das Rückenmark an der betreffenden Stelle rudimentär. Eine geschwulstartige Ausstülpung kommt bei einfacher Rachischisis nicht vor.

Unter **Spina bifida** versteht man im allgemeinen alle jenen Fälle, in welchen sich aus einer Spalte des Wirbelkanals ein hernienartiger Tumor

Fig. 335.



Spina bifida sacralis (Myelomeningocele); etwas links von der Medianlinie geführter Sagittalschnitt (nach v. Recklinghausen umgezeichnet), Ansicht der rechten Schnittfläche. Das Rückenmark *R* ist nicht getroffen. Auf der Rückenmarkssäule *R* lagern die 2 recurrirenden l. *IV.* Lendennervenwurzeln, deren Durchschnitte zu sehen sind. Die Arachnoidea *A* ist im caudalen Theil des Sackes sowohl von der Dura *D* wie von der Pia *P* abgelöst, an einer Stelle umgeschlagen (*Au*). Da wo die Arachnoidea umgeschlagen ist, werden sacrale Nervenwurzeln auf der Pia liegend sichtbar. *III*, *IV*, *V* bezeichnen die entsprechenden Lenden-, *I*, *II*, *III*, *IV*, *V* die Kreuzbeinwirbel, *St* das Steissbein. *a* und *p* vordere gegabelte und hintere Wurzel des rechten Nervus *V* lumbalis (*NVL*) frei durch den Arachnoidealsack verlaufend. *AMv* Area medullo-vasculosa. *PK* Kraniale, *Pc* caudale Polgrube, die letztere mit ihrem Kanal, der zwischen Dura und Arachnoidea führt. An *Pc* schliesst sich das Filum terminale *Ft* an, an ersteren die Rückenmarkssäule. *C* Cutis mit Epidermis. *Uf* Unterhautfettgewebe. *BV* lateraler Theil des Bogens des *V.* Lendenwirbels. Nat. Grösse.

hervorwölbt. Bei der interessantesten Form der Spina bifida, nämlich derjenigen, welche sich bei genauer Untersuchung als Myelomeningocele ergiebt, entsteht eine meist hinten in der Mittellinie in der Sacral- und Lumbalgegend, seltener am Brust- oder Halsmark gelegene, herniöse, mit Serum gefüllte Geschwulst, welche sich aus der gespaltenenen Wirbelsäule und durch einen Defect in der Dura hinausdrängt. Der Sack kann Apfel- bis Kindskopfgrösse erreichen. Auf der Höhe des Sackes fehlt die äussere Haut und es findet sich eine duraähnliche Membran, in deren Mitte meist eine rothe, sammtartige Masse liegt, die ähnlich wie eine granulirende Wundfläche aussieht und nicht selten in der Mitte trichterförmig

eingezogen ist. Gelegentlich kann die Geschwulst durch eine mediane tiefe Kerbe semmelartig in 2 Wülste getheilt sein. — Das Verständniss der Entstehung dieser Vorwölbung, die man zunächst für einen Prolaps der Rückenmarkshäute halten möchte, die aber eine Myelomeningocele ist, verdanken wir den Untersuchungen von von Recklinghausen.

An einer Stelle der Wirbelsäule ist in Folge von Defect in den Wirbelkörpern der Verschluss ausgeblieben; die Dura mater und die äussere Haut sind gespalten und dabei ist die Medullarrinne offen geblieben. Das wären zunächst ähnliche Verhältnisse wie bei der partiellen Rachischisis. — Nun tritt aber ein Hydrops hinzu, indem sich im Arachnoidealraum eine gesteigerte Transsudation entwickelt (**Hydromeningocele**). Dadurch entsteht die Hauptmasse des nach aussen drängenden Tumors. Gleichzeitig wird aber durch diese Flüssigkeitsansammlung die **Pia mater** und die Rückenmarksplatte aus der Wirbelrinne emporgezerrt und derartig kugelig hervorgestülpt (**Myelocele**), dass die Innenfläche der **Pia** mit dem ihr anhaftenden mehr oder weniger stark entwickelten Rückenmarksrudiment nach aussen zu liegen kommt und die mitunter durchsichtige, in anderen Fällen aber fibrös verdickte (dura-artige!) Aussenwand des Sackes bildet, auf welcher das Rückenmarksrudiment als jene sammtartige, rothe Masse liegt. — Diese Masse, Area medullo-vasculosa (von Recklinghausen), enthält zahlreiche Gefässe und u. A. auch Ganglienzellen. Die Area kann in einer caudalen und craniellen Polgrube auslaufen, an welche sich das Filum terminale und das Rückenmark anschliessen; sie kann stärker oder schwächer entwickelt sein und verkümmert mehr und mehr, wenn der Sack durch Zunahme des Hydrops in dem Subarachnoidealraum stärker wächst. — Durch das Innere des Sackes können Nervenwurzeln ziehen, welche zum grössten Theil von dem der Area medullo-vasculosa entsprechenden Theil der Sackwand ausgehen und zum kleineren Theil von dem den Sack durchziehenden Rückenmarkspfeiler entspringen. Die säulenartige Fortsetzung des Rückenmarks kann innen am Sack inseriren und dieser zeigt dem entsprechend aussen eine nabelförmige Einziehung. — Bedenkt man, dass die Vergrösserung des Sackes durch Transsudation der Arachnoidea geschieht, während die Pia und Area secundär emporgezerrt werden, so ist es auch leicht, sich vorzustellen, dass die Aussen auf der Arachnoidea liegenden sowie die frei durch den Sack ziehenden, an der Pia und Area fixirten Nervenwurzeln und Fasern bei der wachsenden Vergrösserung des Sackes abgeplattet, gezerrt, verdünnt werden müssen, ja schliesslich völlig schwinden können.

Bei der **Myelocystocele** genannten **Form der Spina bifida** stülpt sich das zum Rohr geschlossene Rückenmark partiell aus. Auch hier zeigt sich ein duraler Defect. Die Sackwand besteht aus den weichen Rückenmarkhäuten und kann innen eine von Epithel bekleidete Area medullo-vasculosa haben (nicht aussen, wie bei der Myelomeningocele!), an der Nervenwurzeln inseriren können. Aussen kann die äussere Haut verschieblich über den Sack ziehen. — Der Hauptgrund für das Zustandekommen der Myelocystocele liegt im Zurückbleiben des Längenwachsthums der Wirbelsäule, während das Rückenmark, welches normal wächst, relativ zu lang wird und geknickt wird; hieraus resultirt dann an der Stelle der schärfsten Biegung eine Neigung zur Aussackung und diese drängt sich an einer Stelle des geringsten Widerstandes nach Aussen. Diese schwachen Stellen können Defecte der Wirbelsäule (meist lateral) oder präexistirende Wirbel- und Wirbelbogenlücken abgeben.

Besteht Hydrops des ausgestülpten Rückenmarks, so entsteht eine **Hydromyelocystocele.** — Ferner kann sich Meningocele (durch Hydrops in den Subarachnoidealräumen) mit Myelocystocele combiniren; es entsteht die **Myelocystomeningocele.**

Die **Spina bifida occulta**, welche einen im Gewebe verborgenen Sack einer Meningocele darstellt, der sich an einer Wirbel- oder Kreuzbeinspalte herausdrängt, kann zu sacrolumbaler Hypertrichose (abnorm starker Behaarung) führen. Mit der Sackwand können geschwulstartige Neubildungen von Fett- und Muskelgewebe zusammenhängen, die sich in die Wirbelsäule fortsetzen. Dieselben werden auf embryonale Gewebsverlagerungen bezogen.

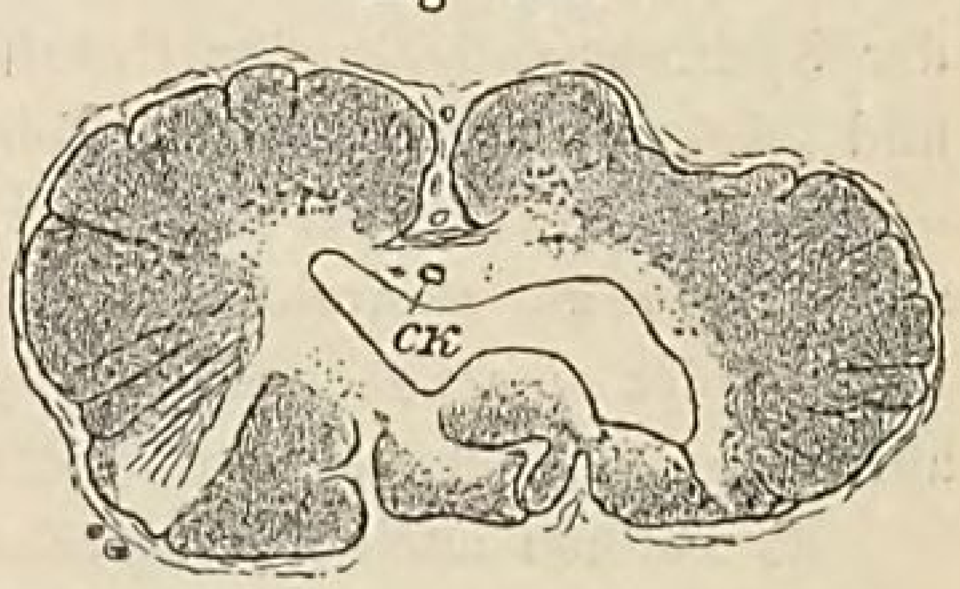
2. Höhlenbildung im Rückenmark (Hydromyelie, Syringomyelie, centrale Geschwülste).

Hydromyelie oder Hydromyelus ist für das Rückenmark das, was Hydrocephalus internus für das Gehirn. Beide kommen gelegentlich zusammen vor. Der Centralkanal ist dabei erweitert und mit hydropischer Flüssigkeit gefüllt. Die Erweiterung kann so stark werden, dass das Rückenmark einen schlaffen Sack darstellt. Die Erweiterung kann angeboren (vergl. S. 832) oder erworben sein. Der erweiterte Centralkanal ist mit Cylinderepithel ausgekleidet und kann partielle Ausbuchtungen (Divertikel) zeigen und in Folge von Störungen beim Schluss der Medullarrinne verdoppelt oder gar verdreifacht sein.

Ueber die **Entstehung** der diffusen Hydromyelie ist in manchen Fällen nicht viel sicheres bekannt. Man pflegt die Fälle erworbener Hydromyelie theils auf entzündliche Affectionen des Cervicalkanals, die sich an Erkrankungsherde im Rückenmark anschliessen können (unter diesen Verhältnissen kann sich auch Eiter im Centralkanal finden — **Pyomyelie**), theils auf verschiedene Momente zurückzuführen, durch welche der Abfluss des Liquor cerebrospinalis behindert oder eine stärkere Transsudation aus den Blutgefässen veranlasst wird; hier sind zu nennen: Tumoren, Quetschungen und Verschiebungen durch Fracturen, vorausgegangene Meningitis und Verwachsungen der Meningen etc. — Wird der Kanal durch Blut ausgeweitet, so spricht man von **Hämatomyelie**. — Um den erweiterten Centralkanal kann sich, besonders wenn eine acute entzündliche Erweiterung vorliegt, eine Gewebserweichung, in chronischen Fällen auch eine secundäre Gliawucherung etabliren; letzteres zeigt die nahe Zusammengehörigkeit von Hydro- und Syringomyelie.

Bei der **Syringomyelie** findet man das Rückenmark, besonders im Halsmark, oft aber auch in seiner ganzen Länge von Höhlen durchsetzt, ja es kann fast das ganze Rückenmark eine hohle Röhre darstellen, wobei es entweder äusserlich unverändert oder aber geschwollen ist und Fluctuation bietet. Oft ist die Höhle so weit, dass eine Fingerkuppe darin Platz hat. Nach Herausnehmen des Rückenmarks kann dasselbe, nachdem ein dünner, wässeriger Inhalt ausgeflossen, rinnenförmig oder ganz platt zusammenfallen. Schneidet man ein solches hohles Mark durch, so sieht man, wie das Höhleninnere vielfach von zarten oder groben Gewebsbälkchen und siebförmigen Membranen, welche an der Wand inseriren, durchzogen wird. — In anderen Fällen sinkt

Fig. 336.



Syringomyelie. Querschnitt aus der Höhe des VIII. Cervicalnerven. *CK* Centralkanal; nach hinten die von Gliamassen (hell) umgebene Höhle. Vergrösser. etwa 3,5. Nach E. Asmus. (Ueber Syringomyelie, Biblioth. med. C. Heft 1. 1893. Cassel.)

das Rückenmark nicht wesentlich ein; man sieht auf Querschnitten sehr unregelmässige Höhlen, vorwiegend im Bereich der hinteren Commissur und tief in die Hinterstränge ausgebuchtet, welch' letztere förmlich von einander getrennt sein können. Die Hohlräume haben eine weiche, oft fetzige, gliöse Wand, und einen dünnflüssig-wässerigen, oder gelbbraunen, gallertigen, selten blutigen Inhalt. Die Querschnitte sind in den verschiedenen Höhen ausserordentlich verschieden. Hier und da setzen sich die Höhlen nach oben und unten in solide oder nur von kleinen Lücken und Spalten durchbrochene gliöse Massen fort. Ja, es giebt Fälle, wo die Querschnitte vorwiegend ein centralgelegenes oder besonders die Hinterstränge einnehmendes weiches Gewebe zeigen, welches sich wie ein cylindrisches, langgestrecktes Gliom darstellt, das sich gelegentlich durch die ganze Länge des Rückenmarks verfolgen lässt. Neben den Höhlen und gliösen Partien sieht man manchmal weiche, weiss-erweichte oder grau-atrophische Stellen. Auch ist besonders im Halstheil Lepto- und Pachymeningitis nicht ungewöhnlich.

Der den erwähnten Veränderungen zu Grunde liegende Prozess ist nach Hoffmann u. A. in der Mehrzahl der typischen Fälle eine **primäre centrale Gliose** oder **Sklerose**, die auf congenitalen Entwickelungsanomalien beruht. Die Gliawucherung geht aus von den hinteren Abschnitten der Wand des Centralkanals und von dem aus dem Embryonalleben hier restirenden Keimgewebe (Hoffmann). Durch einen Reiz, z. B. ein Trauma wird die Gewebsproduction angeregt. Häufig bilden sich durch Zerfall des neugebildeten Gewebes, der durch Gefässveränderungen herbeigeführt wird, Höhlen in der Gliawucherung, doch kann die Spalt- und Höhlenbildung auch ausbleiben. Gleichzeitig besteht auch ein Hydromyelus oder dieser fehlt. Es ist begreiflich, dass bei dem Zerfall der Umgebung die Wandung des Centralkanals hier und da wegschmilzt, so dass er mit den Erweichungshöhlen, die dann eine Art von Divertikel bilden, in Verbindung tritt. Auf den verschiedenen Querschnitten findet man dann einmal Stellen, wo diese Verbindung zu sehen ist, während sich in einer anderen Höhe der einfache oder congenital verdoppelte, geschlossene Kanal neben einer gliösen Zerfallshöhle findet. — Das **Gliom (centrale cylindrische Gliomatose)** ist nur eine excessive Steigerung dieser Gliawucherung (vergl. S. 817) und hat den Charakter einer richtigen Geschwulst. Möglicherweise liegen hier Defecte der Rückenmarksanlage mit secundärer Gliawucherung zu Grunde (Birch-Hirschfeld, Lehrbuch). Nach Hoffmann ist jedoch das Gliom von der centralen Gliose, welche dem klinischen Bild der Syringomyelie in der Regel zu Grunde liegt, wegen seines rascheren Wachsthums und stärker hervortretenden Reizerscheinungen anatomisch und klinisch zu trennen. — Nach Leyden entsteht die Syringomyelie im Anschluss an **Entwickelungsanomalien am Centralkanal.** Es persistirt ein nach hinten führender Fortsatz des Kanals, der sich zu einem mit Cylinderepithel ausgekleideten, röhrenförmigen Divertikel abschnürt, und der die Gliawucherung secundär hervorruft.

Es können auch myelitische Erweichungsherde nachträglich mit gewuchertem Gliagewebe umgeben werden; desgleichen kann eine, durch ein Trauma hervorgerufene Blutung (Stadelmann) zu Erweichung und Bildung röhrenförmiger Lücken führen. Diese Fälle bilden, im Vergleich zu den auf Entwickelungsstörungen beruhenden, die verschwindende Minorität. Man bezeichnet sie auch als atypische jenen typischen gegenüber.

Alle Momente, welche zu Höhlenbildung führen, können in den benachbarten Theilen des Rückenmarks mehr oder weniger starke Degenerationen veranlassen.

Die typische Syringomyelie ist eine sehr chronische Krankheit. Bei dem häufigsten Sitz im Halsmark und der typischen Ausbreitung auf das hintere Grau bilden sich folgende charakteristische **Symptome** aus: a) progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, inclusive Schultergürtel (Krallenhandstellung), b) partielle Empfindungslähmung und zwar Analgesie und Thermanästhesie an den oberen Extremitäten, Hals und Rumpf, während Tastsinn und Muskelgefühl wenig alterirt sind. c) Vasomotorische Störungen, trophische Störungen an der Haut, Knochen, Gelenken (obere Extremitäten, vergl. S. 553), Blasen, Geschwüre, Panaritien an den Fingern, eventuell Mutilation von Phalangen, Spontanfracturen und Spontanluxationen kommen vor. Sehr häufig entwickelt sich eine Skoliose oder Kyphoskoliose.

Die Morvan'sche Krankheit, Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures, ist eine Form von Syringomyelie, bei der neben Analgesie und Thermanästhesie tactile Anästhesie besteht und trophische Störungen, vor allem Panaritien, besonders stark ausgeprägt sind.

3. Die histologischen Vorgänge bei einfacher Atrophie, Degenerationen und Entzündungen des Rückenmarks und deren Ausgänge.

Bei der einfachen Atrophie der nervösen Elemente des Rückenmarks verkleinern sich die Nervenfasern und die Ganglienzellen, ohne dass sie auffällige Strukturveränderungen zeigen; die Atrophie kann sich bis zu völligem Schwund steigern. Die Atrophie kann eine senile Erscheinung sein, z. B. die Folge von Inactivität.

So kann sich nach Amputation einer Extremität im Lauf von Jahren auf der entsprechenden Seite im Rückenmark Atrophie des Hinterstrangs und der hinteren Wurzeln, der Vorderhörner, der Clarke'schen Säulen und der Pyramidenbahnen ausbilden, die eine Massenabnahme der genannten Gebiete bedeutet.

Bei den zu Zerfall von Rückenmarksubstanz führenden verschiedenartigen Degenerationen, mögen dieselben durch Circulationsstörungen (Ischämie, Blutungen) oder toxische oder traumatische Ursachen bedingt sein, sowie bei den Entzündungen des Rückenmarks begegnen wir, soweit hierbei zunächst die Ganglienzellen und Nervenfasern in Frage kommen, demselben histologischen Verhalten wie im Gehirn (vergl. S. 797 u. ff.). Wo Rückenmarksubstanz zerfällt, sieht man a) an den Ganglienzellen: Aufquellung, Vacuolenbildung, Zerklüftung, Verfettung, Zerfall. b) An den Nervenfasern verfallen die Markscheiden der fettigen Degeneration, die Axencylinder werden varicös oder quellen im Ganzen auf und zerfallen (vergl. S. 798). Stets ist auch Flüssigkeit den Zerfallsmassen beigemischt; ist sie sehr reichlich, so sieht die Zerfallsmasse wie Kalkmilch aus. Es entspricht das dem Bild der einfachen, weissen Erweichung (Myelomalacie). Findet auch Austritt von rothen Blutkörperchen statt, so entsteht die rothe Erweichung. Handelt es sich um einen von vornherein entzündlichen Erweichungsprozess (Myelitis), so sehen wir Austritt von entzündlichem Exsudat und Leukocyten aus den Blutgefässen. Die Leukocyten liegen oft in den perivasculären Lymphscheiden. Die Entzündungsprodukte vermischen sich mit den Zerfallsprodukten der nervösen Substanz. — Das Verhalten der mit Zerfallsprodukten beladenen Fett-

körnchenzellen, die schon einige Tage nach Beginn des Myelinzerfalles auftreten, sowie der mit Zerfallsprodukten des Blutes beladenen Pigmentkörnchenzellen wurde früher (S. 798) erörtert. c) Die gefässhaltige Grundsubstanz verhält sich verschieden. Geht nur die nervöse Substanz unter, so bleibt das Grundgewebe erhalten, und es bildet sich eine lockere, weiche, graue Degeneration oder aber eine durch stärkere Gliawucherung bedingte dichte Sklerose. Oft treten hier Corpora amylacea auf (S. 840). In der weissen Substanz des Rückenmarks bleibt, wenn nur die nervösen Elemente untergingen, die grobe Anordnung des Grundgewebes oft noch erhalten. Bei den schwersten traumatischen Degenerationen (totaler Zertrümmerung, Durchschneidung) bildet sich als Endresultat bei der Heilung narbiges Bindegewebe, vor allem dann, wenn die Pia mitverletzt war.

Reparatorische Vorgänge an Ganglienzellen kommen nicht vor. Auch an den Nervenfasern wird das beim Menschen nicht beobachtet. Bei Thieren kann ein mit dem Zellleib zusammenhängender Axencylinderstumpf zuweilen wieder auswachsen (Stroebe).

4. Secundäre Degeneration.

Wird eine Nervenfaser, welche nur einen Zellfortsatz darstellt, von ihrem zugehörigen Zellkörper, der zugleich ihr trophisches Centrum bildet und durch die zugehörige Ganglienzelle repräsentirt wird, abgetrennt, so ist sie nicht mehr existenzfähig und fällt in ihrer ganzen Länge der secundären Degeneration anheim. Ist der Zusammenhang zwischen Zellen und Fasern im Bereich eines ganzen Nervenfasersystems (Stranges) durch einen Degenerationsherd unterbrochen, so erfolgt eine entsprechende secundäre, strangförmige Degeneration. Je nachdem die Entartung nun in aufsteigender oder in absteigender Richtung fortschreitet, spricht man von aufsteigender oder absteigender Degeneration.

Absteigende Degeneration sehen wir besonders in den Pyramidenbahnen.

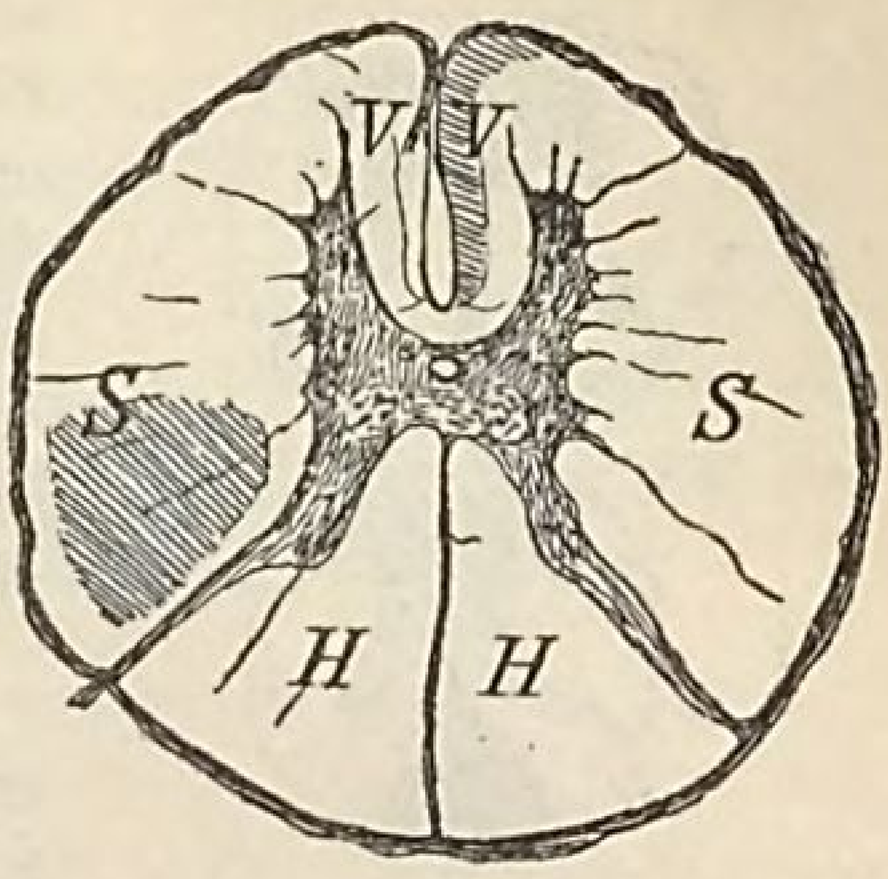
Die **motorische Leitungsbahn** wird bekanntlich durch die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen repräsentirt. Die Bahn hat ihr Centrum in der motorischen Region der Grosshirnrinde; hier liegen Ganglienzellen, deren Fortsätze die motorischen Leitungsbahnen bilden, welche im Rückenmark, in den Pyramidenbahnen zu den Vorderhörnern verlaufen (I. Abschnitt der cortico-musculären Leitungsbahn); hier liegen dann wieder motorische Ganglienzellen, deren Zellfortsätze die motorischen Wurzeln und die peripheren motorischen Nerven bilden, die zu den Endapparaten im Muskel ziehen (II. Abschnitt der cortico-musculären Leitungsbahn). — Vergl. S. 804 u. 842.

Wird die motorische Bahn im Gehirn, z. B. da, wo sie in der inneren Kapsel verläuft, unterbrochen, so findet man im Rückenmark Atrophie des gleichseitigen Pyramidenvorderstrangs und des gekreuzten Pyramidenseitenstrangs (s. Fig. 337). — Wird die ganze motorische Bahn im Rückenmark unterbrochen (Durchquetschung, Myelitis transversa), so findet man in den unterhalb gelegenen Abschnitten die Pyramidenbahnen beiderseits degenerirt (s. Fig. 338 *a*, *b*, *c*). Da die Pyramidenvorderstrangbahnen nur bis in's mittlere oder untere Brustmark herabreichen, so wird man sie na-

türlich nur gleichfalls degenerirt finden, wenn die Rückenmarksaffection hoch sitzt (s. Fig. 337).

Degeneriren auch die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner mit, so folgt absteigende Degeneration auch im II. Abschnitt der cortico-musculären Leitungsbahn, d. h. es degeneriren dann die aus dem Rückenmark austretenden motorischen Fasern.

Fig. 337.



Querschnitt durch das obere Brustmark. Die schraffirten (degenerirten) Stellen entsprechen der rechten Pyramidenvorderstrangbahn (directe) und der linken Pyramidenseitenstrangbahn (gekreuzte Pyramidenbahn). Die motorische Leitungsbahn war im Gehirn rechts unterbrochen; die Veränderung im Rückenmark ist eine absteigende Degeneration. Schematisch. Circa 3,5 mal vergr.

Aufsteigende Degeneration. Centripetal von der primär degenerirten (durch Entzündung erweichten oder durchschnittenen oder zermalmten) Stelle im Rückenmark kann sich eine secundäre Strangdegeneration der sensiblen Leitungsbahnen entwickeln. Jede Trennung einer sensiblen, ascendirenden Nervenfaser von ihrer zugehörigen Nervenzelle bedingt den Untergang der Faser.

Die **sensiblen Leitungsbahnen** werden repräsentirt durch die Hinterstränge und im oberen Brustmark auch durch Theile der Seitenstränge und zwar die Kleinhirnseitenstrangbahn (KlS) und das Gowers'sche Bündel (GwB). Die aufsteigenden sensiblen Fasern entspringen aus Ganglienzellen, die für die Hinterstränge in den Intervertebralganglien, für die KlS in den Clarke'schen Säulen, für die GwB wahrscheinlich in den Hinterhörnern liegen.

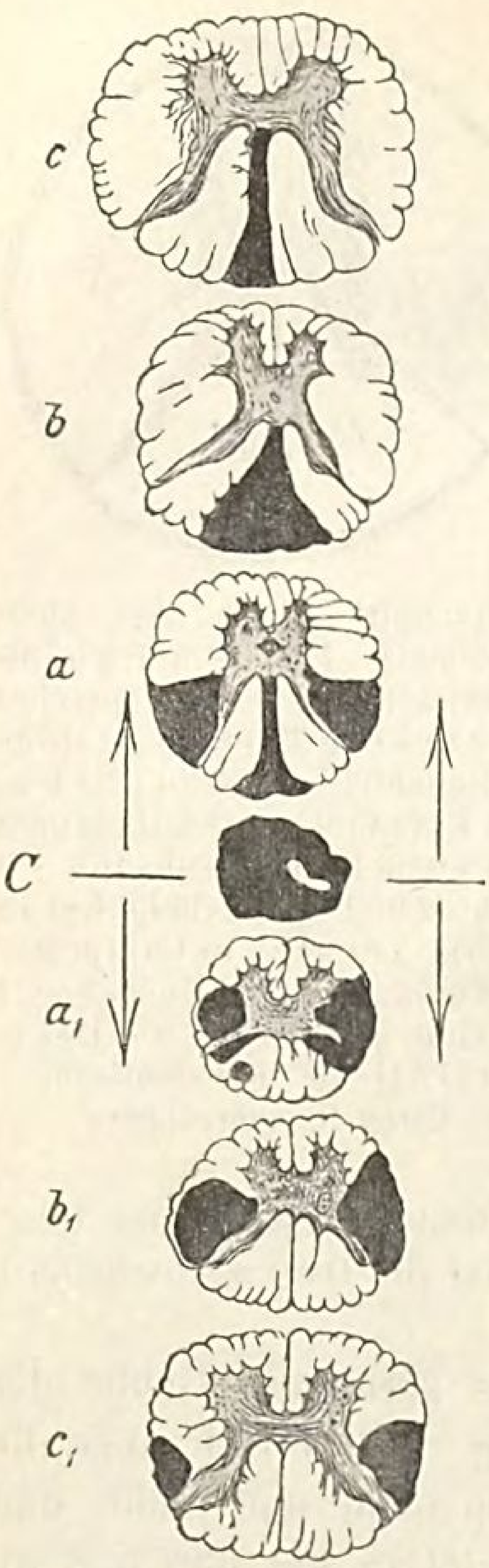
Unmittelbar über der verletzten Stelle ist das gesammte Gebiet der sensiblen Leitungsbahnen entartet. Im Hinterstrang verliert sich aber die Degeneration der Burdach'schen Stränge nach oben mehr und mehr, und im Halsmark sind nur die Goll'schen Stränge entartet (s. Fig. 338 *a*, *b*, *c*). Dieses Verhalten hängt mit der eigenthümlichen Vertheilung der sensiblen Fasern in den Hintersträngen zusammen, welche kurz folgende ist*):

Die zu unterst durch die hinteren Wurzeln in die Hinterstränge eintretenden sensiblen Fasern legen sich nahe an die Hinterhörner und ziehen in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge, in der Region der sog. Grundbündel der Hinterstränge (seitliche Wurzelzone) nach oben. Die in den nächst höheren Ebenen eintretenden neuen Fasern, die einen nach oben und innen und zugleich nach hinten gerichteten, schrägen Verlauf nehmen, verdrängen nun die zuerst eingetretenen mehr und mehr nach innen (medialwärts) in das Gebiet der Goll'schen Stränge (Kahler), so dass die Fasern, die im Lendenmark seitlich in den Hintersträngen liegen, im Halsmark median und ausserdem an der hinteren Peripherie des Querschnitts gelagert sind und die Goll'schen Stränge bilden. Die Grundbündel der Hinterstränge heissen hier Burdach'sche Stränge (s. Fig. auf S. 846).

Nach Zerstörung der Cauda equina degeneriren in Folge der Läsion der hinteren Wurzelfasern die Hinterstränge und zwar im Lendenmark fast vollkommen (bis auf eine kleine mediale Zone und den vordersten Abschnitt), während

*) Vergl. auch S. 844 die anatomischen Bemerkungen über die sensiblen Neurone.

Fig. 338.



Veränderung des Rückenmarks bei langsamer Compression durch Caries vertebrarum zur Darstellung der secundären aufsteigenden und absteigenden Degenerationen. (Frei nach Charcot). *a* mittlere Dorsalregion, *b* obere Dorsalregion, *c* Cervicalanschwellung, a_1 untere Dorsalgegend, b_1 obere Lendengegend, c_1 Lendenanschwellung. *C* comprimirte Partie im unteren Dorsalmark. — Die degenerirten Bahnen schwarz schattirt.

die Degeneration nach oben immer schmäler wird und sich schliesslich im Halsmark nur auf die Goll'schen Stränge beschränkt (da ja oberhalb der Läsion immer neue, aus intacten hinteren Wurzelfasern stammende Fasern eintreten und den Burdach'schen Strang gewissermaassen in jeder Höhe neu aufbauen). Es ist daraus zu schliessen, dass die Goll'schen Stränge die unmittelbare Fortsetzung der aus den Wurzelzonen des Lumbalmarks stammenden Fasern sind (Singer, Kahler).

Bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, welche in Durchtrennung, Compression etc. bestehen, treten absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen (und einigen anderen schmalen Bündeln) und aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers'schen Bündel auf (s. Fig. 338).

Histologische Veränderungen bei der secundären Degeneration. Die secundäre Degeneration bildet sich bald nach Unterbrechung der Leitung aus und zwar gleichzeitig an allen betroffenen Nervenfasern*). Schon am 2. Tag beginnt der Zerfall der Markscheiden (Stroebe), wenige Tage darauf auch derjenige der Axencylinder. Einige Monate lang sind die degenerirten Stränge weich, trüb, weiss. Die Maschen der Glia, die sich erhält, enthalten Flüssigkeit oder Zerfallsmassen oder Fettkörnchenzellen. In dem maschigen Gliagewebe, dessen Lücken sich ganz allmählich verdichten, erhalten sich Körnchenzellen noch sehr lange (Monate, Jahre). Auch in perivasculären Lymphscheiden und oft auch in der angrenzenden Pia findet man noch sehr lange Zeit nach Beginn der Degeneration vereinzelte Körnchenzellen. Oft sind viele Corpora amylacea vorhanden. Das perivasculäre Bindegewebe ist verdickt. Schliesslich schrumpft der degenerirte Strang mehr und mehr und besteht aus einem grauen, ziemlich derben Gewebe (secundäre Gliose oder Sklerose).

5. Die unter Myelitis zusammengefassten herdweisen oder diffusen Entzündungs- und Degenerationszustände.

Unter Myelitis versteht man herdweise, eventuell aber auch in diffuser Weise auftretende Entzündungs- und Degenerationsprozesse im Rückenmark, welche in der weissen Substanz (Leukomyelitis) oder in der grauen Substanz (Poliomyelitis)**) oder in beiden ihren Sitz haben.

*) Bei der primären Strangsklerose wird Faser für Faser in den Prozess hineingezogen.

**) πολιός, grau.

Diese Erkrankungen sind a) solche, die durch ihre Aetiologie, in welcher Infectionskrankheiten die wichtigste Rolle spielen, ferner durch Hyperämie, Exsudation und Emigration von Leukocyten, Wucherung des interstitiellen Gewebes und nicht selten auch durch den Nachweis von Infectionskeimen als echt entzündlich charakterisirt sind. Die Entzündungen entstehen durch hämatogene oder lymphogene oder fortgeleitete Infectionen. — Es giebt auch eine seltene eitrige Form, die zur Bildung von Abscessen führt. (Abscesse können z. B. bei Gonorrhoe entstehen.)

Unter den in Betracht kommenden **Infectionskrankheiten** sind zu nennen: Variola, Scharlach, Influenza, Erysipel, Pneumonie, ferner Gonorrhoe, Syphilis, Tuberculose und zwar sind die bei letzterem Leiden entstehenden nicht specifischen Formen von Myelitis gemeint. Auch Malaria ist zu nennen. — **Fortgeleitete** wirkliche ‚Rückenmarksentzündung sehen wir, wenn ein Entzündungsprozess von den Wirbeln (bei tuberculöser Caries) oder von den Meningen (bei Cerebrospinalmeningitis) aus auf das Rückenmark sich fortsetzt (Meningomyelitis).

Unter Myelitis versteht man aber auch b) solche Veränderungen, die als Degenerationen (zuweilen auch als Blutungen) beginnen und Folgen von Ernährungsstörungen durch Traumen (Erschütterungen), giftigen Substanzen u. A. sein können; sie zeigen eventuell in ihrem weiteren Verlauf Entzündungserscheinungen, die dann seltener in Exsudatbildung, meistens nur in reactiven Wucherungserscheinungen bestehen. — Zwischen den entzündlichen und einfach degenerativen Veränderungen ist eine scharfe Trennung nicht möglich.

Man befindet sich hier in derselben Verlegenheit wie bei der Neuritis. So bezeichnet man z. B. eine einfache weisse Erweichung des Rückenmarks im Anschluss an Quetschung allgemein als traumatische oder Compressionsmyelitis (s. S. 848), trotzdem es sich nicht um einen entzündlichen Prozess handelt; eine Entzündung kann allerdings hinzutreten.

Unter den fraglichen **toxischen Substanzen**, welche zu einer hämatogenen Myelitis führen, sind zu nennen: Chronische Vergiftung mit Ergotin, die zu Degeneration der Hinterstränge führt; Arsen, Blei, Quecksilber, welche wahrscheinlich einen degenerativen Einfluss auf die motorischen Ganglienzellen ausüben. Dann sind giftige Substanzen anzuführen, die bei chronischer Tuberculose, bei Geschwulstkachexie, bei Diabetes, Syphilis, zum Theil auch wohl bei den oben genannten, acuten Infectionskrankheiten gebildet werden und einen degenerativen Einfluss auf das Rückenmark ausüben.

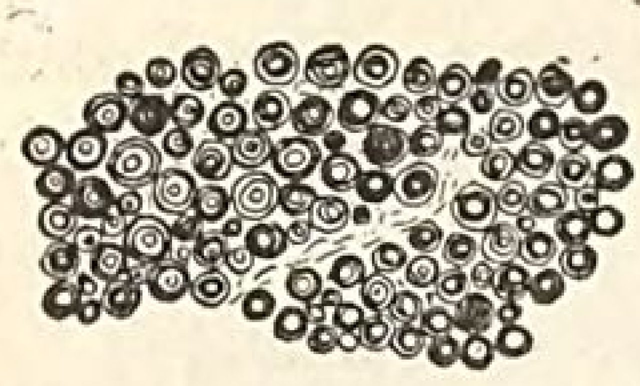
Die **histologischen Vorgänge** bei der **Myelitis** entsprechen denen, die man beim entzündlichen und einfach-degenerativen Zerfall, Untergang von nervösen Bestandtheilen gewöhnlich sieht und die auf S. 835 und 836 besprochen wurden.

Der **Verlauf** ist ein acuter oder ein chronischer.

Bei der acuten Myelitis nimmt das zerfallende Gewebe eine weiche Beschaffenheit an, lässt sich nicht glatt durchschneiden. Auf dem Querschnitt erscheint bei Leukomyelitis die Zeichnung verwaschen und die weiche, graugelbe oder gelblichweisse oder roth-gefleckte weisse Substanz quillt als Brei vor. Mikroskopisch lassen sich leicht im Strichpräparat Körnchenzellen nachweisen. — Durch zahlreiche Hämorrhagien ausgezeichnete Formen nennt man hä-

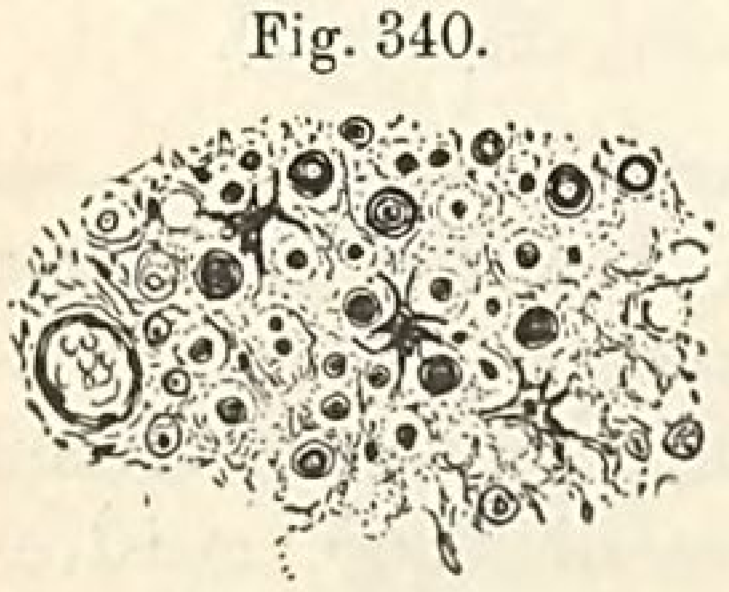
morrhagische Myelitis; sie führt zu rother Erweichung. — In chronisch verlaufenden Fällen können die erkrankten Stellen eine derbere Consistenz und graue, glasige Beschaffenheit annehmen, indem der Untergang der nervösen Theile von einer lebhafteren Gliawucherung begleitet oder gefolgt wird (graue Degeneration, Sklerose).

Fig. 339.



Weisse Substanz, normal. Querdurchschnittene markhaltige Nerven; die Markscheiden dunkel, Axencylinder nicht gefärbt. Mittl. Vergr.

Fig. 340.



Graue Degeneration der weissen Substanz, Schwund der Nervenfasern; das faserige Gliagewebe mit Blutgefässen und sogenannten Spinnenzellen tritt stark hervor. Lücken in dem Gliagewebe, durch Schwund der Nerven entstanden. Einzelne Körnchenzellen in den Lücken. Einige dunkle, geschichtete Corpora amylacea hier und da verstreut. Mittl. Vergr.

Graue Degeneration ist auch der gewöhnliche Ausgang der zur Heilung kommenden Fälle von Myelitis, vorausgesetzt, dass nicht höheres Alter der Erkrankten oder schwere Zerstörung des Gliagewebes durch den Entzündungsprozess (z. B. wenn sich die Entzündung zur Abscessbildung steigert) die Gliawucherung verhindert.

Zur hämatogenen Myelitis gehört vor allem jene Form, die der Kliniker als **Myelitis** κατ' ἐξοχήν bezeichnet und als primäre, diffuse Erkrankung des Rückenmarks von den Strang- und Systemerkrankungen sowie auch von der vornehmlich das Kindesalter betreffenden Poliomyelitis trennt. Die Myelitis tritt acut oder subacut, seltener chronisch auf.

Aetiologisch nimmt die Infection die erste Stelle ein. Die in Betracht kommenden Infectionskrankheiten wurden oben (S. 839) aufgezählt. Auch in der Gravidität und im Puerperium kommen Myelitiden (von besonders übler Prognose) vor, für welche man auch infectiöse Ursachen vermuthet. — Der **Verlauf** ist sehr verschieden; bei den nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Myelitiden noch am günstigsten. Myelitiden von schleichendem, progressivem Verlauf und solche, die zu Myelitis transversa führen, heilen meist nicht. — Nach der **Ausdehnung** der Myelitis unterscheidet man verschiedene Formen, darunter: Allgemeine Myelitis; das Rückenmark ist in grosser Ausdehnung befallen. Centrale Myelitis; vorzüglich ist die centrale graue Substanz afficirt; die Entzündungserreger können sich innerhalb des Centralkanals verbreitet haben. Disseminirte Myelitis; es bilden sich vielfache Entzündungsherde an verschiedenen Stellen des Rückenmarks. Transversale Myelitis; der ganze Querschnitt ist erkrankt.

Die klinischen Erscheinungen bei **transversaler Myelitis** entsprechen ungefähr denen einer Durchschneidung des Rückenmarkes und sind etwa folgende:

Bei Myelitis dorsalis, Sitz der Affection im Brustmark: Paraplegie der unteren Extremitäten ohne degenerative Atrophie, mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenreflexe. — Anästhesie; die Sensibilität ist an den Beinen und am Rumpf bis in eine Zone von wechselnder Höhe herabgesetzt oder erloschen; eventuell Gürtelschmerz. — Reflexerregbarkeit an den Beinen erhalten, oft erhöht. — Lähmung der Blase und des Mastdarms. — Decubitus.

Bei Myelitis lumbalis: Paraplegie der Beine, aber schlaffe, degenerative Lähmung. — Sehnenreflexe erloschen —, Hautreflexe aufgehoben. — Lähmung der Blase und des Mastdarms.

Bei Myelitis cervicalis. Bei Sitz in dem unteren Abschnitt: atrophische Lähmung der Arme —, spastische Lähmung der Beine —, Anästhesie an beiden Armen und Beinen und am Rumpf —, Verengerung der Pupille —, Störung der Respiration, besonders auch der Inspiration wegen Betheiligung der Bauch- und Intercostalmuskeln; sonst wie bei M. dorsalis. — Bei Sitz im obersten Halsmark kommen Zwerchfelllähmung und eventuell Bulbärsymptome hinzu.

6. Multiple Sklerose.

Die multiple oder disseminirte Sklerose, Sclérose en plaques, eine an kein bestimmtes System gebundene Erkrankung des Rückenmarks, tritt meist in Verbindung mit der gleichen Veränderung im Gehirn auf. Charakteristisch ist das Auftreten von inselförmigen, durchsichtigen, graurothen, meist harten Flecken [sklerotischen Herden], verschieden an Grösse und Zahl, welche im Rückenmark, der Medulla oblongata, wo sie die Wandung des IV. Ventrikel total einnehmen können, und weiter oben im Pons, in den Crura cerebri und Hemisphären sich finden, wo sie die Nachbarschaft der Ventrikel zu bevorzugen scheinen; im übrigen sind die Herde ganz willkürlich vertheilt. Hier und da erkennt man in den Herden kleine grauweisse oder gelbe Striche, welche veränderten Gefässen entsprechen. Manche Herde sind erst mikroskopisch zu erkennen. — Im Rückenmark ist vorwiegend die weisse Substanz Sitz der Veränderungen. Doch ist mitunter auch der ganze Querschnitt eine Strecke weit grau, glasig, transparent, wie Gummi schneidbar und bedeutend geschrumpft. Unmittelbar darüber und darunter kann der Querschnitt makroskopisch unverändert aussehen oder nur wenig Herde zeigen. Ueberhaupt ist die sprungweise, systemlose Vertheilung der Herde ausserordentlich charakteristisch. — Ebenso wie die Hirnnerven können auch die Rückenmarkswurzeln stellenweise graue Sklerosen zeigen.

Betreffs der **mikroskopischen Veränderungen** kann auf S. 813 verwiesen werden. Hervorzuheben ist hier nur noch, dass sich in harten, grauen Herden mit überaus dichtem Filz von Gliagewebe und geringerem Kerngehalt, in denen markhaltige Fasern ganz fehlen, oft noch Axencylinder finden, welche oft mattglänzend und spindelig aufgetrieben sind. — Der langen Persistenz der Axencylinder schreibt Schultze den Umstand zu, dass selbst bedeutende sklerotische Herde meist keine secundären Degenerationen oder nur solche von unbedeutender Ausdehnung nach sich ziehen, weil eine wirkliche Zerstörung von Leitungsbahnen nicht stattfindet. — Aetiologie und Symptomatologie vergl. bei Gehirn S. 814.

7. Primäre Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

I. Erkrankungen, welche die motorischen Neurone betreffen.

Man spricht von motorischen (ebenso wie von sensiblen) **Neuronen** und versteht unter **Neuron** (Ramon y Cajal) eine anatomische und physiologische Einheit, die durch 3 Theile: eine Ganglienzelle (Nervenzelle) mit ihren zuführenden Protoplasmafortsätzen (Dendriten) samt dem von ihr wegleitenden Axencylinderfortsatz, Neurit (Nervenfortsatz) repräsentirt wird. Neurit und Dendrit endigen frei mit feinen Verzweigungen (Endbäumchen, Telodendrien). Es liegen bei den motorischen Neuronen die Nervenzellen theils in der Hirnrinde, theils in den Vorderhörnern (theils in

den Bulbärkernen), während die Nervenfortsätze in den Pyramidenstrangbahnen liegen und die vorderen Wurzeln und motorischen peripheren Nerven bilden.

Aus **motorischen Neuronen** setzt sich die cortico-musculäre Leitungsbahn zusammen.

Diese Bahn (s. S. 836 und 804) führt jederseits von den corticalen motorischen Centren (psychomotorische Centren der Hirnrinde) zunächst durch die Pyramidenbahnen zu den Vorderhörnern. Hier fasert sich der von einer in der Hirnrinde gelegenen Ganglienzelle auslaufende Neurit gegen eine Vorderhorn-Ganglienzelle auf (die Summe dieser Neurone bildet den I. Abschnitt der motorischen Bahn). Die Dendriten dieser motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn bilden mit einer zugehörigen Zelle und dem in den motorischen peripheren Nerven eintretenden und zu den Muskeln verlaufenden Neurit ein zweites Neuron (die Summe dieser Neurone bildet den II. Abschnitt der cortico-musculären Leitungsbahn).

a) **Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung).** Die acute atrophische Spinallähmung oder acute Poliomyelitis der Vorderhörner ist eine vorzugsweise im kindlichen Alter auftretende, gelegentlich im Gefolge von Infectionskrankheiten (Scharlach, Keuchhusten, Masern) auftretende, vielleicht durch ein infectiös-toxisches Agens hervorgerufene Erkrankung, welche mit hohem, in der Regel nur wenige Stunden oder Tage währendem Fieber plötzlich einsetzt (gelegentlich epidemisch auftritt), und schnell (oft über Nacht) zu Lähmungen eines oder mehrerer Glieder (meist zuerst der linken unteren Extremität) und später zu Atrophie der gelähmten Glieder führt.

Die Lähmungen erreichen ihren höchsten Grad mit einem Schlag und sind schlaff; alle nachfolgenden Veränderungen führen zur Besserung. Es sind die Lähmungen zum grossen Theil transitorisch, und concentriren sich schliesslich dauernd auf einzelne Muskeln (Atrophie individuelle) z. B. am Bein. — Die sich rapid ausbildende degenerative Atrophie der Muskeln (Entartungsreaction) kann durch Fett- und Bindegewebswucherung maskirt werden. — Vergl. paralytischer Pes equinus und calcaneus S. 565.

Die Erkrankung localisirt sich in den Vorderhörnern. **In frühen Stadien** der Erkrankung, die selten zur Section kommen, bestehen die Zeichen der acuten echten Myelitis und zwar entzündliche Röthung und Oedem der Vorderhörner, Ausdehnung und Thrombose von Gefässen, nicht selten auch Blutungen, Rund- und Körnchenzellen in den Lymphscheiden, ferner Schwellung der nervösen Elemente, Trübung, Quellung, fettiger Zerfall der Ganglienzellen. Alle Veränderungen betreffen hauptsächlich die graue Substanz der Vorderhörner. Die Veränderungen können zuweilen über die ganze Länge des Rückenmarks ausgebreitet sein.

Untersucht man ältere Stadien (nach Monaten, Jahren), so findet man Mangel der Ganglienzellen und Nervenfasern von mehr oder weniger grosser Ausdehnung in dem der dauernden Lähmung entsprechenden Gebiet. Das ist meist das Vorderhorn einer Seite im Cervical- oder Lumbosacralmark in einem Abschnitt des Rückenmarks, der wenige Millimeter bis mehrere Centimeter beträgt und auch makroskopisch durch Verschmälerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte (woran dann auch die weisse Substanz participirt) gekennzeichnet sein kann.

Eine Abnahme der Ganglienzellen kann auch ausserhalb des Bezirks der dauernden Lähmung zu constatiren sein. — Regelmässig sind, entsprechend

dem Schwund der Ganglienzellen, auch die Nervenfasern in den vorderen Wurzeln atrophirt. — Auch Fasern der grauen Substanz können theilweise schwinden. — Mitunter treten degenerative Veränderungen auch an den Hinterhörnern, sowie an den Vorderseitensträngen ein. — Secundäre Atrophie entwickelt sich an den zu dem erkrankten Abschnitt gehörigen Rückenmarkswurzeln, Nerven, Muskeln. — Bei Erwachsenen ist acute Poliomyelitis der Vorderhörner selten.

Subacute und chronische Poliomyelitis anterior (subac. u. chron. atrophische Spinallähmung) kommt gewöhnlich im höheren Alter vor. Mikroskopisch handelt es sich hauptsächlich um Schwund der nervösen Elemente, Ganglienzellen und Nerven in den Vorderhörnern. Die atrophische Lähmung ergreift mit Vorliebe die ganzen Complexe von Muskeln (Atrophie en masse), und zwar diejenigen der Beine und die Oberarm-Schultermuskeln. Die Muskeln sind schlaff, die Sehnenphänomene erloschen.

b) **Amyotrophische Lateralsklerose (Charcot).** Ihre anatomische Grundlage bildet eine Combination von Atrophie der Pyramidenbahnen, Vorderhörner, vorderen Wurzeln und motorischen Nerven des Rückenmarks. Dieselben Veränderungen finden sich im verlängerten Mark, an den motorischen Nervenkernen des Hypoglossus, Facialis, Vagus-Accessorius und des motorischen Trigeminus; es entstehen die Symptome der progressiven Bulbärparalyse. Lässt sich die Degeneration auch noch weiter oben, im Pons, den Hirnschenkeln, der inneren Kapsel, im Grosshirn und zwar in den Pyramidenzellen des Paracentrallappens oder der Centralwindungen constatiren, was zuweilen vorkommt, so liegt eine Erkrankung der ganzen cortico-musculären Leitungsbahn (der gesammten motorischen Neurone) vor.

Fig. 341.



Amyotrophische Lateralsklerose. *a*, *b*, *c*, Hals-, Brust-, Lendenmark. Die kranken Theile, schwarz schattirt, sind die Pyramidenseitenstrangbahnen (schematisirt nach Charcot).

Die Muskeln zeigen den Charakter der degenerativen Atrophie wie bei der spinalen Muskelatrophie. Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert. Der Symptomencomplex combinirt sich in typischen Fällen aus 3 einzelnen Complexen, und zwar denjenigem der Poliomyelitis anterior chron., der spastischen Spinalparalyse und der Bulbärparalyse.

c) **Die progressive Bulbärparalyse** (Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva), die auch selbstständig, ohne amyotrophische Lateralsklerose auftreten kann, beruht auf einem progressiven Schwund der motorischen Nervenkerne, welche in der Medulla oblongata und im Pons liegen. Die progressive Atrophie betrifft vor allem den Kern des Hypoglossus, ferner den des Facialis, des Glossopharyngeus, den motorischen Kern des Trigeminus sowie den des Accessorius.

Folge ist Lähmung und Entartung der Muskeln der Lippen, der Zunge, des Gaumens, des Schlundes, des Kehlkopfes. — Im Rückenmark finden sich oft die für amyotrophische Lateralsklerose und progressive Muskelatrophie charakteristischen Veränderungen.

d) **Die spinale, progressive Muskelatrophie** (Amyotrophia spinalis progressiva — Typus Duchenne-Aran). Der wesentliche Befund im Rückenmark ist eine Erkrankung der grauen Vorderhörner, die in Atrophie der nervösen Elemente, motorischen Ganglienzellen und Nervenfasern, beruht; an der Atrophie nehmen die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst theil. Es ist also der ganze II. Theil der corticomusculären Leitungsbahn atrophirt (s. S. 836 u. 842).

Die Krankheit entsteht in der Regel im mittleren Lebensalter, befällt meist zuerst den Halstheil und es stellt sich die von fibrillärem Zittern begleitete Atrophie gewöhnlich zuerst an den kleinen Muskeln beider Hände ein (Vertiefung der Spatia interossea u. s. w.), breitet sich sehr langsam, sprungweise, zunächst auf einzelne Muskeln (atrophie individuelle) aus, bis im Verlauf mehrerer Jahre die Atrophie über den grössten Theil der Arm-, Schulter- eventuell auch Rückenmusculatur ausgebreitet ist. In anderen Fällen beginnt die Atrophie zuerst an der Schulter- und Rückenmuskulatur. Schliesslich kann auch die Respirationsmusculatur ergriffen werden oder es gesellen sich die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. — Die Atrophie ist das primäre Symptom und die Lähmung nur eine Folge derselben. Die Sehnenphänome an den Armen sind herabgesetzt. Die gelähmten Muskeln sind blass, rehfarben, von gelben Fettstreifen durchzogen. Die Fasern verschmälern sich mehr und mehr, der Inhalt zerfällt körnig und fettig; schliesslich restiren nur die Sarcolemmschläuche mit den Muskelkernen. Pseudohypertrophie entwickelt sich nicht.

e) Primäre Seitenstrangsklerose und speciell primäre symmetrische Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen liegt nach Erb und Charcot dem Symptomencomplex der **spastischen Spinalparalyse** zu Grunde. Diesen charakterisirt die spastische Lähmung, ohne Atrophie der Muskeln, mit Steigerung der Sehnenreflexe.

Das Leiden ist eminent chronisch. Gehstörungen und Rigidität der Muskeln bilden meist das erste Symptom. Später sind meist die Beine in Streckstellung contrahirt (der Kranke schiebt sich mit kleinen Schritten am Boden vorwärts): Schmerzen fehlen.

Es existiren nur vereinzelte anatomisch ganz reine Fälle. Meist entdeckt die Autopsie irgend ein anderes ursächliches Spinalleiden, so multiple Sklerose, chronische Myelitis, combinirte Strangsklerosen, Hydromyelie, Geschwülste u. A. — Primäre isolirte Lateralsklerose kommt anatomisch häufig bei Dementia paralytica zur Beobachtung.

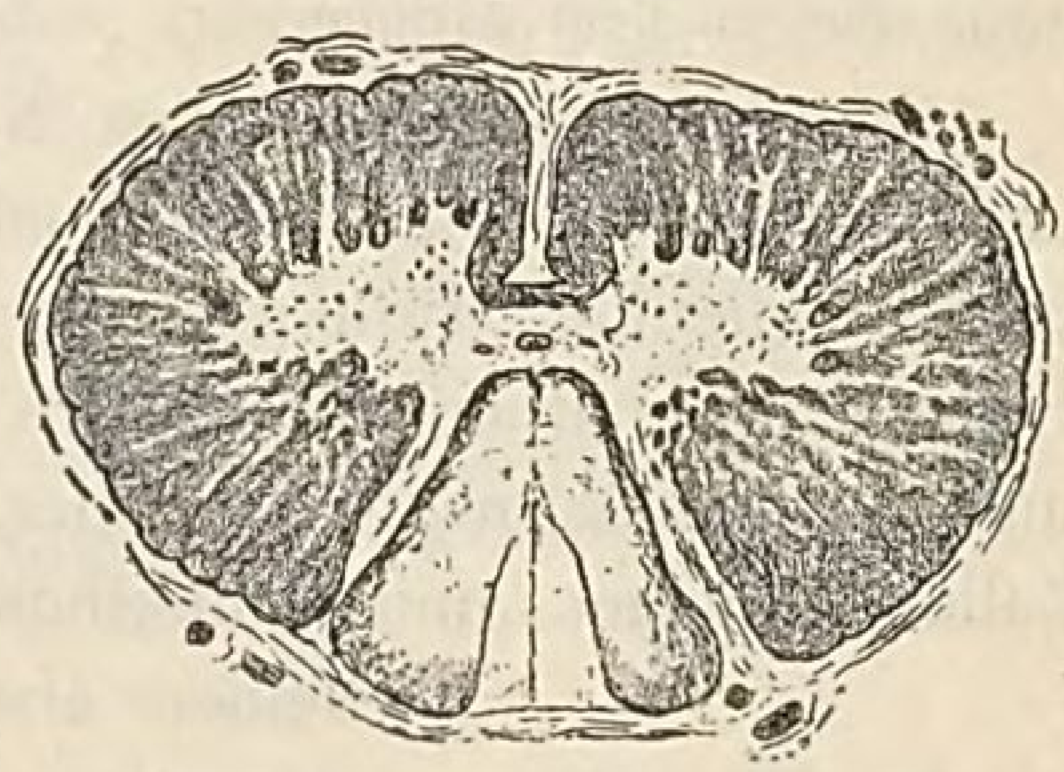
II. Erkrankungen, welche die sensiblen Neurone betreffen.

Bei den **sensiblen Neuronen** liegen die Ganglienzellen (Nervenzellen) in den Spinalganglien (Intervertebralganglien). Die Ganglienzellen besitzen einen Nervenfortsatz, der sich aber bald in eine peripherwärts und eine centripetal verlaufende Faser theilt; erstere bildet eine sensible Faser der peripheren Nerven, letztere tritt durch eine hintere Wurzel in's Rückenmark, wo sie sich wieder theilt in einen im Hinterstrang zur Medulla oblongata aufsteigenden Haupt-Ast und einen kleinen absteigenden Ast; letzterer verliert sich bald in der grauen Substanz. Sowohl vom Stamm als von den longitudinalen Aesten der hinteren Wurzelfasern gehen in allen Höhen Collateralen an die graue Substanz ab (und zwar besonders reichlich im mittleren Drittel der Keilstränge, Wurzeleintrittszone), die sich gegen sensible wie motorische Ganglienzellen aufsplittern und so eine Contactverbindung mit denselben herstellen. (Wichtig für das Zustandekommen der Reflexe.) Ein Theil der hinteren Wurzelfasern verbleibt im Hinterstrang und tritt erst in der Medulla oblongata zu den sog. Hinterstrangkernen. Im Brustmark gelangt ein starker Antheil hinterer Wurzelfasern in die Clarke'schen Säulen.

Der Verlauf der sensiblen Fasern nach der Medulla oblongata und dem Gehirn: Goll'sche und Burdach'sche Stränge gelangen in die Medulla oblongata zum Nucleus gracilis und Nucleus caudatus, Ganglienzellengruppen, welche am oberen Ende der Hinterstränge liegen. Neuriten dieser Ganglienzellen ziehen nach oben, überkreuzen die Mittellinie und vereinigen sich mit den schon gekreuzten sensiblen Bahnen des Rückenmarks. Dann zieht die vereinigte sensible Bahn als Schleife durch die Medulla oblongata und die Brücke hindurch; dann theilen sich die Fasern: α) in solche, die durch die Haube des Hirnschenkels in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel gelangen, hier dorsal von der motorischen Pyramidenbahn liegen und dann durch den Stabkranz in das Gebiet der Rinde des Scheitellappens ausstrahlen; β) solche, die zum Linsenkern und γ) solche, die in die Vierhügel gelangen.

Tabes dorsalis. Unter den der Tabes (Rückenmarksschwindsucht) zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die auffallendste und wichtigste der fortschreitende Nervenschwund in den Hintersträngen, welcher zu grauer Degeneration (Sklerose) derselben führt. In ausgesprochenen Fällen erfahren die Hinterstränge schon makroskopisch eine deutliche Verschmälerung und Abplattung, sie erscheinen nicht gewölbt, sondern eingesunken, sie sind verhärtet und in Folge des Markschwundes nicht mehr trüb-weiss, sondern transparent und grau. Ueberhaupt ist das ganze Rückenmark in schweren Fällen schmal und dünn. Die Pia ist an der hinteren Seite des Marks verdickt, trüb und oft adhärent.

Fig. 342.



Tabes dorsalis, Halsmark. Vorgeschrittener Fall. Die Hinterstränge sind fast völlig degenerirt (hell), besonders die mittleren Theile (Goll'sche Stränge), die durch ein Septum von den Burdach'schen Strängen getrennt sind. Weigertsche Färbung*). Loupenvergrösserung.

Bei genauer Betrachtung zeigt sich aber auch eine Atrophie der grauen Substanz und zwar der Hinterhörner, an denen besonders die Lissauer'sche Randzone**) betroffen ist, ferner ein Schwund der Fasern der Clarke'schen Säulen, welche aus den hinteren Wurzeln stammen. Regelmässig atrophiren auch die hinteren Wurzeln und können grau erscheinen. (Man hat hierin den Ausgangspunkt des Prozesses erblickt; Leyden u. A.) In manchen Fällen hat man die Atrophie auch in den Spinalganglien nachweisen können, wo sich Atrophie der Nervenfasern und Zellen fand. Wie es scheint, ist regelmässig Atrophie der peripheren, sensiblen Nerven zu finden. — Neuerdings ist man geneigt, den Mittelpunkt des ganzen tabischen Prozesses in einer Erkrankung der Ganglienzellen der

*) In Präparaten, die nach der Weigert'schen Hämatoxylin-Färbung oder nach der Pal'schen Modification derselben hergestellt sind, färben sich die Markscheiden schwarzblau. Marklos gewordene Stellen erscheinen hell.

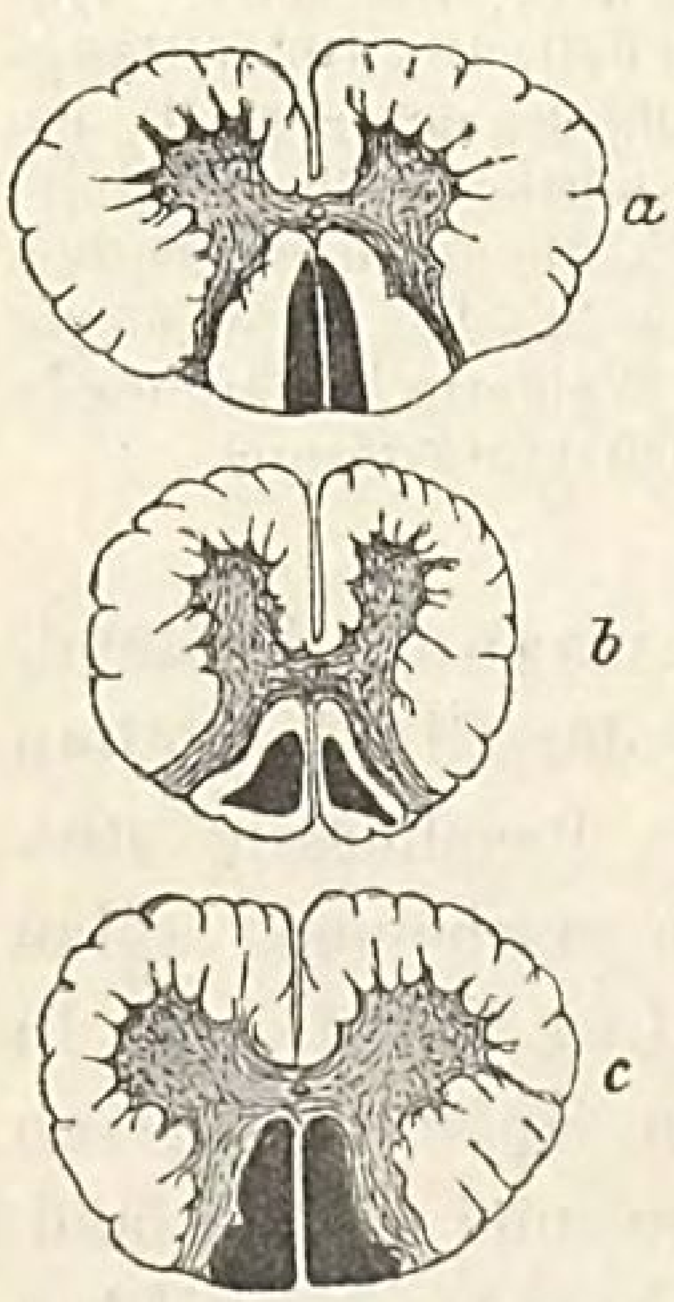
**) Das von den hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in's Rückenmark gebildete, an der Peripherie der Hinterhörner gelegene, laterale Bündel.

Spinalganglien zu erblicken (P. Marie), der dann secundäre Degeneration, sowohl der Clarke'schen Säulen sowie der hinteren Wurzeln, als auch der peripheren Nerven folge.

Einige Male wurden auch thatsächlich Veränderungen dieser Ganglienzellen gefunden (Wollenberg, Oppenheim, Stroebe). Doch weist Oppenheim darauf hin, dass man zur Begründung dieser Hypothese annehmen müsse, dass diese Ganglienzellen, auch wenn sie unserm Auge unverändert erscheinen, doch schon tief krank sind. — Stroebe vermochte in einem Fall von Tabes incipiens im lumbodorsalen Theil bereits Veränderungen an den Ganglienzellen, den hinteren Wurzeln und peripheren Spinalnervenfasern zu constatiren. In 2 vorgeschrittenen Fällen waren die Degenerationserscheinungen an den hinteren Wurzeln und den austretenden Nerven sehr unproportional, an letzteren schwach, an jenen hochgradig. Das zu erklären, stellt Stroebe die Eventualität hin, dass es vielleicht eine partielle Erkrankung einer Ganglienzelle gäbe, welche zur Erkrankung nur des einen Fortsatzes führen könnte. Man könnte sich auch denken (mit Ziegler), dass der Prozess entweder in dem centralwärts oder in dem peripherwärts ziehenden Fortsatz der Ganglienzelle beginnt.

Die Veränderung an den Nerven und Strängen besteht in einem sehr langsamen und dementsprechend vom Auftreten sehr weniger Körnchenzellen begleiteten Untergang der Nervenfasern. Selbst in vorgeschrittenen Fällen kann man an den grauen Stellen noch zwischen atrophischen Fasern und nackten Axencylindern hier und da Körnchenzellen und perivasculären Zellanhäufungen und wohlerhaltenen Nervenfasern begegnen; schliesslich fehlen aber die nervösen Elemente völlig, und es herrscht eine feinfaserige, dichte Gliawucherung (Sklerose) vor, die oft reich von Corpora amylacea durchsetzt ist (s. Fig. 340).

Fig. 343—345.



Tabes dorsalis. Degeneration der Hinterstränge. *a* Halsmark; Degeneration der Goll-schen Stränge. *b* Brustmark; die seitlichen Wurzelzonen degenerirt. *c* Lendenmark; daselbst völlige Degeneration der Hinterstränge. Schematisch.

Der Beginn der Erkrankung ist meist im oberen Lendenmark in den Burdach'schen Strängen, und zwar erkranken zuerst zwei symmetrische Felder im Gebiet der Wurzeleintrittszone. Später können die Hinterstränge im Gebiet des Lenden- und Brustmarks total degenerirt sein, bis auf kleine Felder nahe der hinteren Commissur. Im Halsmark tritt dann die sich anschliessende secundäre, aufsteigende Degeneration mehr und mehr in das Gebiet der Goll'schen Stränge, kann anfangs darauf beschränkt sein, während in späteren Stadien auch die äusseren Abschnitte des Hinterstranggebietes erkranken. Nur einige kleine Felder bleiben meist frei (s. Fig. 342). — Der Prozess kann in seltenen Fällen auch im Halsmark beginnen. — Nach oben setzt sich die Erkrankung zuweilen auf die Medulla oblongata fort; die spinale Trigeminuswurzel und das Solitärbündel können atrophiren, desgl. zuweilen die **Kerne der Augenmuskelnerven.** — Häufig erkranken die **Optici.** Man findet die Nerven grau und atrophisch. — Auch im Gehirn können graue Herde auftreten.

In der **Aetiologie** der Tabes gewinnt die Auffassung von Erb, wonach Syphilis das grösste Contingent liefert, immer mehr Anhänger. Strümpell sah keinen Fall von Tabes, bei welchem Syphilis mit Sicherheit hätte ausgeschlossen

werden können. Eichhorst und Strümpell halten die Tabes für eine nervöse Nachkrankheit nach Syphilis (postsyphilitische Nervenerkrankung). — Tuczek zeigte, dass sich nach chronischer Mutterkornvergiftung (Ergotismus) ein der Tabes symptomatologisch und anatomisch verwandtes Leiden entwickeln kann, das aber nicht progressiv ist. Auch bei Pellagra (Maïdismus) kommen Systemerkrankungen vor (Leyden); giftige Körper, welche in verdorbenem Mais entstehen, sind ursächlich wirksam (Tuczek). Man nimmt an, dass wie hier die anatomischen Veränderungen der Tabes durch chemische Gifte zu Stande kommen, auch die Syphilis gewisse chemische Gifte (Toxine) im Körper erzeuge, welche Entartung bestimmter Abschnitte des Nervenapparates hervorrufe. — Tabes ist bei Männern viel häufiger als bei Weibern. Gewöhnlich tritt sie zwischen dem 20. und 50. Jahr auf. Tabes kommt oft zusammen mit progressiver Paralyse vor.

Von den sehr mannigfaltigen Symptomen dieser überaus chronischen Erkrankung sind hervorzuheben: 1) Im Frühstadium: a) das Fehlen der Kniephänomene (Westphal'sches Zeichen), b) die reflectorische Pupillenstarre, Lichtstarre (Robertson); oft besteht frühzeitig Myosis (Verengerung der Pupille); c) lancinirende Schmerzen; d) leichte Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten, e) temporäre Lähmung eines Augenmuskels (Doppelsehen) u. A. Dies Stadium dauert Monate oder (2—20) Jahre. 2) Stadium der vollen Entwickelung: a) Ausbildung der Ataxie (die motorische Kraft ist erhalten) und der charakteristischen Gehstörung; b) Romberg'sches Phänomen (Schwanken beim Augenschluss); c) Parästhesien verschiedener Art; d) Störungen der Blasenfunction u. A. 3) Das Endstadium: Complicationen von Seiten der Blase, der Nieren (Cysto-Pyelitis) führen den Tod herbei. Es besteht Atrophie der Muskeln und es kann sich, wenn auch nicht häufig, wirkliche Lähmung der Beine ausbilden; dann kann man vom paralytischen Stadium sprechen. — Arthropathie tabétique s. S. 553.

III. Combinirte Systemerkrankungen.*)

In seltenen Fällen combiniren sich von vornherein Degeneration sensibler Fasern der Hinterstränge mit Degeneration der Pyramidenbahnen oder Kleinhirnseitenstrangbahnen. Meist handelt es sich um eine Combination von Hinterstrang- und Seitenstrangerkrankung.

Es entstehen dadurch klinisch interessante Combinationen der dem Untergang der verschiedenen Neuronengruppen eigenthümlichen Symptome. Die Combinationen werden um so interessanter, als sich die Symptome der isolirten Hinterstrangerkrankung (Tabes — Atonie der Muskeln, Ataxie) und die Symptome der isolirten Seitenstrangerkrankung (Spastische Spinalparalyse — Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene, motorische Schwäche) zum Theil direct ausschliessen. Je nachdem nun die Erkrankung in den Hintersträngen oder in den Seitensträngen überwiegt (Westphal), entstehen combinirte Symptomencomplexe, von denen 2 nach Oppenheim die Diagnose der combinirten Systemerkrankung rechtfertigen und zwar: 1) Symptomencomplex der ‚spastischen Spinalparalyse' — damit verbunden: Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre u. a. tabische Symptome. 2) Symptomencomplex der Tabes — damit ist verbunden oder ihm geht sogar vorauf: Motorische Schwäche.

Auch die **Friedreich'sche Krankheit** oder **hereditäre Ataxie**, eine sehr seltene, meist familiäre Erkrankung (mehrere Geschwister werden betroffen), die in der Kindheit beginnt, gehört zu den combinirten Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge; es degeneriren dabei die Goll'schen Stränge in toto, die Burdach'schen fast ganz, ferner

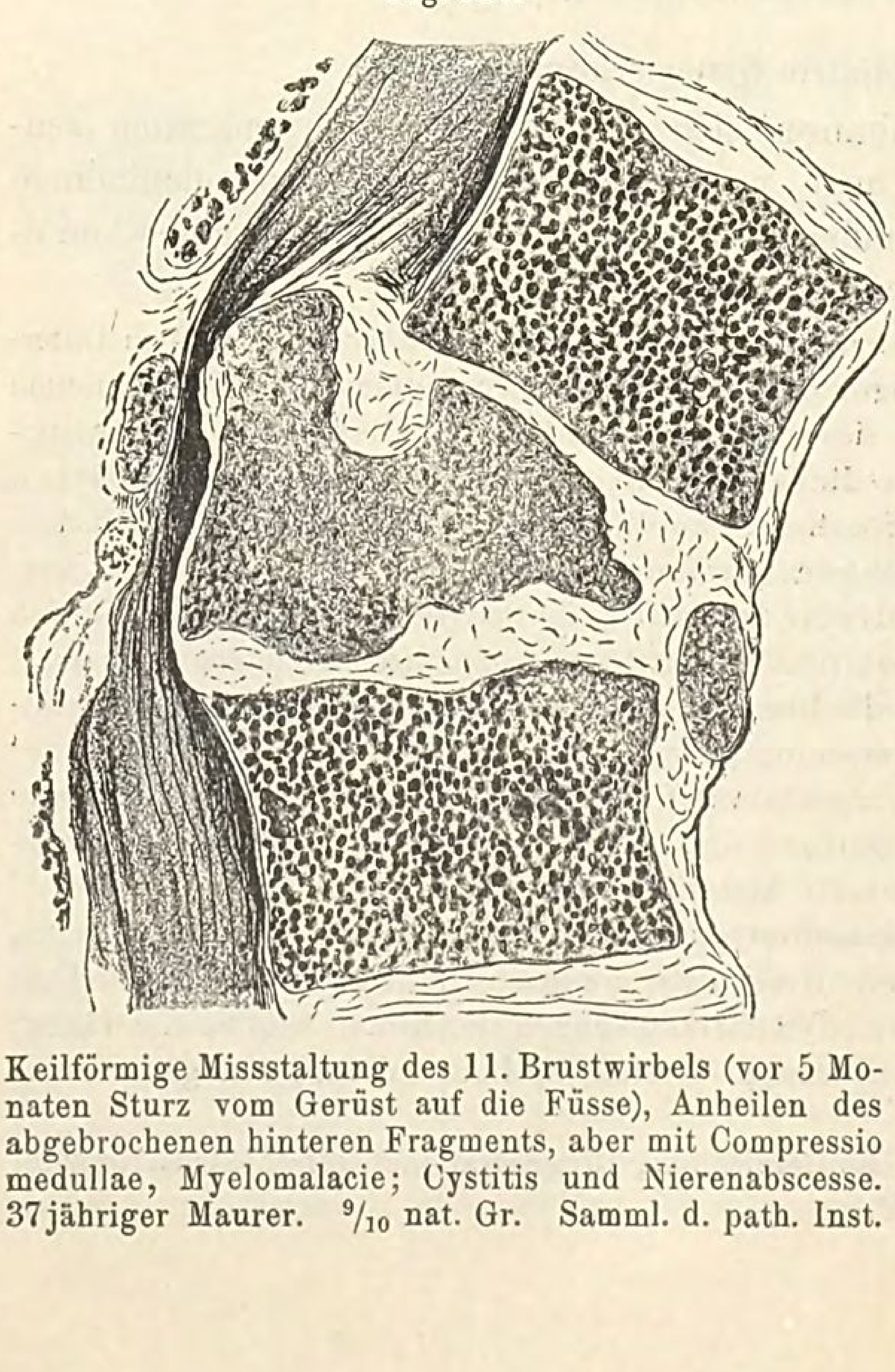
*) Ziegler gebraucht dafür die Bezeichnung ‚Degenerationen verschiedener functionell differenter Neuronengruppen'.

die Kleinhirnseitenstränge, Pyramidenseitenstränge, Clarke'schen Säulen, an denen Faserschwund und Untergang von Ganglienzellen zu constatiren ist. Die Gower'schen Stränge sind auch meist betroffen. Dagegen ist Atrophie der hinteren Wurzeln und peripheren Nerven nicht constant und nicht erheblich. Unter den klinischen Symptomen sind neben der Ataxie (stampfend-torkelnder Gang — Marche tabéto-cérébelleuse), dem Fehlen der Sehnenreflexe, choreatische Unruhe, Nystagmus, Sprachstörungen hervorzuheben, — während zum Unterschied von Tabes wichtigste tabische Symptome, wie viscerale Krisen, Opticusatrophie, reflectorische Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen fehlen, Blasen- und Mastdarmstörungen ungewöhnlich sind. — Manche (z. B. Leube) sehen die Friedreich'sche Krankheit nur als eine Modification der Tabes an.

8. Traumatische Einwirkungen auf das Rückenmark.

1) **Acute traumatische Myelitis**; dieselbe entsteht: a) Im Anschluss an Schnitt-, Stich- und Schusswunden. Hierbei treten Degenerationen in der Umgebung des Schnittes in einer ziemlich breiten Zone auf, in der die Nervenfasern quellen und absterben. Nachher folgen secundäre Strangdegenerationen (s. S. 838). Die Wundstelle wird später zu einer Glia-Bindegewebsnarbe. b) Durch Fracturen mit Dislocationen von Fragmenten und durch Luxationen der Wirbelsäule, ferner durch spitzwinklige Knickung und gegenseitige Verschiebung bereits pathologisch veränderter (tuberculöser, carcinomatöser) Wirbelkörper. Oft combiniren sich Fractur und Luxation.

Fig. 346.



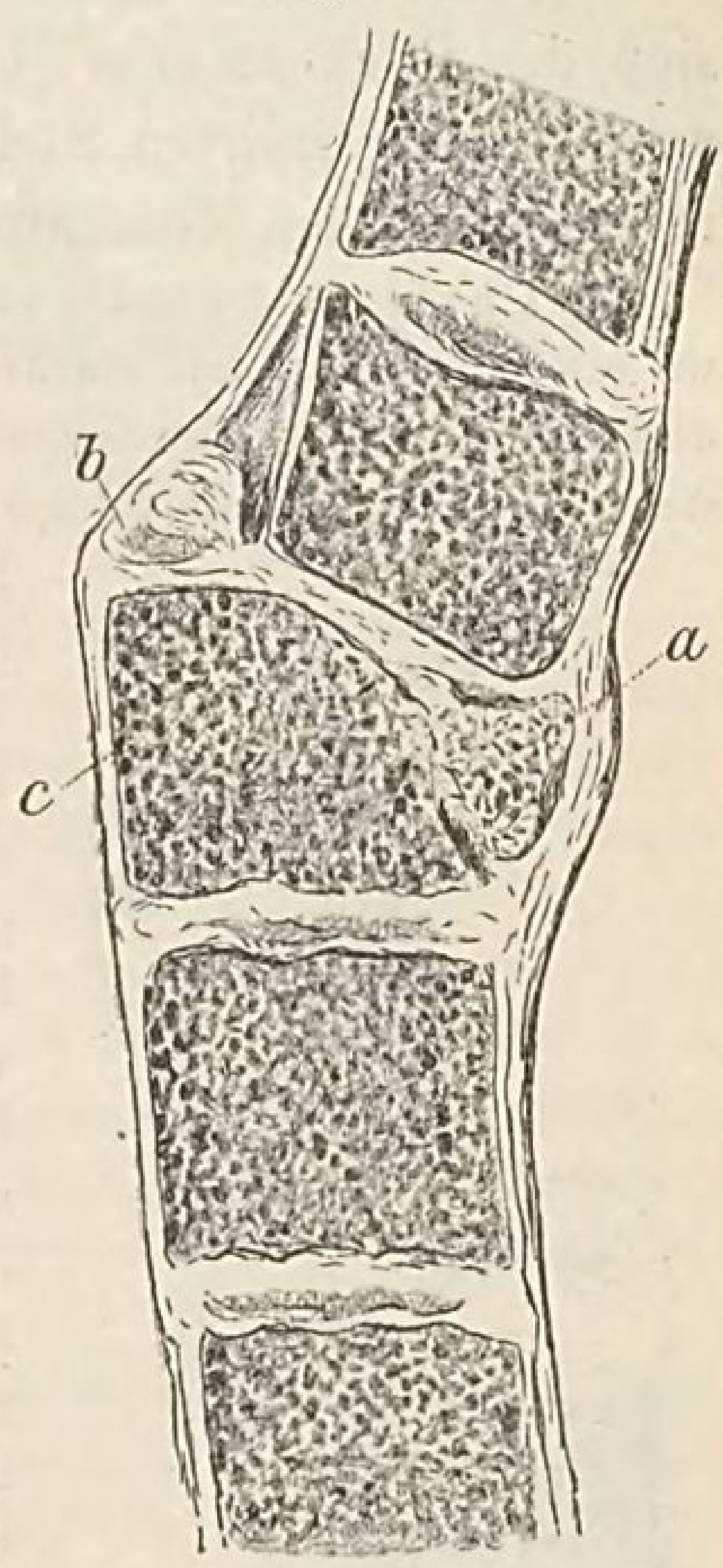
Keilförmige Missstaltung des 11. Brustwirbels (vor 5 Monaten Sturz vom Gerüst auf die Füsse), Anheilen des abgebrochenen hinteren Fragments, aber mit Compressio medullae, Myelomalacie; Cystitis und Nierenabscesse. 37jähriger Maurer. 9/10 nat. Gr. Samml. d. path. Inst.

Luxation nennt man die einseitige (Abductionsluxation) oder totale Entfernung der Flächen der Gelenkfortsätze von einander. Der obere Wirbel, den man den luxirten nennt, rückt meist nach vorn. (Unter Diastase versteht man die Dislocation der Wirbel von einander, welche in der Längsrichtung stattfindet.)

Bei diesen verschiedenen Anlässen kann das Rückenmark direct gequetscht werden; so kann z. B. bei Fracturen ein Wirbelkörper u. A. in senkrechter Richtung so zusammengedrückt werden, dass die Bandscheiben sich nähern und die zermalmte, plattgedrückte, ausweichende Spongiosa das Rückenmark comprimirt, oder, — was häufiger ist, der Wirbelkörper wird vorn mehr zermalmt. Die Wirbelsäule knickt mit nach vorn offenem Winkel ein. Der obere gesunde Wirbelkörper

rückt nach vorn, während der zermalmte, keilförmige Körper nach hinten gedrängt wird und das Rückenmark gegen den Wirbelbogen anpresst (s. Fig. 347). — In anderen Fällen drängt sich ein losgetrenntes Knochenstück in den Wirbelkanal hinein und comprimirt das Mark, wobei die Dura in der Regel nicht einreisst. Meist sind dies Stücke von Wirbelkörpern, es kann aber auch, z. B. an den Halswirbeln, ein Stück des Bogens sein, dem der Dornfortsatz ansitzt.

Fig. 347.



Consolidirte Fractur des 7. Halswirbels (c) mit Absprengung eines vorderen Keils (a) und Luxation der Wirbelsäule. Compressionsmyelitis des ganzen Querschnitts. Kleines Fragment bei b. Fall von einem Bierwagen vor $4\frac{1}{2}$ Monat. 41jähr. Mann. $\frac{9}{10}$ nat. Gr. Samml. des path. Inst.

Nicht selten wird das Rückenmark durch Knochenfragmente eingerissen; selten ist totale Durchtrennung des Marks, die auch sogar nach heftiger Erschütterung oder Dehnung ohne Fractur beobachtet wurde. — Sehr häufig pflegen traumatische Fracturen und Luxationen von Blutergüssen zwischen Periost und Dura begleitet zu sein, die durch Zerreissung der hier sehr stark entwickelten, venösen Plexus entstehen und mit zur Compression des Rückenmarks beitragen. — Auch kann Hämatomyelie (in Folge säulenartiger Blutergüsse) an Traumen der Wirbelsäule sich anschliessen (s. S. 834).

An der verletzten Stelle findet ein Zerfall der Nervenelemente, eventuell auch der Glia und des Bindegewebes statt. Es entsteht eine einfache weisse oder, wenn Blutungen damit verbunden sind, eine rothe Erweichung. Die Stellen werden nachher breiig und maschig. Die Maschen sind restirende Septen. Die Umgebung ist oft gelb erweicht, von Rund- und Körnchenzellen durchsetzt. Durch Störungen der Blut- und Lymphcirculation kann es auch entfernt von der verletzten Stelle zu weisser und rother Erweichung kommen. In dem maschigen Gewebe erhalten sich noch lange Zeit Fettkörnchen- und in den ursprünglich rothen Erweichungen Pigmentkörnchenzellen, wodurch die Stellen gelb oder braun gefärbt erscheinen. Es kann sich auch schliesslich Sklerose oder eine Bindegewebsbildung einstellen, letzteres besonders an Stellen, die inficirt und intensiv zerstört wurden und an denen die Pia mitverletzt war.

Wo Entzündung hinzutritt, kennzeichnet sich das mikroskopisch durch die früher erwähnten Veränderungen (s. S. 835), auch kann in der weiteren Umgebung eine starke Durchtränkung durch Oedem oder Exsudat stattfinden. Mitunter kommt es zur Abscessbildung, an die sich Meningitis anschliessen kann.

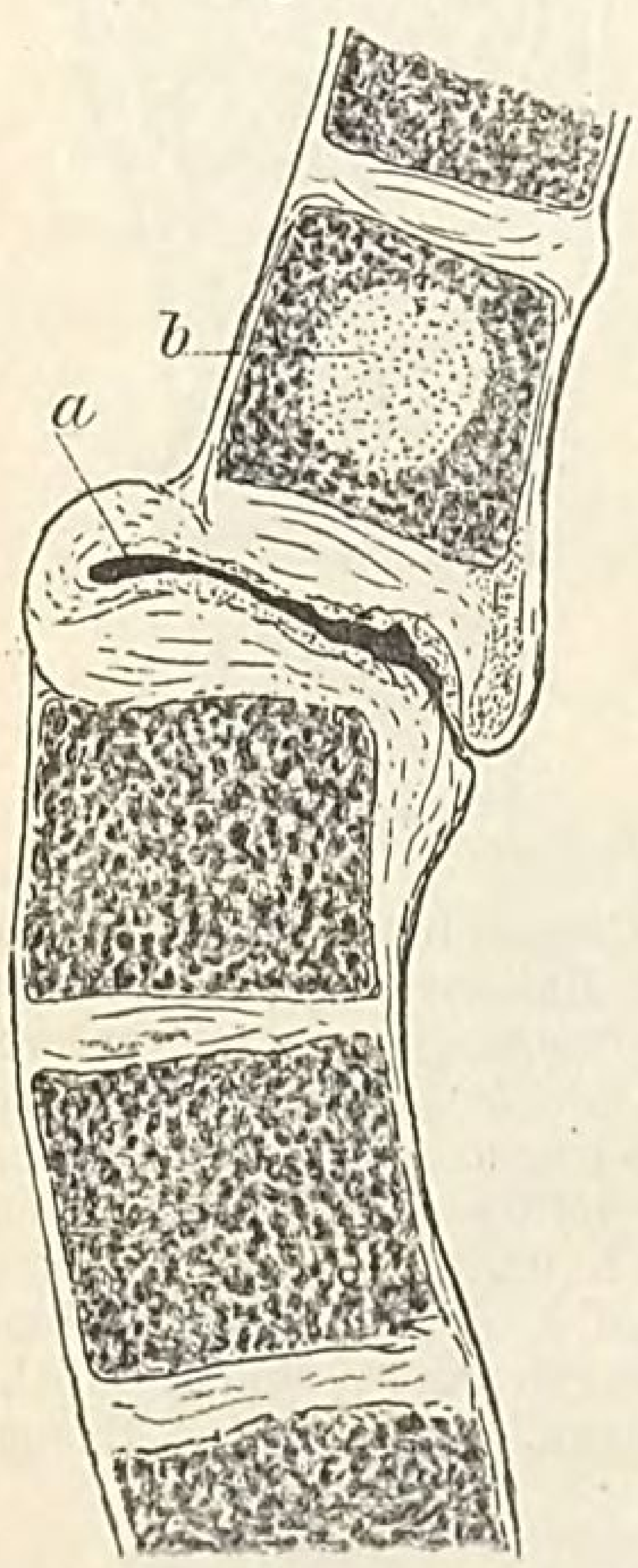
Meist ist der ganze Querschnitt betroffen, und es entsteht das Bild der acuten transversalen Myelitis (vergl. S. 840). Es findet eine plötzliche Unterbrechung

aller Leitungsbahnen im Rückenmark statt und auch die spinalen Centren, d. h. Ganglienzellen, gehen zu Grunde und die peripheren motorischen Nerven degeneriren. In der Regel tritt der letale Ausgang ein.

2) **Chronische traumatische Myelitis** entsteht durch langsame Compression des Rückenmarks (Compressionsmyelitis). Das Rückenmark wird an der comprimirten Stelle zur Degeneration gebracht. Die verschiedensten raumbeengenden Momente im Wirbelkanal können das herbeiführen und zwar:

a) Caries tuberculosa der Wirbelsäule; es sind hier nicht die Fälle gemeint, wo ein plötzlicher, mit starker Dislocation verbundener Zusammenbruch der Wirbelsäule und dann eine Compression durch die dislocirten Wirbel stattfindet, sondern es entsteht allmählich eine Compression, welche am häufigsten von einer extraduralen Eiteransammlung ausgeht, welche die Dura mehr und mehr gegen das Rückenmark drückt, wobei dazu noch die Wirbelsäule an einer Stelle langsam kyphotisch einknicken kann. Selten kommt hierdurch eine Abplattung und spindelige Verdünnung des Rückenmarks zu Stande (nicht tuberculöse Kyphoskoliose bedingt fast nie Compression). — b) Primäre und secundäre Geschwülste der Dura, vor allem secundäre Carcinose, die sich an krebsige Infiltration der Wirbelkörper anschliesst; hier sieht man zuweilen einen dicken Geschwulstmantel, der das Rückenmark und besonders auch die Rückenmarkswurzeln ummauert und einengt. — c) Es kann auch ein allmählicher Zusammenbruch krebsiger Wirbelkörper mit Dislocation erfolgen, und eine Compressionsmyelitis herbeiführen (s. Fig. 348). — d) Seltener wird die Compression hervorgerufen durch primäre Tumoren des Rückenmarks oder seiner zarten Häute. — e) Durch Blutextravasate um das Rückenmark oder im Centralkanal. — f) Durch Pachymeningitis, besonders die syphilitica, sowie — g) durch Parasiten, vor allem Echinokokken.

Fig. 348.



Luxation der Wirbelsäule durch Schwund des carcinomatös infiltrirten, zusammengebrochenen II. Brustwirbelkörpers (*a*). Compressionsmyelitis. Die Querschnittlähmung entwickelte sich innerhalb von 8 Wochen. Ossificirendes Krebsinfiltrat im luxirten I. Brustwirbel (*b*). 55 jähr. Frau. Vor 5 Jahren Amputatio Mammae sin. wegen Scirrhus. $^{9}/_{10}$ nat. Grösse.

In den einzelnen Fällen ist das Rückenmark sehr verschieden empfindlich. Zuweilen bilden sich erst sehr spät, oft plötzlich die Erscheinungen der Myelitis aus, manchmal treten sie bereits bei geringer Entwickelung der raumbeengenden Momente auf. Kommt es hierbei zu Erweichung (Malacie) des Rückenmarks, so geschieht das α) einmal durch directen Druck auf die nervösen Theile, und das Rückenmark erscheint dann platt und verschoben, meist weich, seltener sklerotisch. Oft aber wird die Entartung auch β) durch Compression, Verlegung von Blut- und Lymphbahnen herbeigeführt, wodurch Ischämie oder Oedem entsteht, an welche sich Erweichung des ganzen Querschnittes, eine ‚transversale Myelitis' anschliessen kann. Es folgen dann secundäre Strangdegenerationen (s. S. 838). — Zuerst degeneriren die weissen Stränge, während sich die Ganglienzellen länger erhalten. Je nach dem Grade der Compression kommt es mit der Zeit zu Sklerose oder zu Bindegewebsbildung im Gebiet der Compression. — Nach Schmaus handelt es sich in den Fällen von ‚Compressionsmyelitis', die bei

tuberculöser Wirbelcaries entstehen, meist um den Effect sowohl eines Stauungsödems als auch eines entzündlichen Oedems, welches quellend auf die nervösen Theile einwirkt, später unter Auftreten starker Exsudations- und Emigrationserscheinungen zu Zerfall der nervösen Elemente (Erweichung) führt und als Folge der die Caries begleitenden Pachymeningitis anzusehen ist. Dem entspricht auch der Befund, dass das Rückenmark an der Stelle, wo man eine Verengerung des Wirbelkanals wahrnimmt und in welche man in vivo den Sitz einer Compression verlegte, mitunter gar nicht eingedrückt und reducirt, sondern im Gegentheil geschwellt ist.

9. Infectiöse Granulationsgeschwülste des Rückenmarks.

1) Tuberculose. a) Es wurde bereits erwähnt, dass eine tuberculöse Meningitis von einer Myelitis tuberculosa gefolgt werden kann (Meningomyelitis), wobei sich längs der Gefässe Granulationsgewebe mit Tuberkeln in das Rückenmark hineinschiebt und die zwischenliegende Substanz zu Degeneration (Quellung und Erweichung) bringt. — b) Grössere Tuberkel, oft solitär in der grauen Substanz beginnend, sind selten; sie sind rund, hart, gelbgrün, eventuell central erweicht und oft von einer Erweichungszone umgeben. Selbst wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen (bis Haselnussgrösse), können sie von einer dünnen Lage von Rückenmark umgeben und dadurch bei äusserer Betrachtung zunächst nicht sichtbar sein. Je nach dem Sitz (vorzugsweise im Lendenmark) und der Grösse des Tuberkels verhalten sich die folgenden secundäre Degenerationen. — c) Selten sind unabhängig von Meningealtuberculose auftretende, zahlreiche disseminirte Tuberkel in der Substanz, welche Degenerationsherde von verschiedener Ausdehnung in ihre Nachbarschaft setzen und auch secundäre Strangdegenerationen herbeiführen.

2) Syphilis. Gummata in der Substanz des Rückenmarks sind selten und dann meist meningealen Ursprungs. Gewisse Systemerkrankungen, so Tabes, sollen auf Syphilis beruhen. Ziemlich selten kommen schwere syphilitische Gefässveränderungen vor, von ganz localer Begrenzung, welche zu Erweichung und z. B. zu plötzlicher Paraplegie führen können. — In anderen Fällen entsteht eine Paraplegie bei Syphilitischen in Folge von Meningitis chronica gummosa in der Cervicalregion, deren Wucherungsprodukt das Rückenmark dicht umgiebt.

3) Lepra. In einzelnen Fällen sind Degenerationen an Nervenfasern und Ganglienzellen, Entzündungsherde sowie Blutungen, ferner auch Leprabacillen in der Substanz des Rückenmarks nachgewiesen worden.

10. Geschwülste des Rückenmarks.

Gliome, Gliomyxome, Gliosarcome, Spindelzellensarcome, Myxosarcome u. A. kommen vor. Alle ausser den Gliomen sind sehr selten. Die Gliome gehen meist von der grauen Substanz aus und bilden langgestreckte, central gelegene Massen, ohne scharfe Abgrenzung; sie lassen die Häute frei. Zerfällt das centrale Gliom, besonders in den inneren Partieen und wird es, oft geradezu röhrenförmig, von Höhlen durchsetzt, so rechnet man das zur Syringomyelie (s. S. 833). Die Entstehung der Gliome reicht in vielen Fällen wohl in die Entwickelungsperiode zurück; ihr Wachsthum ist sehr langsam. Auch Traumen sollen den Anstoss zur Geschwulstentwickelung geben können.

11. Parasiten.

In seltenen Fällen wurden Cysticerken in der Substanz des Rückenmarks gefunden. Echinococcus kommt nur ausserhalb des Rückenmarkes vor; so kann er von der Schädelhöhle aus in den Spinalkanal hinein gelangen.

E. Periphere Nerven.

1. Nervendegenerationen und Nervenentzündungen.

Vollzieht sich der Schwund eines Nerven ohne entzündliche Vorgänge, wird z. B. die Nervenfaser (Nervenfortsatz) von ihrer zugehörigen Ganglienzelle getrennt, und fällt sie dann dem Untergang anheim, so spricht man von einfacher Degeneration oder Atrophie; dieser Vorgang betrifft wesentlich das Parenchym des Nerven, d. h. die Markscheide und den Axencylinder. — Etablirt sich ein mit Exsudation, zelliger Infiltration und Gewebswucherung einhergehender Prozess im Perineurium oder im interstitiellen Gewebe, und wird dadurch ein Untergang des Nervenparenchyms herbeigeführt oder compliciren sich degenerative Vorgänge am Parenchym mit entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe, so spricht man von Neuritis und unterscheidet Perineuritis, interstitielle und parenchymatöse Neuritis, obwohl diese Trennung sich nicht streng durchführen lässt.

Während die Perineuritis und interstitielle Neuritis in den acuten Formen durch Hyperämie, Exsudatbildung, Emigration von Leukocyten und später durch entzündliche Bindegewebsproduction als echte Entzündungsprozesse sich charakterisiren, decken sich die Veränderungen bei der parenchymatösen Neuritis so sehr mit denen der einfachen Degeneration, dass eine strenge Abgrenzung beider gegeneinander oft nicht möglich ist; manche Autoren rechnen die einfachen Degenerationen zur Neuritis und bezeichnen sie als parenchymatöse Neuritis im Gegensatz zur eigentlichen (interstitiellen) Neuritis.

a) **Einfache Nervendegeneration oder Atrophie** sehen wir, wenn ein Nerv durchtrennt wird. Der ganze periphere Abschnitt des Nerven (auch seine Endapparate in den Muskeln und diese selbst) verfällt nach Trennung des Zusammenhangs von Nervenfasern und zugehörigen Nervenzellen der Degeneration. Centralwärts degenerirt bei glatten und nicht durch Infection complicirten Durchtrennungen nur ein kleiner Abschnitt, der nicht höher wie über einige Ranvier'sche Schnürringe hinauf reicht.

Die Degeneration erfolgt nach Durchschneidung eines Nerven auf der ganzen Strecke und in allen Fasern zu gleicher Zeit. Bei Quetschung degeneriren die Fasern nach und nach.

Histologisch constatirt man bald nach der Durchtrennung Trübung des Nervenmarks und schon nach 2—4 Tagen tritt Zerfall desselben in Klumpen, Tropfen, Kügelchen ein (fettige Metamorphose). Unter Auftreten von Fettkörnchenzellen werden die Zerfallsprodukte in Wochen bis Monaten resorbirt. Mit dem Zerfall des Nervenmarks hält Schritt ein unter Aufquellung, Vacuolenbildung, Zerbröckelung vor sich gehender Zerfall der Axencylinder. Die Kerne der Schwann'schen Scheide wuchern lebhaft. So lange noch nicht alles Zerfallsmaterial fortgeschafft ist, enthalten die Schwann'schen Scheiden noch Trümmer desselben. — Nach völliger Resorption der zerfallenen, nervösen Bestandtheile erhalten sich vom Nerven die Schwann'sche Scheide, deren Kerne wuchern, und die Nervenscheide (Epineurium); wuchert letztere,

so kann eine fibröse Induration (Cirrhose) der Nerven herbeigeführt werden. Bleibt die Wucherung aus, so erscheint der Nerv grau.

Einfache Degeneration der zugehörigen peripheren Nerven (und Muskeln) sehen wir ferner bei **Untergang der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks** und der **motorischen Wurzeln.** Entsprechend dem successiven Untergang der motorischen Nervenzellen, findet man auf demselben Nervenquerschnitt zuweilen noch gesunde oder nur wenig entartete Fasern neben total degenerirten. — Auch an **Untergang der im Muskel gelegenen Endapparate** kann sich (functionelle) Atrophie der betreffenden Nerven anschliessen (ebenso wie sich z. B. an Enucleatio bulbi graue Degeneration des Opticus anschliesst). — Auch **senile Atrophie** kommt an den Nerven vor. Wo die Atrophie sehr langsam vor sich geht, kann das Nervenmark allmählich schwinden, während der Axencylinder sich in den zusammenfallenden Markscheiden lange oder dauernd erhalten kann. Der Nerv wird schmalgrau, glasig. (Graue Degeneration.) Auch Corpora amylacea können in atrophischen Abschnitten auftreten.

b) **Echte Neuritis, eigentliche Nervenentzündung.** Bei der acuten Neuritis erscheint der Nerv geröthet und geschwollen, oft geradezu spindelig aufgetrieben. Der bindegewebige Theil der Nerven, das Perineurium und das Endoneurium ist Sitz einer exsudativen Entzündung; Hyperämie, Austritt von Exsudat und von Leukocyten charakterisiren dieselbe. Auch können Hämorrhagien und starke Eiteransammlungen auftreten. Leichte Entzündungen können ausschliesslich auf das interstitielle Gewebe beschränkt bleiben und dann heilen. Schwerere Entzündungen bewirken Zerfall des Markes und oft auch des Axencylinders.

Bei Eiterung und gangränöser Entzündung kann der Nerv total untergehen; es kann schwielige Umwandlung folgen. — Eitrige Entzündungen von Nerven, die sich an Erkrankungen der Nachbarschaft anschliessen, z. B. bei einer Phlegmone im Anschluss an eine infectiöse Wunde oder im Anschluss an Gelenkeiterung entstehen oder von Felsenbeincaries auf den Facialis übergreifen können, schreiten gelegentlich sprungweise centripetal fort (Neuritis ascendens s. migrans). Bei nicht eitriger Entzündung ist das selten.

Bei acuter und chronischer Neuritis entwickelt sich unter Schwund der Nervenfasern eine mehr oder weniger lebhafte Bindegewebsbildung. Ist sie reichlich (Neuritis prolifera), so wird der Nerv dicker und derb und meistens grau; er kann aber auch zu einem pigmentirten oder grauweissen, platten, mit der Umgebung verwachsenen Bindegewebsstrang reducirt werden. Mitunter bilden sich stellenweise knotige, fibröse Anschwellungen (Neuritis nodosa disseminata). — Nach der Ausbreitung unterscheidet der Kliniker eine localisirte Neuritis und eine multiple Neuritis (Polyneuritis).

Aetiologie hämatogener Nervendegenerationen und Entzündungen.

Unter den Ursachen sind zu nennen Infectionen und Intoxicationen, Traumen, ferner Circulations- und Ernährungsstörungen. Oft kommen nicht näher zu präcisirende Einflüsse in Betracht, worunter auch ‚Erkältung' figurirt, die wenigstens als auslösendes Moment in Frage kommen mag.

Von den **Infectionskrankheiten**, in deren Verlauf oder Gefolge eine multiple oder zuweilen eine localisirte Neuritis auftritt, sind zu nennen: Typhus abdominalis oder exanthematicus, genuine Diphtherie, Scarlatina, Variola, Erysipel, Influenza, acuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Malaria, Tuberculose, Syphilis. Die diphtherische Lähmung ist die häufigste Form der auf infectiöser Basis entstehenden Polyneuritis (s. S. 279). Die bei den genannten Erkrankungen auftretende Neuritis ist entweder ein Effect von Toxinen oder beruht in einem Theil der Fälle vielleicht auf Localisation der Infection. — Die als Beri-Beri (Kakke) in Japan vorkommende Krankheit ist wahrscheinlich eine endemische Form der multiplen Neuritis. — Scheinbar spontan, wie eine acute Infectionskrankheit auftretende Fälle von multipler Neuritis sind noch unbekannter, aber wahrscheinlich infectiöser Natur.

Von **Intoxicationen** sind zu nennen chronische Vergiftungen, vor allem mit Alkohol und mit Blei. Auch acute Intoxication mit Arsen, mit Kohlenoxyd Quecksilber u. A. kommen in Betracht. Auch bei Diabetes mellitus, Carcinom, chronischer Obstipation, putrider Bronchitis kann gelegentlich Polyneuritis auftreten, die man auf Autointoxication bezieht. — Die **Alkoholneuritis** ist die häufigste Polyneuritis, fast stets von acutem oder subacutem Verlauf; oft bewirkt eine Erkältung oder eine fieberhafte Erkrankung den Ausbruch. Die Beine, meist zuerst die Nerv. peronei, werden in der Regel symmetrisch gelähmt. (Spitzfussstellung.) Blasenbeschwerden fehlen. Auch das centrale Nervensystem kann befallen werden. — Die **Bleilähmung**, die bei chronischer Intoxication mit Blei bei Schriftsetzern, Arbeitern in Bleifabriken, Malern, Lackirern etc. vorkommt (Bleisaum vergl. S. 252) beschränkt sich fast stets auf ein gewisses, peripheres Muskelgebiet und zwar meist auf die Extensoren der Hand und der Finger und ist meist doppelseitig. Es werden vom Radialisgebiete nur Theile betroffen; die Supinatoren und der Triceps bleiben in typischen Fällen stets frei. Auch können vom N. medianus und ulnaris versorgte kleine Handmuskeln mitergriffen werden. Die Hände sind gebeugt und fallen, wenn sie passiv gehoben werden, wieder in die gebeugte Lage zurück. Ausnahmsweise werden die unteren Extremitäten befallen (Lähm. des N. peroneus unter Verschonung des M. tib. ant.). Die Muskeln atrophiren. Bleikolik geht oft dem Ausbruch der Lähmungen voraus. An den Ganglienzellen der Darmwand wurde experimentell Degeneration nachgewiesen (R. Maier). Ein Theil der Bleilähmungen ist spinalen Ursprungs, die Folge einer Poliomyelitis anterior (Oppenheim). — Arseniklähmung entsteht meist bei acuter Intoxication. — Die sog. puerperale Neuritis, die vorwiegend die Armnerven befällt (Kast, Moebius), beruht vielleicht auf einer Auto-Intoxication. Es kommt auch eine allgemeine puerperale Neuritis vor.

Sehr mannigfaltig ist die Entstehung der **traumatischen Neuritis**. Verwundungen, Zerrung und Quetschung bei forcirten Muskelbewegungen, Druck oder Durchwachsung von Geschwülsten etc., Läsionen durch dislocirte Gelenktheile, durch Fragmente von Knochen, Druck eines Callus kommen u. A. in Betracht. Von den Extremitätennerven ist der Radialis am häufigsten ergriffen.

Unter den **Circulations- und Ernährungsstörungen**, welche multiple Neuritis hervor zu rufen vermögen, sind schwere Formen von Anämie, ferner das Senium hervor zu heben; bei letzterem ist vielleicht Arteriosklerose der wesentliche Factor.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberculose und Syphilis der Nerven. Man sieht sie hauptsächlich im Gebiet der Hirn- und Rückenmarksnerven; die Veränderungen schliessen sich an dort bestehende tuberculöse und syphilitische Prozesse an, die auf die Nerven übergreifen und dieselben zur Atrophie bringen (vergl. bei Gehirn und Rückenmark).

Lepra localisirt sich häufig in den Nerven und zwar bei der Lepra nervorum s. anaesthetica genannten Form (vergl. bei Haut). Die in das Nervenbindegewebe eindringenden Leprabacillen provociren eine Granulationswucherung, die zur Degeneration der nervösen Theile und später zu spindeliger fibröser Verdickung führt.

3. Regeneration.

Wird ein Nerv durchtrennt, so geht, wie oben bemerkt, das ganze peripher von der Durchtrennung gelegene Stück zu Grunde, da es nicht mehr im Zusammenhang mit seinen Ganglienzellen steht. Werden nun die Enden eines Nerven wieder vereinigt (Nervennaht), so bildet sich zunächst zwischen den Enden ein den groben Zusammenhang herstellendes, von den bindegewebigen Theilen des Nerven producirtes Granulationsgewebe, das dann zu Narbengewebe wird. In dieses Gewebe schiessen nun von dem centralen Stumpf aus junge Nervenfasern ein. Nur von dem centralen (proximalen) Stumpf, dessen Fasern noch mit ihren Ganglienzellen verbunden sind, kann eine Neubildung von Fasern ausgehen. Die jungen Fasern durchdringen dann das die Stümpfe verkittende Gewebe und wachsen wie Schösslinge in das degenerirte, periphere (distale) Stück der Nervenfaser hinein; sie gelangen, indem sie im Epineurium und Perineurium, theils auch innerhalb der alten Neurilemmröhren vordringen, mit der Zeit zu den Endapparaten (Vanlair, Stroebe u. A.) und dann ist eine continuirliche Verbindung zwischen Ganglienzelle, Nervenfaser und Endapparat hergestellt. Die in den Muskeln gelegenen Endplatten der motorischen Nerven regeneriren sich an Ort und Stelle (Gessler). Es findet also keine Wiedervereinigung von Nervenfasern, etwa durch ein Entgegenwachsen von hüben und drüben statt, sondern es erfolgt eine Neubildung der Nervensubstanz des peripheren (distalen) abgetrennten Theils vom centralen Stumpf aus.

Das degenerirte Stück wird gewissermaassen nur als Leitband oder Brücke benutzt; wenn die durchtrennten Enden weit auseinander stehen, so kann auch eine Interposition von indifferentem Material (Kautschukfäden) denselben Zweck erfüllen (Vanlair, Gluck).

Die Bildung der neuen Fasern im proximalen Ende erfolgt so, dass eine Strecke weit oberhalb der Durchtrennungsstelle die Axencylinder anschwellen; dann spalten sie sich; es gehen Schösslinge von ihnen aus, die noch innerhalb der Schwann'schen Scheiden ungleichmässig dicke Markhüllen erhalten und darum varicös aussehen. Die jungen Fasern bilden ganze Bündel von Fasern, welche dann aus den Schwann'schen Scheiden heraustreten und eine Neurilemmscheide erhalten. — Die Regeneration beginnt bereits nach einigen Tagen und zieht sich, wenn das zu ersetzende Stück sehr lang ist, über Monate hin. — Es kommt nicht selten vor, dass einige Schösslinge aberriren und dann zu Grunde gehen.

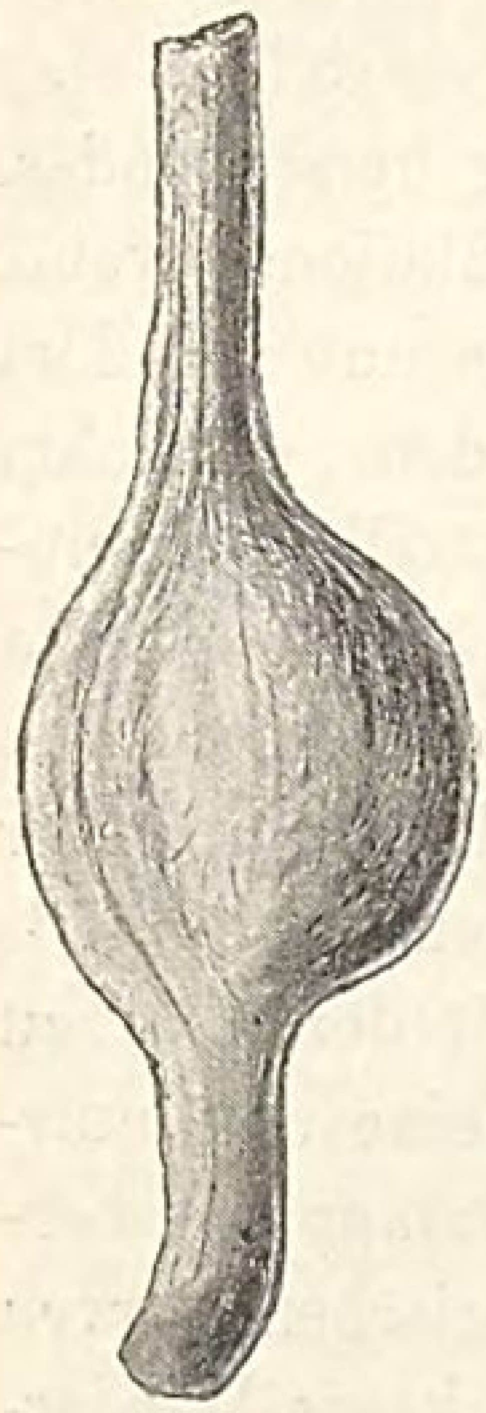
Nach Abtrennung des peripheren Nervenendes, wie sie bei Amputationen stattfindet, wuchert das Nervenbindegewebe des Stumpfes, und in dieses Granulationsgewebe, das dann zu Narbengewebe wird, wachsen die Nervenschösslinge hinein; sie nehmen, da sie in dem Narbengewebe keine gerade Richtung nehmen können, einen sehr verwickelten, durchflochtenen Verlauf

und sind oft in so grosser Menge vorhanden, dass eine (in der Regel mit der Narbe des Amputationsstumpfes fest verwachsene) geschwulstartige keulenförmige Anschwellung, ein sog. Amputationsneurom entsteht.

4. Geschwülste.

a) **Primäre Geschwülste an den Nerven.** Als ‚Neurome' cursiren an den Nerven sitzende Geschwülste, welche meistens wesentlich Fibrome der Nerven sind, gelegentlich aber auch zugleich neugebildete Nervenfasern enthalten und dann Neurofibrome genannt werden müssen.

Fig. 349.



Spindeliges Fibrom des Nervus medianus. Natürl. Grösse. Samml. des path. Inst.

Die **Fibrome der Nerven** treten in verschiedenen Formen auf. a) Als **knotige, diffuse oder spindelige, oft primär multiple Anschwellung von grösseren Nervenstämmen.** Geht die zellreiche Wucherung vom Endoneurium aus, so können sich die Nervenfasern innerhalb des Kolbens erhalten, seltener degeneriren sie. In anderen Fällen, wo das Epi- und Perineurium den Ausgangspunkt bildet, läuft der Nerv zuweilen fast an der spindeligen Anschwellung vorbei oder über dieselbe weg. b) Manchmal stellt **das diffuse Nervenfibrom** ein dichtes **Convolut wurm- oder rankenartiger Stränge** dar, die sich vornehmlich in der Haut und im subcutanen Gewebe entwickeln. Diese Form wird **Rankenneurom** (v. Bruns) — plexiformes Neurom (Verneuil) genannt, besser **Rankenfibrom** (Thoma) oder plexiformes oder racemöses Nervenfibrom. Diese Geschwulst ist meist angeboren. — Bilden sich hierbei mächtige, plumpe, lappige Hautverdickungen, so spricht man auch von **Elephantiasis (neuromatosa).** c) Ganz anders sehen die cutanen Fibrome oder Neurofibrome aus, die auch als **multiple Hautfibrome** bekannt sind, nach v. Recklinghausen aber Fibrombildungen an den feinen Verzweigungen der sensitiven Hautnerven darstellen. Die kleinen Geschwülste kommen oft in kolossaler Zahl vor und drängen sich entweder in das subcutane Gewebe oder treten als weiche Knollen, warzig oder gestielt an der Hautoberfläche hervor (Fibroma molluscum). Sie kommen bereits angeboren vor. Als elephantiastisches Molluscum bezeichnet man einen von einem einzelnen Nerven aus entstehenden, grossen Knollen. Gelegentlich trifft man auch solitäre, äusserst schmerzhafte cutane Neurofibrome; es gelingt bei diesen zuweilen einen grossen Reichthum an Nervenfasern mit der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung nachzuweisen.

Auch **Sarcome** und **Fibrosarcome** können vom Bindegewebe der Nerven ausgehen und sind zunächst Fibromen und Neurofibromen ähnlich; sie können auch durch Umwandlung aus diesen entstehen (v. Winiwarter, Westphalen). Sie können Metastasen machen. Desgl. kommen **Myxome** und **Lipome** vor.

b) **Secundäre Geschwülste.** Secundär dringen Carcinome gelegentlich in die Nerven ein und breiten sich zwischen den Nervenbündeln, welche allmählich atrophiren, aus. Im Allgemeinen sind aber die Nerven gegen das Eindringen von Geschwulstgewebe sehr resistent; sie werden meist eher erdrückt, als dass das Perineurium von den Geschwulstmassen durchwuchert würde. Betreffs multipler secundärer Sarcome an den Spinalnerven innerhalb des Duralsackes vergl. S. 828.

XI. Muskeln.

1. Circulationsstörungen.

Anämie der Muskeln, welche Blässe und Trockenheit bedingt, findet man bei allgemeiner Anämie, wie sie besonders bei lange dauernden Krankheiten eintritt, oder in Folge localer Störungen; zu letzteren sind u. A. zu rechnen locale Compression und Unterbrechung der arteriellen Zufuhr. Totale Ischämie, die wegen der reichlichen Anastomosen der Muskelgefässe selten vorkommt, bedingt Nekrose. Die Musculatur wird gelblich, lehmfarben, trocken, brüchig.

Blutungen in die Substanz der Muskeln, die sich an Zerreissungen anschliessen, beobachtet man an gesunden Muskeln nach Traumen, sowie nach spontaner Ruptur in Folge krankhafter Contractionen (bei Tetanus) oder sie entstehen an kranken, abnorm zerreisslichen Muskeln (z. B. bei Typhus). Ein grösseres Extravasat heisst Hämatom des Muskels.

2. Atrophien und Degenerationen der Muskeln.

I. Atrophien.

Einfache Atrophie. Die Fasern werden unter Beibehaltung ihrer normalen Querstreifung dünner und können schliesslich völlig schwinden. Durch Schwund des in ihnen enthaltenen Hämoglobins können die atrophischen Muskeln blass, fischfleischartig werden oder sie werden trocken und braun, indem sich in den immer schmäler werdenden Fasern Pigment in Form gelber und bräunlicher Körnchen abscheidet (pigmentöse oder braune Atrophie). Die Atrophie findet man als Folge von Inactivität, ferner bei Cachexien, sowie als senile Erscheinung, ferner in Folge von Compression durch Geschwülste u. A.

Neuropathische (neurogene und spinale) und myopathische Muskelatrophie.

Bei der Gruppe der Muskelatrophien, die man als neuropathische bezeichnet, liegt der Grund für den Muskelschwund in einer Erkrankung des peripheren oder des centralen Nervensystems. Neurogene Muskelatrophie sehen wir nach Durchtrennung oder Degeneration peripherer Nerven (z. B.

bei Tabes), ferner hervorgerufen durch multiple Neuritis sowie bei degenerativer Lähmung in Folge von Intoxication z. B. chronischer Bleivergiftung, ferner auch bei Läsionen (Durchschneidung) rein motorischer Nerven. — Muskelatrophien spinalen Ursprungs entstehen namentlich bei Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner und der Bulbärkerne. Es war davon bereits bei Rückenmark die Rede. Die Ausbreitung der Atrophie ist naturgemäss je nach der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung verschieden. Von einer besonderen Form von Muskelschwund, welche sich bei sehr allmählichem, successivem Schwund der spinalen Ganglien ausbildet und dem entsprechend Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran) genannt wird, war auf S. 844 die Rede.

Zu trennen von der eben erwähnten Form der progressiven Muskelatrophie ist die **myopathische progressive Muskelatrophie,** Dystrophia muscularis progressiva, die primäre Myopathie. Hierbei erkrankt der Muskel primär. An Nerven und Rückenmark fehlen Veränderungen.

Die Entstehungsursachen sind nicht genau bekannt, doch liegt dieser Muskelerkrankung wahrscheinlich eine congenitale Entwickelungsanomalie zu Grunde.

Die anatomischen Veränderungen an den Muskeln. Man findet verschiedene Veränderungen combinirt: Die Primitivfasern sind zum Theil **atrophisch,** zum Theil besteht eine **wahre Hypertrophie** der Fasern. Es giebt Formen, bei denen die Hypertrophie der Atrophie vorausgeht. Auch Spalt- und Vacuolenbildung der Muskelfasern wird gesehen. Theilweise sind die Muskelfasern vermehrt. — Das Perimysium internum erscheint vielfach kernreicher und stärker entwickelt und häufig **in Fettgewebe umgewandelt.** Diese Lipomatose des Bindegewebes, welche zu einer **lipomatösen Pseudohypertrophie des atrophischen Muskels** führen kann, ist entweder ein secundärer Vorgang, d. h. sie folgt der Atrophie der Muskelfasern, oder die starke Fettgewebsentwickelung verdrängt die Muskelfasern, oder drittens Atrophie der Fasern und Lipomatose treten gleichzeitig auf.

Krankheitsbild. (Gegensatz der primären Myopathie zur spinalen Myopathie.) Die primären Myopathien beginnen im jugendlichen Alter (die spinale Myopathie in der Regel im mittleren Lebensalter) und sind in vielen Fällen ein hereditäres, familiäres Leiden (bei der spinalen Myopathie dagegen spielt Heredität keine Rolle). Die Erkrankung hat einen überaus chronischen Charakter. Die Dystrophie tritt besonders an der Musculatur des Rumpfes, des Beckengürtels, der Lendenwirbelsäule, des Schultergürtels und der Oberarme, sowie der Oberschenkel auf. Der Gang wird watschelnd; es entsteht Lordose der Lendenwirbelsäule, weil die Muskeln, die die Streckung der Wirbelsäule und im Hüftgelenk sonst besorgen, geschwächt sind (dieselbe Haltung entsteht bei Lähmung der Bauchmuskeln). Die Schultern werden ‚lose'. Die Schulterblätter stehen flügelförmig vom Thorax ab. Die distalen Theile der Extremitäten, vor allem Hand und Finger pflegen frei zu bleiben (bei der spinalen Myopathie sind sie gerade zuerst betroffen, Krallenhand). — Entsprechend dem verschiedenen Verhalten der Musculatur findet man in einem Theil der Muskeln eine deutliche Atrophie, in anderen Muskeln eine Volumsvermehrung und Gestaltsveränderung, beruhend auf wahrer und falscher Hypertrophie (bei der spinalen Myopathie sind die Muskeln nie hypertrophisch). Der sichtbare Schwund ist besonders an den Muskeln zu sehen, welche das Schulterblatt fixiren (Cucullaris, Pectoralis maior, Latissimus dorsi, Serratus anticus maior), ferner am Biceps, Quadriceps femoris u. A. —, während die Volumsvermehrung besonders an den Wadenmuskeln, den Glutaei, am Infraspinatus,

Deltoideus, Triceps u. a. hervortritt. — Auch die Gesichtsmusculatur, namentlich der Orbicularis oris und palpebrarum, kann betheiligt sein. — Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Musculatur nimmt mehr und mehr ab. Entartungsreaction findet sich fast nie; fibrilläres Zittern fehlt (beides im Gegensatz zur spinalen Myopathie). Bei vorgeschrittener Dystrophie fehlen die Sehnenphänomene.

Es lassen sich verschiedene **Varietäten der primären Myopathie** aufstellen: a) Die Pseudohypertrophie (Lipomatosis luxurians progressiva). Die Krankheit entwickelt sich in frühester Kindheit, bevorzugt das männliche Geschlecht und in erster Linie die Muskeln der Waden, Oberschenkel, der Lenden und des Beckens. Der Umfang der Muskeln nimmt zu, während die Kraftleistung geringer wird. Die schwachen Waden können athletenartig dick werden. Die Muskeln sind schliesslich in gelbe Fettmassen umgewandelt. b) Die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie (Erb) betrifft vorwiegend und frühzeitig Rücken-, Schulterblatt-, Oberarmmusculatur. Nur einzelne Muskeln sind voluminöser. Die meisten werden klein und sind dabei meist derb anzufühlen. c) Die infantile Form, durch primäre Betheiligung der Gesichtsmuskeln, vor allem des Orbicularis oris und palpebrarum, ausgezeichnet. Bei hochgradiger Ausbildung entsteht ein maskenartiger, stupider Gesichtsausdruck, Facies myopathica (Déjérine-Landouzy).

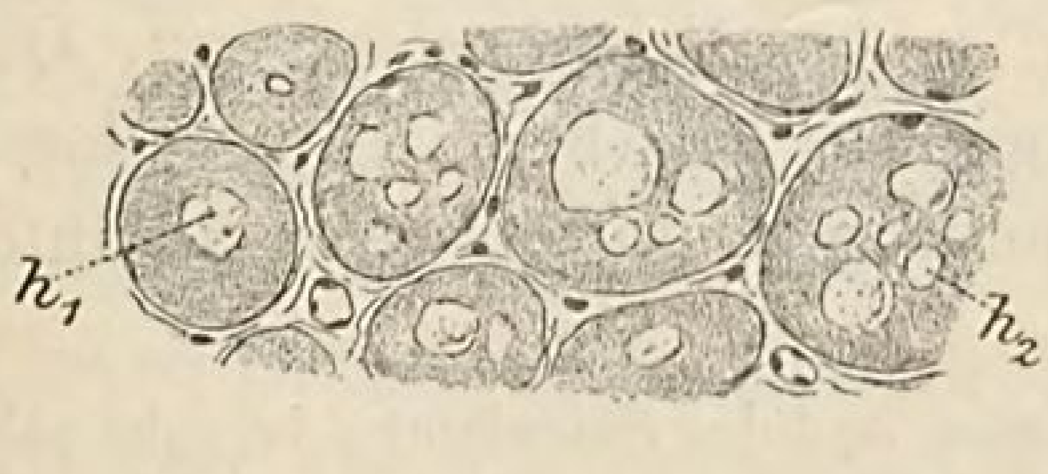
II. Degenerationen.

a) Bei der albuminösen Trübung oder acuten körnigen Degeneration wird die Querstreifung durch Einlagerung von Eiweisskörnchen, die nach Zusatz von Essigsäure schwinden, undeutlich. Die Veränderung bildet sich im Anschluss an Circulationsstörungen, sowie in der Nachbarschaft von Entzündungsherden, und kann in fettige Degeneration übergehen.

b) Bei der fettigen Degeneration wandelt sich die contractile Substanz zu kleinsten Fettkörnchen um, welche zu grösseren Tröpfchen confluiren können. Die Querstreifung geht bald verloren. Die fettige Entartung tritt bei chronischen Cachexien (z. B. Phthise) in leichtem, bei manchen Vergiftungen (z. B. Phosphor) in höherem Grade auf.

c) Bei der hydropischen oder vacuolären Degeneration (siehe Fig. 350) sieht man mikroskopisch in den Muskelfasern der wässerigen, blassen Muskeln mehr oder weniger zahlreiche, helle Tropfen.

Fig. 350.

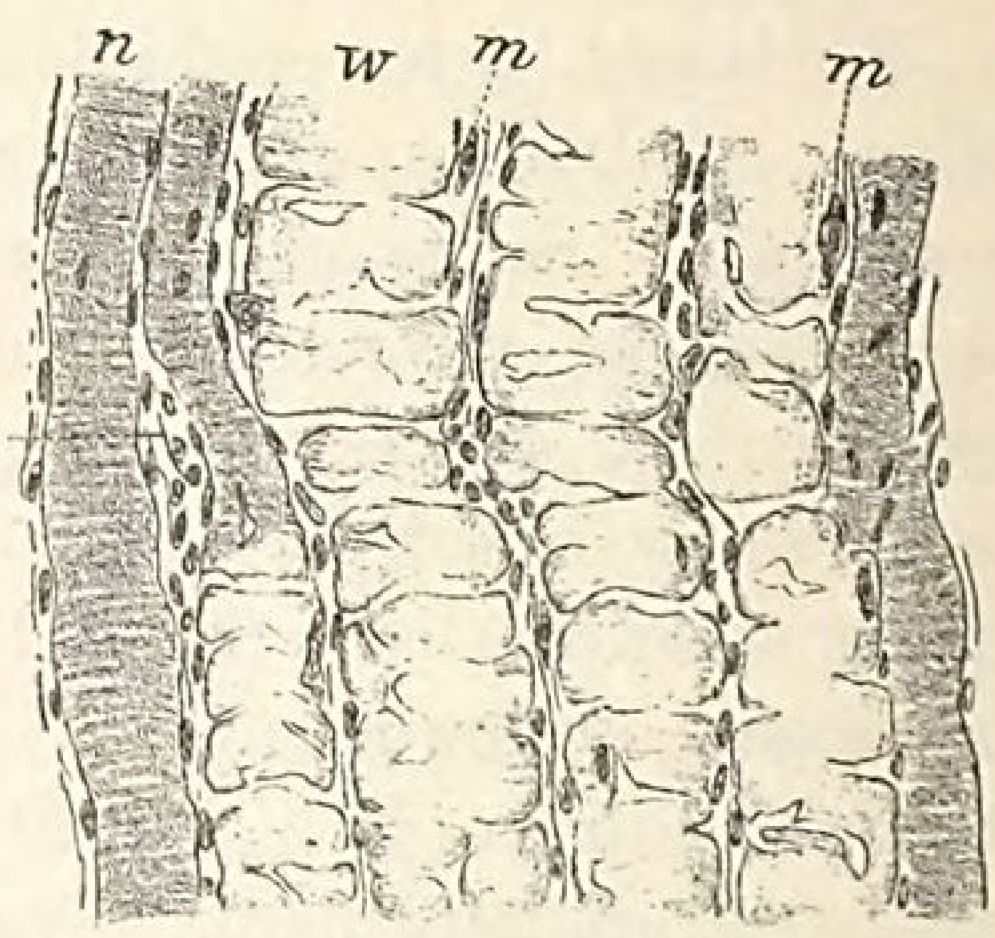


Querschnitt durch ein Muskelbündel mit hydropischer oder vacuolärer Degeneration. h_1 und h_2 grössere und kleinere Flüssigkeitstropfen in den Fasern. Von einem blassen, sulzigen Wadenmuskel. Mittl. Vergr.

d) Bei der Zerklüftung kommt es zu Zerfall der Substanz der Muskelfasern in Fibrillen oder in beliebige Bruchstücke.

e) Wachsartige oder hyaline Degeneration (s. Fig. 351). Die Affection wurde zuerst von Zenker beim Typhus abdominalis beschrieben, wo sie hauptsächlich die Bauchmuskeln und Adductoren der Oberschenkel, ferner auch oft die Zungenmusculatur betrifft. — Sie besteht in einer homogenen, glasigen Umwandlung des quergestreiften Sarcolemminhaltes, wobei derselbe anschwillt und vorzugsweise parallel zur Querstreifung, wie eine spröde Masse in Bruchstücke zerbröckelt. Der hyalin gewordene Sarcolemminhalt zerfällt dann in immer kleinere Trümmer, welche resorbirt werden. Man hat den Vorgang der hyalinen Umwandlung auch als Coagulationsnekrose, Nekrose und Gerinnung, bezeichnet.

Fig. 351.



Wachsartige Degeneration des Rectus abdominis bei Typhus abdominalis. *n* Quergestreifte Faser ohne Veränderung; die daneben gelegene im unteren Theil und die 3 folgenden Fasern total, glasig-schollig, wachsartig (*w*) zerfallen; *m* vergrössertes Muskelkörperchen; *z* zellig infiltrirtes Perimysium int. Mittl. Vergr.

Später kann Regeneration von unverändert gebliebenen Theilen des Sarcolemminhaltes resp. von den Kernen aus erfolgen, die dann zu Sarcoblasten werden (Fig. 351 m). Die Kerne gerathen wie bei den verschiedensten Atrophien in Wucherung, können Reihen und Haufen bilden oder sich als ein- oder mehrkernige Sarcoblasten an der Aussenseite des untergehenden Sarcolemminhaltes etabliren. — Im Perimysium internum kann man zuweilen zellige Infiltration sehen.

Wenn die Affection sehr ausgedehnt ist, nehmen die Muskeln ein trübes, blasses, fischfleischartiges Aussehen an und verlieren ihre Festigkeit; sie zerreissen leicht unter Auftreten von Blutergüssen, die eine grosse Mächtigkeit erreichen können. Besonders oft sieht man Muskelhämatome des Rectus abdominis bei Typhus.

(Nach Beneke kommt an glatten Muskelfasern ein analoger Prozess vor.)

Die **Actiologie** der Veränderung ist äusserst mannigfaltig. So sieht man sie ausser bei Typhus bei anderen Infectionskrankheiten (Tuberculose, Variola, Tetanus, Recurrens u. A.), auch nach Verbrennung und Erfrierung, dann in Folge von Traumen (Schnitt, Zerrungen, Selbstzerreissungen bei forcirter Muskelaction), bei Trichinose und auch z. B. in Folge von Stase bei Icterus neonatorum (Heydrich).

Den sub a—e aufgeführten Formen der Degeneration begegnet man unter den verschiedensten Verhältnissen, so bei Ueberanstrengung, Quetschung, Zerrung, mangelhafter Ernährung aus allgemeinen oder localen Gründen (Decubitus, Blutergüsse), Entzündungen, Infectionen und Intoxicationen.

f) **Amyloidentartung** des Perimysium internum und des Sarcolemms ist sehr selten. Sie wurde von Ziegler an amyloiden Knoten der Muskeln, der Zunge und des Kehlkopfes beobachtet. — g) **Verkalkung** kommt in schwielig umgewandelten Muskeln, ferner in der Umgebung tuberculöser Abscesse vor.

3. Entzündungen der Muskeln. Myositis.

Dieselben entstehen durch Fortleitung von der Nachbarschaft (z. B. bei Phlegmone, Ulcus cruris, Decubitus etc.) oder traumatisch (Quetschung, Zerrung) oder durch Einschleppung von Entzündungserregern auf dem Blutwege.

Leichtere Formen der Entzündung zeigen seröse Durchtränkung und zellige Infiltration des Perimysiums; die Muskelfasern können hierbei intact sein oder sind trüb geschwellt, verfettet oder coagulationsnekrotisch.

Acute Myositis mit serös-zelligem Exsudat sieht man zuweilen im Anschluss an Verletzungen der Muskeln, ferner bei Trichinose, bei von der Haut fortschreitender Milzbrandinfection, oder als Initialstadium von schwerer Myositis. — In manchen Fällen ist die Degeneration der contractilen Substanz stärker, wie die Entzündung im interstitiellen Gewebe. — Die theilweise degenerirten Fasern können durch regenerative Wucherung später wieder ersetzt werden.

Bei der **primären acuten multiplen Muskelentzündung, Polymyositis acuta** (E. Wagner) schwellen die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes und die umgebenden Weichtheile in acuter Weise unter Schmerzen und unter Störungen des Allgemeinbefindens an. Die Krankheit ist von Fieber begleitet. Das Oedem der Haut und des subcutanen Gewebes kann so stark sein, dass die Schwellung der Muskeln verdeckt wird. Die Musculatur erscheint verfärbt, fischfleischähnlich und im Parenchym körnig, wachsartig, oder vacuolär degenerirt, in den Interstitien von Rundzellen und zuweilen auch von Blutungen durchsetzt.

Bald werden die auf Druck sehr empfindlichen Muskeln ganz functionsunfähig und die Kranken liegen da und können kein Glied mehr rühren. Die Rumpfabschnitte der Gliedmaassen sind am häufigsten erkrankt. Selten werden die Athem-, Schlingmuskeln u. a. betroffen. — Es giebt leichtere Fälle, die mit Genesung enden können. In schweren Fällen endet das Leiden nach Wochen bis Monaten mit dem Tod in Folge von Asphyxie oder Schluckpneumonie. — Als Ursache vermuthet man ein infectiöses Agenz. — Die Krankheit, welche in ihrem klinischen Verhalten an Trichinose erinnert, wurde von Hepp **Pseudotrichinose** genannt. Da die ödematöse Haut meistens geröthet ist, mitunter auch Exantheme zeigt, so spricht Unverricht von **Dermato-Myositis.**

Eitrige Myositis. Sie ist zunächst eine interstitielle Entzündung, die bei hämatogener Entstehung meist herdweise, bei fortgeleiteter Entzündung in diffuser Ausbreitung auftritt, was entweder zur Bildung circumscripter Abscesse oder einer diffusen Phlegmone führt. Die Muskelsubstanz wird in geringerer oder in grösserer Ausdehnung zur Degeneration oder Nekrose gebracht. Kleine, meist multiple Abscesse, wie sie z. B. bei Pyämie öfter vorkommen, stellen scharf umschriebene, mit Eiter und Gewebstrümmern gefüllte Höhlen dar, während Abscesse, die sich im Gebiet einer phlegmonösen Myositis bilden, anfangs meistens wenig scharf begrenzt sind und mit verwaschenen Grenzen in die sulzig-eitrige Umgebung übergehen. — Die phlegmonöse Myositis hat oft einen nekrotisirenden jauchigen Charakter, wobei die der jauchigen Nekrose verfallende Muscu-

latur trüb, missfarben, schwarzbraun oder schwarzgrau oder graugrün, zunderig, breiig oder geradezu schmierig wird. Das sieht man besonders im Anschluss an Kothabscesse, ferner bei septisch inficirten Wunden und bei Decubitus. Bei letzterem trocknen die Muskelfetzen beim Verdunsten leicht ein. Abscesse können durch Bindegewebsbildung in der Umgebung abgekapselt werden und nach Entleerung des Eiters narbig, schwielig heilen. — Sehr gewöhnlich sieht man eine starke Wucherung von Granulationsgewebe mit Ausgang in Schwielenbildung bei chronischen Muskeleiterungen, wie sie bei Tuberculose, Aktinomykose, Rotz entstehen.

Unter **Myositis fibrosa** versteht man eine produktive Bindegewebsentwickelung in den Muskeln, die zu schwieliger Umwandlung derselben führt, wobei die Muskelfasern in verschiedener Weise entartet sind.

Sie entsteht fast immer secundär und unter den verschiedensten Verhältnissen. So als Ausgang acuter oder chronischer Degenerations- und Entzündungsprozesse der Muskeln. Die leichteren Grade schliessen sich z. B. an spinale und primäre Muskelatrophie an; schwere Formen sieht man in der Nähe chronisch entzündeter Knochen und Gelenke, sowie bei chronischen Hautaffectionen, z. B. chronischem Ekzem, Ulcus cruris. Oft sind dann die Muskeln anfangs noch von weissen, fibrösen Strängen und Septen durchzogen. Später kann sich ein Muskel total fibrös umwandeln. Vernarbt ein Muskelabscess, so geschieht das auch durch Myositis fibrosa.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

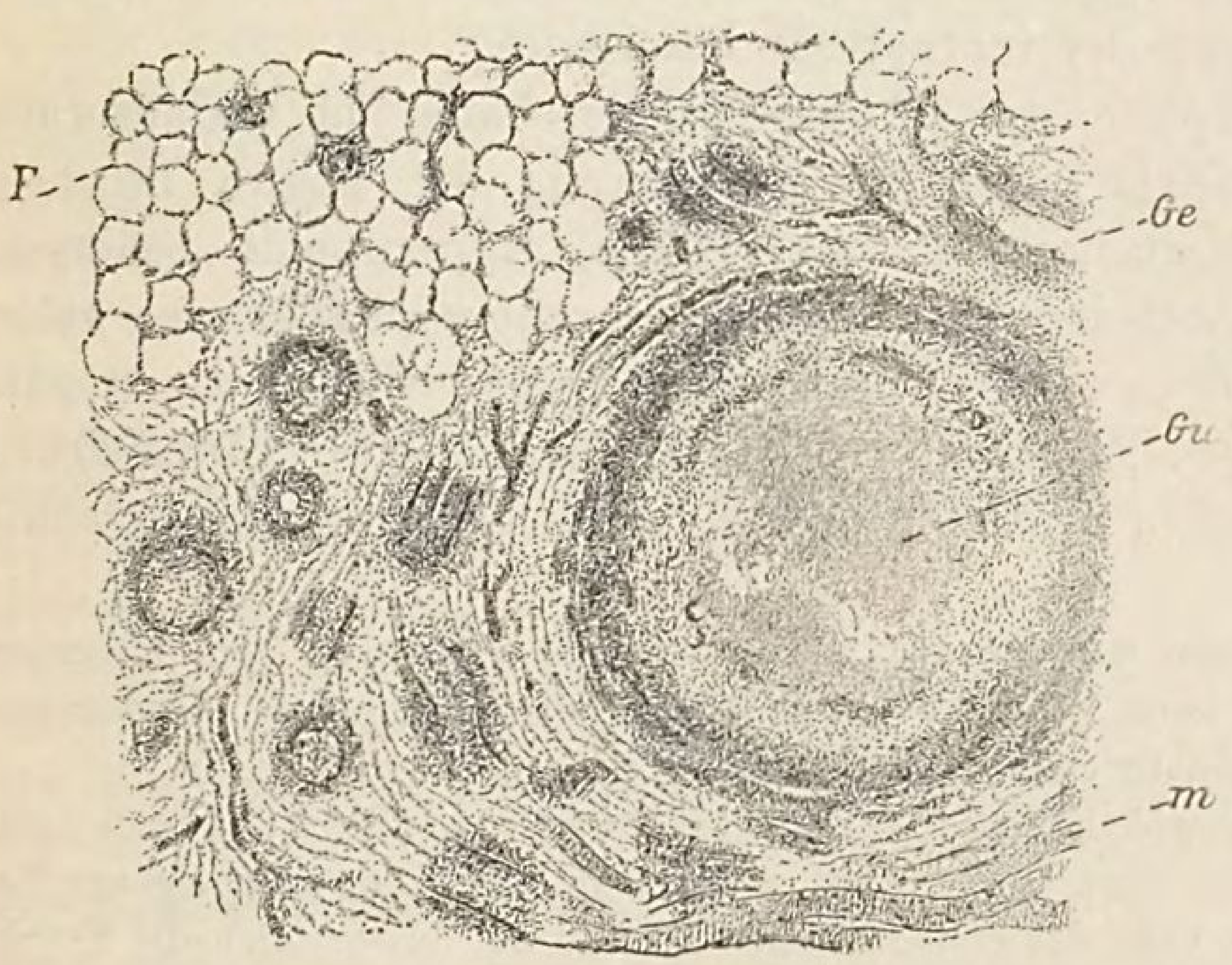
a) **Tuberculose** der Muskeln ist ziemlich selten. Sie entsteht am häufigsten durch Uebergreifen tuberculöser Knochen- und Gelenkleiden auf das interstitielle Gewebe der Muskeln. Es können sich hierbei schwielige Verdickungen bilden, theils entstehen käsig erweichende und fistulös durchbrechende, kalte Abscesse, die sich zuweilen senken (vergl. bei Spondylitis tuberculosa S. 500). Auch von einer Schleimhaut (vergl. Zungentuberculose S. 254) oder von der äusseren Haut (Lupus) aus kann die Tuberculose auf die Muskeln übergreifen. Seltener ist eine hämatogene Muskeltuberculose.

Hämatogene Muskeltuberculose tritt bei Miliartuberculose oder unabhängig davon auf; in letzterem Fall können sich in einzelnen Muskeln diffuse, geschwulstartige Muskelinfiltrate bilden oder es entsteht eine tuberculöse Invasion, die vom Auftreten miliarer Knötchen und körnig-fettigem Zerfall der Muskelsubstanz gefolgt wird.

b) **Syphilis** der Muskeln tritt α) in Form einer chronischen, schwieligen Verdickung des Muskelbindegewebes auf, welche mit Atrophie des Muskelparenchyms verbunden ist (Myositis fibrosa syphilitica). Sie betrifft mit Vorliebe den Biceps und führt oft zu Contractur. β) Es entstehen Gummata, die sich mehr und mehr auf die Nachbarschaft ausbreiten, so dass ein gegen Haut und Unterlage nicht verschieblicher, vorgewölbter Tumor entsteht, der zum Zerfall neigt. Es können tiefe, sinuöse Geschwüre entstehen, die meist mit tiefen Narben ausheilen. γ) Es combinirt sich interstitielle Myositis mit Gumma derart, dass letzteres eine in schwieliges Gewebe eingebettete, käsige, trockene, auf dem Durchschnitt landkartenartig-conturirte Masse darstellt (Schwielengumma der Muskeln).

Die Affection kommt in den verschiedensten Muskeln, namentlich der oberen Extremitäten, besonders im Biceps, ferner auch in den Kopfnickern, Rückenmuskeln und in der Zunge vor. Das Präparat in Fig. 352 entstammt einem über faustgrossen, mit kraterförmiger Oeffnung aufgebrochenen Gumma der Haut und Musculatur des Rückens; diese ungewöhnlich mächtigen syphilitischen Wucherungen waren zum Theil weich und zerfallen, theils sulzig, fleischig, fibrös, theils käsig, trocken.

Fig. 352.



Gumma (*Gu*) von runder Gestalt, mit käsigem Centrum und spindelzelliger, hellerer Zone, in welcher 3 Riesenzellen zu sehen sind und einer breiteren, dunklen, äusseren Zone von Granulationsgewebe. In dem umgebenden, schwieligen Gewebe noch vereinzelte Muskelfasern (*m*). Gefässe (*Ge*) durch Vasculitis und Perivasculitis verändert, zum Theil obliterirt, von zahlreichen Rundzellen infiltrirt und umgeben. *F* Fettgewebsmassen. Der Schnitt entstammt dem Rande des im Text erwähnten grossen, zerfallenen Gummas von der Haut und Musculatur des Rückens. Mittl. Vergr.

Mikroskopisch zeigen kleine Gummata sehr oft eine kleeblattförmige oder rundliche Gestalt (s. Fig. 352). Anfangs nur aus zellreichem Granulationsgewebe bestehend, zeigen etwas ältere, ausgebildete Gummata meist 3 Zonen: a) ein verkästes, coagulationsnekrotisches Centrum, nach aussen davon b) eine Zone von wirr und nicht sehr dicht gelagerten Spindelzellen oder Bindegewebe und nach aussen von dieser c) eine Zone von Granulationsgewebe. In letzterer, sowie in der mittleren Zone, welche in Spindelzellen- und Schwielengewebe umgewandeltes syphilitisches Granulationsgewebe bedeutet, kommen gelegentlich vereinzelte Riesenzellen vor. Die Gummata können in schwieligem Bindegewebe liegen. Die durch dieses ziehenden Gefässe sind häufig an Vasculitis erkrankt; alle Häute und die Umgebung der Gefässe sind von Rundzellen infiltrirt (Perivasculitis); die Lumina können durch Intimawucherung verengt und zum Theil verschlossen sein. Gefässverzweigungen, welche später in der gummösen Wucherung untergehen, bedingen oft die erwähnte Kleeblattform der Herdchen.

Die mikroskopische Differentialdiagnose gegen Tuberculose (vergl. auch S. 816) wird in zweifelhaften Fällen durch die Färbung auf Tuberkelbacillen gesichert. Man muss sich auch ganz besonders vor Verwechslung mit Sarcom hüten.

c) Bei **Rotz** können öfter sowohl Abscesse als auch zu eitriger Schmelzung neigende Knoten in den Muskeln und zwischen denselben auftreten. Die Rotzinfection erfolgt durch Fortleitung auf dem Lymphweg oder hämatogen (vergl. S. 125).

d) Bei **Aktinomykose** können in den Muskeln Granulationen mit Neigung zu Verfettung (schwefelgelbe Farbe), schwieliger Umwandlung oder Abscedirung entstehen. Die Infection erfolgt in der Regel continuirlich von einem benachbarten Herd aus (vergl. z. B. Aktinomykose der Pleura S. 223; dort auch Abbildung!).

5. Lipomatosis. Echte Hypertrophie. Regeneration.

Lipomatosis (Fettgewebswucherung). Bei den verschiedenen Arten von Atrophie wird das Perimysium internum oft stärker entwickelt und kernreicher gefunden, als unter normalen Verhältnissen und häufig wird das Perimysium in Fettgewebe umgewandelt. Dadurch kann der durch die Atrophie bedingte Ausfall maskirt werden. Das sahen wir z. B. bei der spinalen Kinderlähmung (S. 842). Die Lipomatose kann bei der progressiven Muskelatrophie sogar zu bedeutender Volumsvermehrung führen; sie wird dann als Pseudohypertrophie bezeichnet.

Echte Hypertrophie der Muskelfasern kann auf Verlängerung und Verdickung, vielleicht auch auf Vermehrung der Fasern beruhen. Steigerung der Muskelarbeit kann (functionelle) Hypertrophie bedingen. Auch ohne gesteigerte Arbeitsleistung kommt in seltenen Fällen eine wahre Muskelhypertrophie vor, so z. B. nach Typhus. Auch bei der Dystrophia muscularis progressiva (S. 858) kommt wahre Hypertrophie vor. Desgleichen soll bei der Thomsen'schen Krankheit oder Myotonia congenita Hypertrophie vorkommen.

Bei der **Thomsen'schen Krankheit** fanden Erb und andere an vom Lebenden excidirten Stückchen eine Verdickung der Primitivfasern auf das Doppelte, Vermehrung der Kerne, theilweises Undeutlichwerden der Querstreifung u. A.

Das Leiden befällt gewöhnlich mehrere Mitglieder einer Familie und erbt sich auf Generationen fort. (So vererbte sie sich in Thomsen's eigener Familie durch 4 Generationen.) In der ersten Kindheit beginnend, äussert sich die Krankheit in hypervoluminöser Beschaffenheit der Musculatur bei herabgesetzter Kraft, in Muskelsteifigkeit und vorübergehender, krampfhafter Spannung, wenn nach längerer Zeit der Ruhe ein Muskel willkürlich in Action gesetzt wird. So kann z. B. der ausgestreckte Arm plötzlich starr werden. Bei einem Händedruck vermag der Kranke die Hand nicht rasch wieder los zu lassen u. s. w. Gemüthsbewegungen, Ermüdung u. A. steigern die Myotonie. Die gesammte Musculatur kann betroffen sein, jedoch verschieden schwer. An den Muskeln ergiebt die objective Untersuchung wie Erb zeigte: α) Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Beklopfen des Muskels erzeugt träge, tonische Anspannung des getroffenen Theils mit Nachdauer der Contraction. β) Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaction (Erb). Besonders ist dabei folgendes hervorzuheben: Bei stabiler Anwendung starker galvanischer Ströme: ‚rythmisch auf einander folgende, hinter einander über die Muskeln hinlaufende, wellenförmige Contractionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode gerichtet sind'.

Regeneration der Muskeln.

Eine quergestreifte Muskelfaser besteht aus Fibrillen (die contractilen Formelemente), Sarcoplasma (welches die Fibrillen zusammenhält) und dem Sarcolemm mit den ihm innen anliegenden und zugleich der Faser aufliegenden Kernen.

Die Art und Weise, wie der regenerative Ersatz stattfindet, hängt wesentlich von der Qualität der Schädigung ab, welche den Muskel betraf. Nur bei einfachen Schädigungen der contractilen Substanz, bei erhaltenem Protoplasma, Sarcolemm und Muskelkernen, wie wir sie beim Typhus und beim Erfrieren sehen, kommt eine vollkommene Regeneration zu Stande (Volkmann). Die vernichteten Theile der Faser werden durch eine Neu-

bildung, die von den in dem Schlauch noch vorhandenen Kernen und Sarcoplasma ausgeht, nach dem embryonalen Typus der Muskelfaserbildung wieder ersetzt. Verletzungen traumatischer Art führen nur bei ganz geringem Substanzverlust alsbald zu musculärer Vereinigung; in allen schweren Fällen, z. B. nach totaler Durchtrennung, geschieht dagegen die Vereinigung zunächst durch eine vom Bindegewebe ausgehende Granulationsgewebsbildung; später, in Wochen, wachsen dann aus Muskelknospen der alten Fasern stammende, neue Muskelfasern in diese Narbe hinein.

Die Regeneration geht von den Kernen der alten Fasern aus. Sie beginnt mit einer, theils durch directe Kerntheilung theils auf karyomitotischem Weg vor sich gehenden Vermehrung der Muskelkerne und zwar sowohl derjenigen Kerne, welche der lebenden Muskelfaser noch aufliegen, als auch solcher, welche frei zwischen Lücken der z. B. durch Zerquetschung auseinander gewichenen oder in Bruchstücke (Sarcolyten) zerfallenen Muskelfasern liegen. Alsbald erfolgt auch eine Neubildung von Sarcoplasma. — Es bilden sich dann neue Muskelfasern zunächst in den kernreichen Sarcoplasmamassen, welche in der Continuität und an den Enden der Muskelfasern auftreten und welche in die Dicke und Länge auswachsend die sog. Muskelknospen bilden (Neumann, Nauwerck), in welche die noch erhaltene quergestreifte Substanz ohne scharfe Grenzen übergeht. An den Muskelknospen differenziren sich Fibrillen, die dann erst eine Längs-, dann eine Querstreifung erhalten. Bereits vor der Bildung der Knospen oder nachher kann eine Längsspaltung der auswachsenden Muskelfaser in 2 und mehr junge Fasern eintreten. Erfolgte die Spaltbildung an dem Stumpf vorher, ehe sich Wucherungsvorgänge an ihm zeigen, so kann sich an jedem gespaltenen Theil der Vorgang der Knospenbildung wiederholen. Ist das Sarcolemm durchtrennt, so bilden sich terminale Muskelknospen. — Diejenigen Muskelkerne, welche ausser Zusammenhang mit lebenden Muskelfasern geriethen, wandeln sich in grosse, epithelartige Zellen um, welche durch weitere Theilung ebenfalls vielkernige Protoplasmamassen bilden und in grosser Menge auftreten (Waldeyer's Muskelzellenschläuche); sie gehen zum grösseren Theil durch fettige Degeneration unter (Nauwerck), zum Theil können sie aber auch zu Sarcoblasten werden, aus denen sich dann selbständig Muskelfasern bilden (embryonaler Typus); vielleicht treten diese discontinuirlich wuchernden Muskelzellen nachher auch in Verbindung mit alten Fasern oder mit Muskelknospen derselben. Zum Theil gewinnen sie auch die Bedeutung von Riesenzellen, welche Trümmer der protoplasmatischen Substanz aufnehmen oder wenigstens umgeben. — Nervendurchschneidung ist ohne Einfluss auf den Verlauf der Regeneration (Kirby). Dagegen setzen intensive Entzündungen so ungünstige Ernährungsbedingungen, dass keine Regeneration zu Stande kommt.

6. Geschwülste.

a) Intra- und intermusculäre Osteombildung (sog. Myositis ossificans).

Unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen kommt es zur Bildung von Knochen (Osteomen) im Bindegewebe in und zwischen den Muskeln, welche sich nach dem Modus der periostalen Knochenbildung vollzieht (s. S. 461), d. h. der Knochen kann sich aus Keimgewebe und aus Bindegewebe direct oder durch Vermittelung eines knorpeligen Stadiums entwickeln.

Nach Lexer entsteht durch Proliferation der Bindegewebszellen ein Keimgewebe, das zur Bildung neuer Fibrillen führt, welche dann eine Umbildung in Knorpel und

Knochen erfahren können. Man könnte danach von einem Stadium der bindegewebigen Induration bei M. ossif. progr. sprechen.

Vielfach wird die Osteombildung als **Myositis ossificans** oder Myositis interstitialis ossificans (Münchmeyer) bezeichnet. Die Knochenneubildung etablirt sich aber nicht nur im lockeren Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelportionen und zwischen den einzelnen Muskelbündeln, sondern auch im derben Bindegewebe der Fascien, Sehnen, der intermusculären Fascienstreifen oder Ligamente (Mays). Die Muskelfasern verhalten sich ganz passiv, werden verdrängt, zur einfachen Atrophie gebracht, können aber zuweilen auch Kernwucherung zeigen; für das Wesen des Prozesses ist das ohne Bedeutung.

Die Affection tritt in 2 Formen auf:

α) Nach einmaligen oder wiederholten Traumen oder im Anschluss an chronische Entzündungen benachbarter Knochen (z. B. des Hüftgelenks bei Tabes) stellt sich die Knochenproduction in einzelnen Muskeln ein. Hierhin gehören die den Deltoideus und Pectoralis betreffenden **Exercirknochen** und die Osteome der Adductoren des Oberschenkels oder des Vastus bei Reitern, die sog. **Reitknochen.** Es bilden sich Knochenzapfen und -Spangen oder kamm- oder dorn- oder pflugschaarartige Massen, die zum Theil dem Knochen als unbewegliche Exostosen aufsitzen und sich zwischen die Muskelmassen in Fascien, Sehnen u. s. w. hineinschieben. Man kann sie auch continuirliche fasciale, tendinöse, ligamentöse oder intramusculäre Osteome nennen.

β) Eine andere Form ist die **sog. Myositis ossificans progressiva s. multiplex,** welche spontan entsteht, in der Jugend beginnt, zuerst meist die Nacken- und Rückenmuskeln und dann mehr und mehr die gesammte Körpermusculatur befällt. Meist beginnt die Erkrankung an der betreffenden Muskelgruppe als teigige, oft schmerzhafte Schwellung, die dann nachlässt, und woran sich die Knochenbildung anschliesst. — Die neugebildeten Knochenmassen sind sehr verschieden gestaltet. Am Rücken bilden sie meist platte, zackige Spangen. Die Wirbelbögen und die Dornfortsätze können wie in einem von v. Recklinghausen genau untersuchten Fall durch Knochenbrücken verbunden sein. In langen Muskeln, so in den Beugern des Oberarms bilden sich gern walzenartige Knochenmassen; solche Massen können die Extremitäten in winkliger Contracturstellung fixiren. Knochenbrücken im Masseter können den Unterkiefer feststellen. An anderen Stellen entstehen zackige oder knorrige oder geweihartige oder dünne, lange, griffelartige Knochenmassen, welche fest am Periost sitzend, als Exostosen oder aber als discontinuirliche Osteome in die Weichtheile ausstrahlen. Ueberhaupt lässt sich constant die Combination von multiplen Exostosen und Muskelosteomen darthun. Werden auch die Gelenke ankylotisch fixirt, so bekommt der Kranke etwas Steinernes und Zerbrechliches.

Aetiologisch ist über das Leiden nicht viel bekannt. Beziehungen zu Rückenmarkserkrankungen (Eichhorst) und auch zu Syphilis (vergl. Lang) werden vermuthet. — Zur Erklärung des eigentlichen Knochenbildungsprozesses muss man irgend eine Beziehung zu der periostalen osteogenetischen Schicht des zugehörigen Knochens annehmen. Besonders wenn man mit Koester das intermusculäre Bindegewebe zum Skelet des Bewegungsapparates rechnet, könnte man, wie auch v. Recklinghausen betont, ohne Zwang an eine besondere knochenbildende Diathese jener bindegewebigen Theile denken. Die Grenze zwischen eigentlichem Periost und dem intermusculären Bindegewebe ist verwaschen oder gewissermaassen peripherwärts zwischen die Muskeln verschoben und das intermusculäre Bindegewebe hat einen periostalen Charakter erlangt. Man bedarf bei dieser Erklärung kaum

der Hypothese, dass eine Weiterentwickelung in fötaler Zeit versprengten Periostgewebes oder vom Periost eingewanderter Osteoblasten vorliege.

Für irgend welche Beziehungen zu Rückenmarksleiden (und einem trophischen Einfluss des Rückenmarks) scheint auch der Umstand zu sprechen, dass bei Tabes und Syringomyelie Muskelverknöcherung und Exostosenbildung selbst in multipler Weise nicht selten vorkommt. So sah auch Verfasser lange, griffelförmige, bewegliche Osteome in der Oberschenkelmusculatur bei einer tabischen Schenkelhalsfractur und bei einer schweren tabischen Arthropathie des Hüftgelenks.

b) Primäre Neubildungen der Muskeln gehen am häufigsten vom Muskelbindegewebe aus. Am häufigsten kommen Sarcome vor (Fibrosarcome, Myxosarcome, Spindelzellensarcome u. A.). Oft zeigen die Muskelkerne dabei Wucherungserscheinungen — sie können die Schläuche förmlich ausfüllen, während die Muskelsubstanz zu Grunde geht. Das kann leicht zu der Annahme verleiten, dass die Muskelkerne selbst sich in Geschwulstzellen umwandelten. Ferner kommen vor: harte Fibrome, die sich besonders gern in der Fascie des Rectus abdominis entwickeln, Myxome, Chondrome; ferner Lipome, Angiome, cavernöse Angiolipome (Verf. sah z. B. ein grosses, flaches Angiolipom in der Wadenmusculatur); von den intramusculären Osteomen war auf S. 866 bereits die Rede.

Von secundären Geschwülsten sind Carcinome die häufigsten; sie sind meist fortgeleitet, z. B. von einem Mammakrebs aus auf den Musculus pectoralis u. s. w. Selten entstehen sie hämatogen. Die Krebsmassen bilden diffuse Infiltrate oder disseminirte Knoten. Die Krebszellen können in die Sarcolemmschläuche eindringen und die Muskelsubstanz lacunär arrodiren. Geschwülste die vom Periost oder von dem Knochen ausgehen, wie Osteome, Sarcome, Chondrome (vergl. S. 533 u. ff.) dringen häufig continuirlich oder discontinuirlich in die benachbarten Muskeln.

7. Parasiten.

1) Trichina spiralis ist der wichtigste Muskelparasit.

Die Trichinen gelangen im rohen Schweinefleisch (Zenker 1860) als fertige Würmer (Rundwürmer) in den Magen-Darmkanal eines Wirths, z. B. des Menschen. Hier werden sie nach Auflösung der sie umgebenden Kapsel durch den Magensaft in $2^1/_2$ Tagen geschlechtsreif; die Trichine (**Darmtrichine**) stellt dann ein weisses, strichartiges, eben sichtbares Würmchen dar. Das Weibchen ist 3 mm lang. Die Lebensdauer der Darmtrichine wird auf 5—8 Wochen angegeben. Der Einfuhr in den Verdauungstractus folgen Erscheinungen von Magen-Darmkatatarrh. Die geschlechtsreifen Darmtrichinen begatten sich und setzen vom 7. Tage nach der Einfuhr an Embryonen ab (eine Trichine liefert über

Fig. 353.

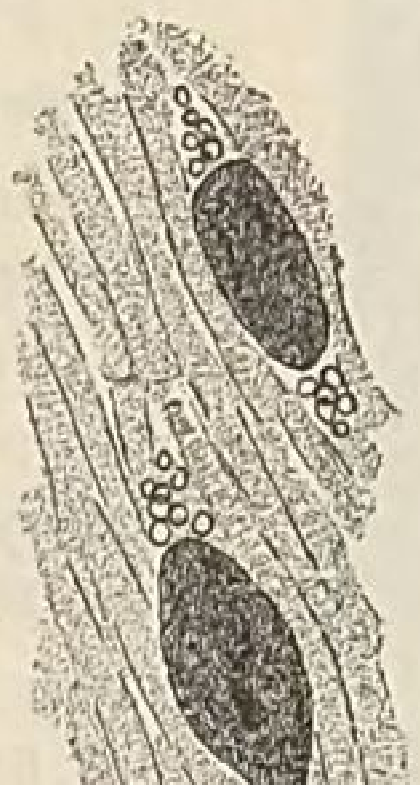


Fig. 354.

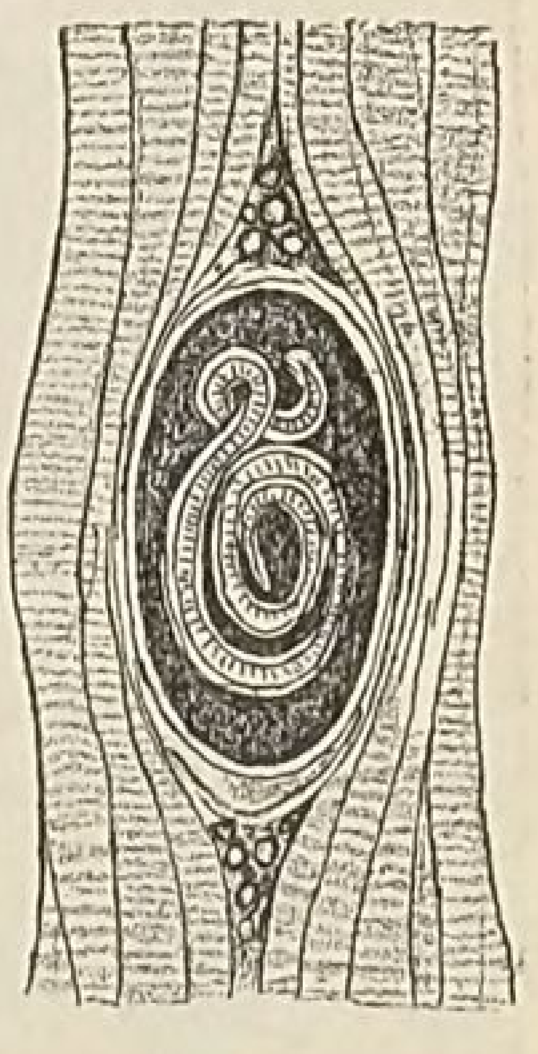


Fig. 353. Verkalkte Trichinen in menschlicher Musculatur; in der Umgebung Fettinfiltration. Vergr. circa 25 fach.

Fig. 354. Durchschnitt durch eine eingekapselte Muskeltrichine, nach Auflösung der Kalksalze. Mittlere Vergrösserung.

1000—1300 Embryonen). Die weiblichen Trichinen dringen in die Darmzotten und deponiren die beweglichen Embryonen in den Chylusgefässen (Askanazy). (Nach älteren Ansichten dringen sie durch die Darmwand in die Bauchhöhle und von hier aus im lockeren Bindegewebe in die Muskeln, — nach anderen in die Submucosa, zwischen den Mesenterialplatten weiter; nach anderen dringen sie in die Blutbahn.)

Vom Darm aus gelangen die Embryonen, in der Lymphe fortgeschwemmt oder activ sich fortbewegend, durch die Sarcolemmschläuche in die Primitivfasern der Körpermuskeln, wo sie sich zu Muskeltrichinen entwickeln. Dieselben bilden sich in circa 14 Tagen vollkommen aus und sind dann 0,7—1 mm lang, mit spitzem Kopf und stumpfem Schwanzende. Die Trichine liegt im ausgebuchteten Sarcolemmschlauch, dessen contractilen Inhalt sie zum Zerfall bringt, meist spiralig aufgerollt. Zwischen den Windungen des Wurms ist eine feinkörnige Masse (s. Fig. 354). Anfangs ist die Trichine nur von Sarcolemm umgeben. Später erhält sie eine von ihr selbst gelieferte chitinartige, helle Hülle und eine durch das wuchernde, angrenzende Bindegewebe producirte fibröse, spindelförmige Kapsel. Eine Kapsel kann eine oder mehrere (2—5) Trichinen enthalten. Beim Menschen ist sie nach längerer Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Jahr) meist mit Kalksalzen durchsetzt. (Beim Schwein ist sie meist nicht verkalkt.) Die verkalkten Kapseln erscheinen makroskopisch als kurze, dicke, gelbweisse Pünktchen und Strichelchen, mikroskopisch (25—50fache Vergrösserung genügt zum Nachweis) bei durchfallendem Licht trüb und dunkelgrau bis schwarz (s. Fig. 353), bei auffallendem Licht leuchtend weiss.

Fig. 355.



Cysticercus cellulosae (Finnen) in der Oberarmmusculatur. $^4/_5$ nat. Gr. Samml. des pathol. Inst.

Die Muskeltrichinen erhalten sich selbst in verkalkten Kapseln sehr lange, viele Jahre lang entwickelungsfähig (Fütterungsversuche bei Kaninchen; es entwickeln sich dann wieder Darmtrichinen, Embryonen und Muskeltrichinen). Auch mit dem Tode des Wirths sterben sie nicht sofort und erhalten sich auch in faulem Fleisch noch wochenlang. Hitze von 65—69° C. tödtet die Trichinen. — Stirbt die Trichine ab, so kann sie zugleich mit der Kapsel verkalken.

Die Trichinen-Invasion betrifft besonders die Zwerchfell-, Kehlkopf-, Zungenmusculatur, Intercostalmuskeln, Lendenmuskeln, besonders in der Nähe der Knochen und Sehnenansätze, in geringerem Grade die Extremitätenmuskeln. Virchow fand Trichinen in Mesenterialdrüsen, Fiedler im Blut.

Die **Trichinose** kann zu einem der Neuritis (und Polymyositis) verwandten Symptomenbild führen und mit

Fieber, grosser Abgeschlagenheit, Muskelschwellung und heftigem Muskelschmerz, Lähmungen, trophischen Störungen, mit Entartungsreaction der Muskeln und sogar mit Fehlen der Kniephänomene (Eisenlohr) einhergehen. Zu den klinischen Erscheinungen gehören auch Schwerbeweglichkeit der Augen und Hautödem (vergl. Polymyositis), besonders fast ausnahmslos und sehr früh (vom 7. Tag an) auftretende Oedeme der Augenlider und des Gesichts und ausgesprochene gastro-intestinale Symptome.

Cysticercus cellulosae ist in den Muskeln häufig; er bildet Blasen im intermusculösen Bindegewebe, welche durch den Druck der benachbarten Muskelbündel spindelig geformt werden (Fig. 355). Ueber die Naturgeschichte des Cysticercus vergl. S. 384.

Echinococcus der Muskeln ist sehr selten; an der Innenseite der Extremitäten ist er noch relativ häufig.

XII. Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1. Erkrankungen der Sehnenscheiden und Sehnen.

Die Sehnen werden von den **Sehnenscheiden** umhüllt, in welchen sie hin und her gleiten. Durch Synovia werden die Theile schlüpfrig gehalten. Die krankhaften Veränderungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel zeigen im Allgemeinen die grösste Uebereinstimmung mit denen der Synovialmembranen (s. bei Gelenken).

Entzündungen der Sehnenscheiden, Tendovaginitis, entstehen nach Verletzungen, Quetschungen, Ueberanstrengungen, oder sie werden fortgeleitet, kriechen von Entzündungen der Hand oder des Fusses aus in die Sehnenscheiden fort. Seltener entstehen sie hämatogen durch Verschleppung von Entzündungserregern oder spontan (sog. rheumatische Entzündung). — Bei acuter Tendovaginitis werden Fibrinauflagerungen in der Sehnenscheide deponirt. Da nur wenig flüssiges Exsudat geliefert wird, nennt man diese Form auch Tendovaginitis acuta sicca.

Legt man die Hand auf die Gegend der kranken Sehne und lässt Bewegungen machen, so hat man das Gefühl des Knarrens (Tendovaginitis crepitans). Am häufigsten ist dieselbe nach Ueberanstrengung der Arme an der Streckseite des Vorderarms zu beobachten.

Eitrige Tendovaginitis wird meist von der Nachbarschaft fortgeleitet. Sie kann aber auch hämatogen entstehen; das kommt z. B. bei Gonorrhoe vor, wobei die eitrige Entzündung meist keine schwere Zerstörung des Gewebes hervorruft. Jacobi und Goldmann konnten dabei Gonokokken im Gewebe nachweisen. — In schweren Fällen, in denen man die ordinären Eiterkokken findet, kann die Sehne zur Nekrose kommen; auch wenn das nicht geschieht, kann eine Verwachsung zwischen Scheide und Sehne eintreten.

Chronische Tendovaginitis, die durch andauernde Reizzustände hervorgerufen wird, kann mit starker seröser Exsudation einhergehen. Dieser Hydrops tendovaginalis oder Hygrom der Sehnenscheiden kommt am häufigsten an der Hand vor. Oft bilden sich dabei sog. Reiskörper, Corpora oryzoidea, freie Körper von der Gestalt von Reiskörnern oder Melonenkernen (vergl. S. 566), die aus Fibrin bestehen und entweder aus abgestossenen, hyalin umgewandelten Theilen der Synovialis

(Schuchardt) oder aus Exsudatfibrin hervorgehen. Der Hydrops der Sehnenscheiden ist oft tuberculösen Ursprungs.

Bei der Gicht (vergl. S. 554) werden Urate im Gewebe der Sehnen und Scheiden abgelagert und es entstehen chronische Entzündungen, die mit Gewebsnekrose, Exsudation und mit Gewebsneubildung einhergehen. Ein zellreiches Gewebe kann die Sehnenscheide erfüllen und ausdehnen. Dasselbe kann mit harnsauren Salzen incrustirt werden (Tendovaginitis prolifera urica).

Tuberculose der Sehnenscheiden entsteht am häufigsten durch Fortleitung von einem tuberculös erkrankten Gelenk oder Knochen aus. Selten ist sie primär; am ersten sieht man das noch am Vorderarm. Die Tuberkel etabliren sich in der Scheide, was von seröser oder sero-fibrinöser Exsudation begleitet sein kann. Später bilden sich fungöse Granulationen, wobei zuweilen Eiterung auftritt. Die Theile werden dabei in diffuser oder knotiger Weise erheblich verdickt. Oft finden sich Reiskörper in grosser Menge.

2. Erkrankungen der Schleimbeutel.

Die **Schleimbeutel** sind mit Synovia gefüllte, von einer glatten Bindegewebsmembran umgebene Hohlräume. Sie sind wie Polster hauptsächlich da angebracht, wo Muskeln oder Fascien über Skelettheile hinwegziehen oder wo fortwährende Verschiebungen von Muskeln, Fascien und Haut stattfinden. Für gewöhnlich finden sie sich nur an typischen Stellen; doch können sie sich, da sie erworbene Bildungen sind, unter besonderen Verhältnissen auch an atypischen Stellen entwickeln.

Acute Entzündungen von Schleimbeuteln (Bursitis acuta) sind meist traumatischen Ursprungs. Chronische Entzündung tritt am häufigsten in Form des Hygroms oder Hydrops bursarum auf, welches durch Ausdehnung normaler oder neugebildeter Schleimbeutel entsteht. Besonders oft kommt das Hygroma praepatellare (besonders bei Dienstmädchen) vor; man findet eine wenig scharf begrenzte Höhle im Bindegewebe, welche von fibrösen Leisten und Balken durchzogen sein kann und durch cystische Umwandlung der 3taschigen Bursa praepatellaris entstanden ist. Die Wand des Hygroms kann zart oder bei sehr chronischer Dauer verdickt und in seltenen Fällen innen grobhöckerig oder aber mit dendritischen Wucherungen besetzt sein und auch partiell verkalken. Sehr selten bilden sich an der Wand oder innerhalb von dendritischen Vegetationen Knorpelwucherungen, welche sich ablösen und zu freien Körpern (analog den Gelenkmäusen, vergl. S. 566) werden können. Der Inhalt des Hygroms ist anfangs dick, schleimig, honigartig, sehr albumenreich, später dünnflüssig, serös. Oft finden sich, besonders wenn die Entzündung einen fibrinös-serösen Charakter hat, Corpora oryzoidea, welche auch hier meist das Symptom einer tuberculösen Erkrankung sind (s. S. 557).

Das sog. Ganglion oder Ueberbein, welches meist in der Umgebung des Handgelenks und am Rücken der Mittelhand, selten am Mittelfuss vorkommt, hielt man früher theils für einen mit Verdickung der Haut einher-

gehenden Hydrops der Sehnenscheide, theils für eine divertikelartige Ausstülpung von Sehnenscheiden oder auch von Schleimbeuteln und stellte es in Analogie zu den herniösen Ausstülpungen, welche an den Synovialsäcken der Gelenke entstehen können. Nach Ledderhose verdanken die Ganglien jedoch einem gallertig-colloiden, degenerativen Prozess im Bindegewebe in der Umgebung der Gelenke ihre Entstehung, welcher durch chronische traumatische Momente veranlasst wird. Es bilden sich kleine gallertige Herdchen im Bindegewebe, welche allmählich zu einer mit einer dickschleimigen, glasig-klaren Gallerte gefüllten, bis taubeneigrossen Cyste confluiren. Die Ganglien können durch Resorption des Cysteninhaltes heilen.

XIII. Haut.

I. Hyperämie, Anämie, Oedem, Hämorrhagien der Haut.

a) **Hyperämie** der Haut, welche theils in diffuser, theils in circumscripter, mit dem Finger wegdrückbarer Röthung besteht und in der Farbe von blassrosenroth bis dunkelblauroth wechselt, ist, was die congestive Hyperämie betrifft, hauptsächlich Gegenstand der Beobachtung am Lebenden. Einfache Hyperämie der Haut verschwindet an der Leiche. Der Kliniker bezeichnet kleine hyperämische Flecken als Roseola, umfangreichere als Erytheme. Letztere stellen bereits die leichtesten Grade von Hautentzündungen dar und werden bei diesen abgehandelt werden. — Venöse Hyperämie, welche grosse Hautbezirke betrifft und als Cyanose bezeichnet wird, ist auch an der Leiche noch gut zu sehen. Die Haut wird roth bis dunkelblau. Einen kleinen cyanotischen Fleck bezeichnet man als Livedo. — b) **Anämie** der Haut macht sich auch noch an der Leiche durch auffallend blasse Hautfärbung bemerkbar. — c) **Oedem** der Haut (Anasarca) besteht in einer Durchtränkung derselben mit Flüssigkeit. Die blasse oder entzündlich geröthete, angeschwollene Haut ist an der Oberfläche glatt; drückt man die Fingerkuppe fest in die ödematöse Haut ein, so bleibt eine Delle zurück.

Seiner Entstehung nach ist es entweder ein Stauungsödem, durch locale mechanische oder durch functionelle (neurotische) Behinderung oder Verlangsamung des Blutstroms bedingt, oder es ist Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht, oder aber es entsteht als collaterales Oedem in der Nachbarschaft von Entzündungsherden.

Beim **Myxödem** (vergl. S. 245) ist die Haut, besonders am Gesicht, aber auch an anderen Stellen blass, trocken, runzelig, elastisch geschwellt. Die Schwellung schwindet nicht auf Fingerdruck. Es handelt sich auch nicht um Ansammlung seröser Flüssigkeit, sondern um Infiltration einer halbflüssigen, schleimigen Masse in die Bindegewebsmaschen der Haut. Die Secretion von Seiten der Hautdrüsen sistirt.

d) **Hämorrhagien der Haut.** Blutungen in die Haut und das subcutane Gewebe treten in Form umschriebener, kleiner, punktförmiger bis linsengrosser Flecken (Petechien), die auf Fingerdruck nicht schwinden oder als Streifen (Vibices) oder Knötchen (Lichen haemorrhagicus oder Purpura papulosa) oder unregelmässige grössere Herde (Ek-

chymosen) oder als grössere, eine Beule bedingende Ekchymome auf. Spontan entstandene Blutungen fasst man unter dem Namen Purpura zusammen.

Man unterscheidet oberflächlich gelegene und tief in der Cutis oder Subcutis etablirte Blutungen. Sitz der oberflächlichen Blutungen ist hauptsächlich das Corium und vor allem das Stratum subpapillare, aus welchem das Blut sich zwischen die Lagen des Epithels schiebt. Ist die Blutung beträchtlicher, so kann die von Blut durchsetzte Epidermis als Bläschen abgehoben werden. Dringt das Blut in Schweissdrüsen, so kann es aus denselben austreten (Hämatidrosis). — Das Schicksal kleiner Blutergüsse ist in der Regel rasche Resorption unter Umwandlung des Blutfarbstoffs. Die rothen Flecken werden blauroth, grünlich, gelblich bis bräunlich. Das Pigment wird in der Regel auf dem Lymphweg weggeführt. Die regionären Lymphdrüsen können dadurch pigmentirt werden. Das zwischen den Epithelien liegende Blut wird mit der fortschreitenden physiologischen Abstossung des Epithels allmählich mit abgestossen; wo das Pigment liegen bleibt, entsteht vorübergehend ein schwärzlicher Fleck.

Aetiologie. Hautblutungen entstehen: α) Durch **Traumen** (Quetschung, Contusion). β) Als **symptomatische Blutungen**, als Symptome im Verlauf mancher Infectionskrankheiten (Variola, Scharlach, Endocarditis, Septicämie, Rheumatismus, Typhus u. a.) und Intoxicationen (bei Icterus, Nephritis, Jod-, Brom-, Phosphorvergifung u. a.) sowie bei schweren Ernährungsstörungen wie Anämie, Leukämie, multiplen Sarcomen, wobei wohl eine Schädigung der Resistenz der Gefässwände anzunehmen ist; in einem Theil der Fälle ersterer Art können die Blutungen durch Verstopfungen kleiner Hautgefässe mit Bakterien entstehen, oder man nimmt analog wie bei den genannten Autointoxicationen und gewöhnlichen Vergiftungen eine Schädigung der Gefässwände durch Intoxication mittelst des von den nachgewiesenen oder supponirten Bakterien producirten Giftes an (Leube, Diagn.). γ) Als Theilerscheinungen von Erkrankungen oft dunklen Ursprungs, die man als **essentielle (‚idiopathische') Purpura** bezeichnet. Manche dieser Fälle sind Infectionen (hämorrhagische Infection), was sowohl durch den Befund theils schon bekannter Bakterien (Streptococcus pyogenes), theils neuer Species, besonders Bacillen (Petrone, Tizzoni und Giovanni, W. Koch u. A.) in den Extravasaten und im Blut als auch durch die Verimpfbarkeit der Purpura hämorrhagica sicher gestellt ist.

Man unterscheidet **verschiedene Formen der essentiellen Purpura.** Gemeinsam ist ihnen die Neigung zu spontanen Hämorrhagien in die Gewebe und an die Oberfläche der Haut und Schleimhäute. In den leichtesten Fällen entsteht das Bild der **Purpura simplex**, bei der sich die Blutflecken auf die Haut, hauptsächlich an den Streckseiten, beschränken*); gewöhnlich sind Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke damit verbunden. **(Purpura s. Peliosis rheumatica.)** — Bei der **Purpura haemorrhagica**, dem **Morbus maculosus Werlhofii** (Landscorbut), die meist subacut oder chronisch verläuft, mit hohem Fieber einher gehen kann, treten ausser den meist nur kleinen, aber zahllosen Hautblutungen, auch Blutungen in den Schleimhäuten und den inneren Organen (Nieren, Gehirn, Netzhaut) sowie auch an die freie Fläche von Nase, Nieren, Darm auf. — Auch der **Scorbut** gehört hierher; er ist nach Kaposi, Leube u. A. in seinem Wesen nicht von der Purpura unterschieden. Als besonders pathognostisch gilt die scorbutische Zahnfleischaffection (s. S. 252). Diese und die Blutungen in den tieferen Gewebstheilen (Muskeln, Periost, an den Epiphysenlinien u. A.) prävaliren beim Scorbut. Häufig sind secundäre hämorrhagische Entzündungen an Pleura, Pericard, Endocard, Peritoneum, Nieren. Die Actiologie des

*) Flohstiche (Purpura pulicosa) können eine Purpura simplex vortäuschen.

Scorbuts, der zuweilen als Epidemie in Gefängnissen, in belagerten Städten, auf schlecht versorgten Schiffen beobachtet wird, erblickte man früher ausschliesslich in schlechter, dürftiger, unzweckmässiger Ernährung, schlechten Wohnungsverhältnissen u. s. w. Heute hält man das Alles nur für prädisponirende Momente, welche einer, wie man vermuthet, infectiösen Noxe einen widerstandslosen, geeigneten Boden schaffen.

II. Hautentzündungen.

Allgemeines über die Aetiologie der Hautentzündungen.

Die Ursachen der Hautentzündungen sind äusserst verschiedenartig; es sind a) directe, äussere Schädlichkeiten und zwar mechanische (Stoss, Schlag, Druck, Kratzen, Reibungen), chemische, thermische, parasitäre (pflanzliche und thierische Parasiten), b) indirecte, innere Schädlichkeiten. Bei letzteren handelt es sich um hämatogene Entzündungen, wobei Infectionsträger, welche vorher im Blute waren, sich in der Haut niederlassen oder es schliessen sich Ernährungsstörungen und Entzündungen der Haut an Leiden des centralen und des peripheren Nervensystems oder an Reizungen von Nerven an. c) Manche Hautentzündungen sind dunklen Ursprungs.

Der den verschiedensten Hautentzündungen **gemeinsame pathologisch-anatomische Grundprozess** ist eine exsudative Entzündung; dennoch gestalten sie sich äusserst verschiedenartig in Bezug auf Ursache, Form, Verlauf und Bedeutung. Die histologischen Vorgänge bei den verschiedenartigen Formen der Hautentzündungen werden bei Betrachtung der einzelnen Krankheitsprozesse besprochen werden. Dort werden wir auch die Elementarformen (Hebra), unter denen die Efflorescenzen sich darstellen, im Einzelnen kennen lernen; eine kurze Definition derselben möge aber bereits hier folgen.

Diese Elementarformen sind: Fleck (**Macula**), eine fleckweise Veränderung der Hautfarbe; Knötchen (**Papula**), solide, halbkugelige, konische bis linsengrosse Vorragung der Haut; Knoten (**Tuberculum** s. **Nodus**) eine Anschwellung, welche die Papel an Grösse übertrifft; Quaddel (**Urticaria**), eine solide Efflorescenz, die mehr breit wie hoch ist, Bläschen (**Vesicula**), Blase (**Bulla**) beide mit serösem oder serös-blutigem Inhalt; Pusteln (**Pustula**), Bläschen mit eitrigem Inhalt. — Auch die verschiedenen weiteren Entwickelungsformen dieser Elementarformen, so die Bildung von **Krusten** und **Borken**, die durch Eintrocknen von Pusteln entstehen, sowie Excoriationen, Erosionen, Hautabschürfungen, Risse oder Schrunden (**Rhagadae**) und Geschwüre (**Ulcera**), welche verschieden tiefe und verschieden geformte Substanzverluste darstellen, ferner die verschiedenen Formen der Schuppen (**Squamae**), nämlich die mehlstaubartige Desquamatio furfuracea und die blättrige Desquamatio membranacea werden uns später noch begegnen.

Die einzelnen Formen der Entzündung der Haut.

1) **Die leichtesten Hautentzündungen**: Exantheme bei Masern und Scharlach, das Erythema exsudativum multiforme und die Urticaria.

a) **Exantheme bei Masern und Scharlach.** Dieselben stellen leichte Formen der Hautentzündung dar, welche wesentlich durch ihre Röthung, zum geringeren Theil auch durch exsudative Schwellung charakterisirt sind.

Bei den **Masern** (Morbilli, Rougeole), deren wesentlichste Symptome durch das Exanthem, Fieber und durch Katarrh der oberen Athemwege repräsentirt werden, entstehen rundliche, flache oder leicht erhabene, discrete, niemals allgemein confluirende, bläulich- bis gelblich-rothe, mit centralen Knötchen versehene Flecken von Linsen- bis zu Fingergliedgrösse, welche auf Druck zu gelblichen Flecken erblassen (Morbilli laeves) oder es bilden sich feine, rothe Knötchen, welche den Follikelmündungen entsprechend localisirt sind (Morbilli papulosi).

Das Exanthem erscheint nach einer Incubationszeit von 10 Tagen und einem Prodromalstadium von 3—5 Tagen unter Fieber, zuerst am Gesicht, auf der Stirn und Schläfe und breitet sich von da über den Hinterkopf, Hals, Stamm, Schultern, Extremitäten aus. Höhe des Exanthems am 1.—2. Tag nach dem Auftreten (5.—6. Erkrankungstag); Höhepunkt der Temperatur 5.—6. Tag; dann kritischer Abfall. Der Höhepunkt des Exanthems hält 12—24 Stunden oder nur kürzere Zeit an. Dann erblasst es mit Hinterlassung gelblicher oder bräunlicher Flecken, und es erfolgt eine kleienförmige Abschuppung (beginnend Anfang der 2. Woche), zuweilen von starkem Jucken begleitet, welche oft bis zum 14. Tage (vom Tage der Eruption an gerechnet) anhält. — Von diesem typischen Verlauf giebt es mancherlei Abweichungen, so giebt es Morbilli vesiculosi, confluentes und haemorrhagici.

Beim **Scharlach** (Scarlatina) entstehen an der Haut unzählige, feine, dicht stehende, meist nicht über stecknadelkopf- bis linsengrosse, flache oder schwach vorragende Pünktchen oder Fleckchen, die zuerst am Hals und Nacken erscheinen und sich dann rasch über den Rücken, die Brust und den ganzen Körper verbreiten. Fast immer tritt dann durch Confluenz der Punkte eine diffuse, punctirte Röthe ein, sodass die Haut wie übergossen von der fast gleichmässigen, dunklen Scharlachröthe erscheint; zugleich ist sie geschwellt.

Zum Unterschied von Masern ist das Gesicht weniger befallen, und wenn es ergriffen ist, bleiben Mund- und Kinngegend stets frei (Leube u. A.).

Der Scharlach hat ein Incubationsstadium von 5 Tagen und ein von Anfang an mit hohem Fieber einhergehendes 1—2 tägiges Prodromalstadium (vergl. Angina). Das Eruptionsstadium, in dem das Exanthem auftritt, fällt schon in den 1. oder 2. Krankheitstag. Das Exanthem erreicht seine Höhe (Stad. floritionis) am 2.—4. Krankheitstag und blasst dann innerhalb von 2—4 Tagen ab, wonach die Haut gelbbräunlich erscheint. Die Abschuppung, welche seltener in Kleienform erfolgt, sondern meist lamellös ist, beginnt Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche und ist binnen 14 Tagen vollendet. Die Gesammtdauer der Erkrankung vom Prodromalstadium bis zur Beendigung des Stad. desquamationis beträgt 2, 3—5 Wochen. — Atypische Formen des Exanthems sind: Scarlatina papulosa, aus der die vesiculosa wird. Bei der Sc. haemorrhagica s. septica entstehen Blutaustritte bis zu Thaler- und Handtellergrösse in die scharlachrothen Stellen.

Von Complicationen des Scharlachs vergl. Angina diphtherica S. 279 und Nephritis scarlatinosa (meist in der 3. Woche beginnend) S. 594, Lymphadenitis u. a.

b) Als **Erythema exsudativum multiforme** bezeichnet Hebra eine zu den leichten Entzündungen gerechnete Form congestiver Hyperämie. Es bilden sich rothe, unter dem Fingerdruck erblassende, flache oder nur

wenig prominirende Flecken, welche zuweilen auch mit Hämorrhagien verbunden sind. Es steht im Gegensatz zu den lediglich auf Hyperämie beruhenden E. volatile s. fugax. Es giebt sehr verschiedene Formen des Erythems; es genügt, sie zu nennen, so das E. annulare, E. gyratum, E. iris (im Centrum eines sich vergrössernden Fleckens erscheint ein neuer Flecken), E. papulosum, E. urticatum, E. vesiculosum, E. bullosum. Besondere Formen des bläschenbildenden Erythems sind: Herpes circinnatus, ein Kranz von Bläschen um ein in der Rückbildung begriffenes Centrum und Herpes iris, ein um ein centrales Bläschen angeordneter Bläschenkranz.

Aetiologisch kommen in Betracht: a) Die verschiedensten äusseren Hautreize, mögen dieselben mechanischer, thermischer, chemischer Art sein, führen zu E. traumaticum. Als Beispiele jeder dieser Gruppen seien erwähnt: Reiben von Kleidungsstücken, Einwirkung hoher oder abnorm niedriger Temperatur, Einwirkung von Crotonöl, Cantharidin, grauer Salbe (E. venenatum). b) Manche Erytheme entstehen durch Genuss von Medicamenten (Chinin, Antipyrin, Salicyl, Chloralhydrat u. A.). c) Andere E. entstehen hämatogen im Verlauf von Infectionskrankheiten (Pyämie, Typhus, Endocarditis); d) auch bei Leiden des Centralnervensystems sowie bei Störungen der Verdauung, bes. bei Kindern kommen Erytheme vor.

Das **Erythema nodosum s. Dermatitis contusiformis s. Urticaria tuberosa** ist durch acute Entwickelung erbsen- bis fast faustgrosser, rundlicher, mässig prominirender, derber, äusserst schmerzhafter Beulen und Knollen mit rosenrother Peripherie und blaurothem Centrum, oder grösserer, flacher oder etwas prominirender Flecken von rother Färbung ausgezeichnet. In wenig Tagen können die Knoten sich durch Resorption des Infiltrats unter Farbmetamorphosen, die denen einer Hämorrhagie gleichen, zurückbilden. Gelegentlich kann aber auch Abscedirung oder Gangrän eintreten. — Aetiologie: Die Erkrankung tritt theils selbständig, theils im Zusammenhang mit Infectionskrankheiten auf. So kann sie als Complication von Gelenkrheumatismus auftreten, ferner bei Scharlach, Masern, Pyämie, Typhus. Manche vermuthen einen embolischen Ursprung dieser Hautaffection. — Localisation: Die Erkrankung betrifft zumeist die beiden Unterschenkel und Fussrücken, weniger häufig die Vorderarme, Oberschenkel, Nates. Gleichfalls können an derselben Stelle oder an andern Körpertheilen Flecken des E. exsudativ. multiforme bestehen. — Verlauf: In den ersten 8—14 Tagen erscheinen meist neue Knoten und die Krankheit zieht sich durch 3—6 Wochen hin. Oft besteht Schmerzhaftigkeit der Gelenke und der Knochen. Fieber fehlt in schweren Fällen selten.

Grosse Aehnlichkeit mit dem E. nod. zeigt die Purpura s. Peliosis rheumatica (s. S. 874).

c) **Urticaria (Nesseln).** Sie besteht in der Bildung von heftig juckenden und brennenden, fingernagelgrossen und grösseren, rosenroth- oder weissschimmernden, leicht erhabenen, roth umsäumten Quaddeln, die rasch entstehen und vergehen, ohne Spuren zu hinterlassen. Das Plateau kann weissschimmernd sein (U. porcellanea). Manchmal lässt sich die Urticaria durch die Finger provociren (U. facticia). Bilden sich an den Quaddeln Bläschen oder Blasen durch Serumanhäufung oder entstehen serös infiltrirte Knötchen, so liegt die U. vesiculosa und papulosa vor. Die Quaddeln können auch an den Schleimhäuten der oberen Wege auftreten. Die chronische Urticaria mit wiederholten Urticariaausbrüchen heisst Nesselsucht.

Ursachen: Urticaria entsteht theils **idiopathisch**, hervorgerufen durch directe äussere Reizung der Haut, durch Flöhe, Wanzen, Läuse, Raupen, Mücken, Berührung mit Brennnesseln, wobei es sich theils um Stiche, theils um eine durch Jucken hervorgerufene reflectorische Reizung von Gefässnerven handelt, die auch an anderen als an den direct gereizten Stellen zu Quaddelbildung führt. So kann ein einziger Flohstich ausgedehnte Urticaria veranlassen. — Urticaria entsteht theils **symptomatisch**, hervorgerufen durch Reizung der Geschmacksnerven und des Gastrointestinaltractus. Von Speisen mögen nur Erdbeeren, Krebse, Austern, Caviar, Würste, von Getränken Champagner, von Medicamenten Chinin, Antipyrin (Arzneiexantheme) genannt werden (Kaposi). Auch andere bereits bestehende Hautkrankheiten, ferner Marasmus (Pruritus senilis), ferner die verschiedensten gastrischen Zustände, selbst Gemüthsaffecte, Störungen in der Genitalsphäre u. a. können Urticaria hervorrufen.

2) Dermatitis combustionis und congelationis (Verbrennung und Erfrierung).

a) **Dermatitis combustionis (Verbrennung).** Man unterscheidet verschiedene Grade nach der Intensität der Verbrennung. Verbrennung I. Grades. D. comb. erythematosa. Sie kann durch 30—40° R., auch durch die Sonne hervorgerufen werden. Es entsteht active Hyperämie mit folgender Parese der Blutgefässe und passiver Blutüberfüllung. Mässige Schwellung und gelbliche Färbung deuten auf eine geringe Exsudation. — Verbrennung II. Grades. D. comb. bullosa. Das Epithel wird in den oberen Lagen oder in der ganzen Dicke abgetödtet; aus den Papillarkörpern tritt sofort reichlich Exsudat aus und hebt das Epithel als fächerige oder einfache Blase, Brandblase, in die Höhe. Die Decke kann ganz abgelöst oder zusammengeschoben werden. Entweder folgt Eintrocknung oder das Corium eitert. Nur da, wo die Papillen durch Eiter zerstört werden, bildet sich später eine Narbe. — Verbrennung III. Grades. D. comb. escharotica. Die Cutis wird verschorft, direct mortificirt. Die Haut ist gekocht, weiss und blasig oder es entsteht Verkohlung oder lederartige Vertrocknung. In den mitunter braunen Schorfen sieht man dunkelbraune, baumartige Figuren, welche dem verkohlten Inhalt oberflächlich gelegener Blutgefässe entsprechen*). Heilung erfolgt nach Abstossung der nekrotischen Theile nur mit Granulations- und Narbenbildung; Brandnarben sehen zackig, strahlig, eingezogen oder wulstig, leistenartig, wie gestrickt aus.

Plötzliche Todesfälle oder solche, die nach einer circa $^1/_3$ der Körperoberfläche betreffenden, selbst nur leichten Verbrennung fast regelmässig eintreten, sind durch Blutalterationen bedingt. Man erblickt dieselben u. A. einerseits im Zerfall rother Blutkörperchen (Wertheim), der zu Hämoglobinämie (Ponfick) führt. Anderseits spielt nach Welti, Silbermann, Salvioli u. A. multiple Thrombenbildung innerhalb der Gefässe (besonders in der Lunge) die wichtigste Rolle. Sonst findet man häufig bei der Section: Degenerative Veränderungen an Nieren, Herz, Leber, Magen. Oft multiple Duodenalulcera findet man nach Birch-Hirschfeld etwa bei 20% der nach mehreren Wochen Verstorbenen.

b) **Dermatitis congelationis (Erfrierung).** Sie lässt ebenfalls 3 Stadien, das der erythematösen Entzündung, der Blasenbildung und der durch

*) Es ist forensisch wichtig, dass man diese Gefässinjection nicht sieht, wenn die Haut einer Leiche verbrannt wird (E. Hofmann).

Gerinnung des Blutes bedingten Nekrose unterscheiden. Die Erfrierungen I. Grades erscheinen zumeist als Frostbeulen (Perniones), jene umschriebenen, entzündlichen Anschwellungen der Haut, besonders an Händen, Füssen, Ohren. Anämische Individuen sind am häufigsten davon betroffen. Bildung von Blasen und torpiden Ulcerationen (Pernio ulcerans) schliesst sich oft an (II. Grad). Bei den Erfrierungen III. Grades werden die Theile, welche mit Blasen bedeckt oder nur blass, blau marmorirt sind, sehr ungleich tief zur Mortification gebracht. Später folgt Demarcation; einzelne Phalangen und ganze Gliedmaassen können verloren gehen.

Septische Wundinfection kann den Tod veranlassen. Zuweilen kommen auch hier Duodenalgeschwüre vor. War der Körper lange Zeit intensiver Kälte ausgesetzt (wenn z. B. ein Betrunkener im Winter im Freien liegen bleibt), so werden alle Lebensfunctionen so herabgesetzt, dass der Tod folgt (Tod durch Erfrieren). — Werden erfrierungsstarre Personen schnell in einen warmen Raum gebracht, so kann der Tod plötzlich erfolgen.

3) Miliaria (Frieselausschlag).

Man unterscheidet (nach Kaposi) 3 Formen: Bei der M. rubra treten kleine Bläschen mit rother Basis in acuter Weise auf, bei der M. alba ist der Inhalt der Bläschen trüb, opalescirend. Es handelt sich um ein durch Schweiss bedingtes Exanthem (Hebra), daher Ekzema sudamina. Involution erfolgt unter einer, durch Abschiebung der Bläschendecken bedingten, geringen Schuppung. — M. crystallina ist ein eigenthümliches Hautexanthem, bestehend in hirsekorngrossen, thautropfenähnlichen Efflorescenzen, die am Stamm (Brust, Unterleib), aber auch sonst in grosser Menge vorkommen. Es sind Bläschenbildungen, die hauptsächlich im Bereich der Epitheldecke der Schweissdrüsen liegen. Heilung erfolgt durch Regeneration des Epithels nach Abschwemmung der Bläschendecke durch den Schweiss. Nachschübe können folgen. Nach Hebra handelt es sich um den Ausdruck eines metastatischen Prozesses, da die Infection häufig im späteren Verlauf verschiedenster infectiöser Erkrankungen (Typhus, Puerperalaffection, Endocarditis, acuter Exantheme) auftritt.

4) Herpes (Bläschenflechte).

Herpes ist nach Willan eine acut auftretende, cyklisch verlaufende Hautaffection, welche durch Bildung durchsichtiger, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllter, in Gruppen stehender Bläschen, charakterisirt ist, die sich zumeist durch eine, dem Verlauf bestimmter Hautnerven entsprechende Anordnung auszeichnen. Zunächst entstehen kleine Knötchen, aus denen rasch Bläschen werden. Der Inhalt der Bläschen trübt sich und enthält Serum, Fibrin, Eiterkörperchen. Dann trocknen die Bläschen nach Stunden oder einigen Tagen ein; es entstehen Borken, unter denen sich das Epithel erneuert, wodurch dann die Borke abgehoben wird.

Nach dem Ort des Auftretens und nach der Genese unterscheidet man:

Herpes labialis s. facialis an Mund, Lippe, Nase; kommt besonders bei fieberhaften Krankheiten, vor allem bei Pneumonie, seltener bei Typhus vor.

Herpes praeputialis s. progenitalis an der Vorhaut, der Glans und den Labien.

Herpes iris und circinnatus sind Formen des Erythema exsudativum multiforme. Siehe bei diesem S. 877.

Herpes Zoster (Gürtelrose, Zoster), die bei weitem wichtigste Form des Herpes, besteht in Bildung zahlreicher Bläschengruppen, die dem Verbreitungsgebiet der Hautnerven folgen und meistens nur an einer Körperhälfte an Stamm, Kopf oder Extremitäten auftreten. Die Affection wird seit v. Bärensprung auf Erkrankungen der zugehörigen Spinalganglien (die zum Theil von benachbarten Organen, z. B. von Caries der Wirbelsäule, fortgeleitete Entzündungen sind) bezogen; ferner auf Erkrankungen peripherer Nerven (die gleichfalls durch Entzündungsherde in der Umgebung der Nerven, sowie durch Traumen, z. B. Schussverletzungen, Quetschung bei Fractur oder durch Tumoren hervorgerufen werden können), sowie auch auf Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (z. B. Cerebrospinalmeningitis u. A.). Man nimmt an, dass die Hauterkrankung hier durch Vermittlung von trophischen Nervenfasern entstehe. Ausser den bereits genannten werden als ätiologische Momente angegeben: Intoxicationen (Kohlenoxyd- und angeblich auch Arsenikvergiftung), ferner Infectionskrankheiten. Andere Fälle von Zoster entstehen dagegen ‚idiopathisch' und mitunter in Epidemien; in solchen Fällen ist der Herpes zuweilen ansteckend.

5) Pemphigus.

Unter diesem Namen fasst man Hautausschläge verschiedener Aetiologie zusammen, bei denen sich aus nicht näher bekannten, oft vielleicht infectiösen Ursachen mit Flüssigkeit gefüllte Efflorescenzen, Blasen von Linsen- bis Gänseeigrösse bilden. Die Blasen, durch ihren sehr oberflächlichen Sitz von anderen Bläschen (Herpes, Ekzem) unterschieden, entstehen durch Absetzen von Exsudat in die Epidermis. Anfangs fächerig, werden sie bald zu einkammerigen Blasen. Der Inhalt der Blasen ist klar, wässerig oder zäh, später meist trüb (durch Eiterkörperchen, Epithelzellen), eitrig und zuweilen hämorrhagisch. Das Schicksal der Blasen ist verschieden. In manchen Fällen trocknen sie ein, schrumpfen, es bilden sich Borken, unter denen das Epithel sich regenerirt; es hinterbleiben keine Narben, sondern nur vorübergehende stärkere Pigmentirungen (Pemphigus vulgaris). In anderen Fällen löst sich die Decke ab, und es entsteht eine Erosion, in deren Grund noch die tiefsten Retezellen liegen. Das ist gleichfalls beim P. vulgaris häufig; es kommt leicht zu Regeneration. In noch anderen Fällen aber entstehen schlappe Blasen mit spärlichem Inhalt, an deren Basis im Gegensatz zum P. vulgaris ein Epithelersatz auf dem Corium nicht stattfindet. Wird das Corium entblösst, so bedeckt es sich mit Borken (P. foliaceus). Sterben einzelne Schichten des Coriums mit ab, so entsteht der P. diphthericus (P. cachecticus). Bilden sich drusige, bald ranzige Flüssigkeit secernirende, zum Theil auch zerfallende, schlaffe Wucherungen auf dem entblössten Corium, so spricht man von P. papillaris vegetans (Neumann). — Die Befunde von Bakterien in den Blasen (Demme u. A.) gestatten noch keine sichere Verwerthung für die Aetiologie.

Klinisch unterscheidet man verschiedene Formen von acutem und chronischem Pemphigus: a) **Der acute oder febrile Pemphigus** tritt (nach Kaposi) hauptsächlich bei Kindern, zuweilen epidemisch mit oder ohne Fieber auf. Blasen von Erbs-

bis Bohnengrösse sind in unregelmässiger Weise im Gesicht, am Stamm und an den Extremitäten vertheilt. Nach einem Bestand von Stunden oder Tagen trocknen sie ein; es folgt Borkenbildung, später bleiben pigmentirte Flecken zurück. Verlauf mit Nachschüben innerhalb 8—10 Tagen. Diese Form heisst Pemphigus (contagiosus) infantum.

b) **Der Pemphigus syphiliticus** kommt hauptsächlich bei Neugeborenen vor (s. S. 904); selten entsteht er bei Erwachsenen (z. B. über exulcerirten Knoten).

c) **Pemphigus chronicus vulgaris.** An der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten treten periodisch unter Fieber Eruptionen von Blasen auf. Kommt bei Kindern und Erwachsenen vor. Manchmal giebt die Gruppirung der Blasen zu einer bestimmten Bezeichnung, z. B. P. disseminatus, circinnatus (Kreise bildend) oder gyratus, serpiginosus (Schlangenlinien bildend) u. A. Anlass. Der Pemphigus kann gelegentlich einen diphtherischen Charakter annehmen. — Verlauf: Der nicht complicirte P. vulgaris kann in 2—6 Monaten mit dauernder Genesung enden (P. vulg. benignus) oder es treten später neue Eruptionen auf. Maligne Formen des P. vulgaris, die meist bald zum Tode führen, entstehen durch permanente Nachschübe, die zu Cachexie führen oder in den P. foliaceus oder den P. diphthericus oder den P. papill. vegetans übergehen.

d) **P. foliaceus.** Die schlappen Blasen vergrössern sich, schieben sich zusammen; die losen Blasendecken werden spontan oder mechanisch leicht losgerissen, und das Corium wird über grosse Strecken blosgelegt. Die Stellen nässen, sind mit firnissähnlichen Krusten bedeckt. In Monaten bis Jahren kann der ganze Körper occupirt sein. Die Individuen werden marantisch. Das Ende ist fast immer letal. Auf der Schleimhaut der oberen Wege, zuweilen auch auf den Conjunctivae entstehen gleichfalls bullöse Efflorescenzen.

e) **P. papillaris vegetans** ist die malignesté Form. Es entstehen auf der Decke linsengrosse und grössere Gruppen von Bläschen; während dann am Rande neue Eruptionen aufschiessen, sinkt das Centrum nach Platzen der Blase ein und bedeckt sich mit einer Kruste. Dann wuchert der frühere Blasengrund und es entsteht, wie oben erwähnt, eine mit schlaffen, condylomatösen und papillären Wucherungen bedeckte, gräulich-missfarbige Wundfläche. Bei den bösesten Formen, die in einigen Monaten tödtlich enden, schreitet der Prozess serpiginös fort; stets ist am Rand ein blasenähnlich emporgehobener Saum vorhanden. Da die Mund- und Rachenschleimhaut zu allererst befallen werden kann, entstehen besonders leicht Verwechslungen mit Syphilis. Im Munde verharren die Efflorescenzen dauernd als Erosionen oder aphthenartige Beläge. Ging der P. p. veg. aus einem vulgaris, namentlich dem circinnatus hervor, so kann noch Heilung eintreten.

f) Als **Pemphigus neuroticus** werden Fälle von Pemphigus bezeichnet, welche bei Erkrankungen des Nervensystems gelegentlich auftreten. Sehr variable Befunde im Rückenmark und Sympathicus (Schwimmer u. A.), das Auftreten von pemphigusähnlichen Eruptionen bei älterer Myelitis und von Blasen bei Neuritis und schliesslich der P. leprosus werden als Beispiele dafür angeführt. Ein neuropathischer Ursprung des typischen Pemphigus, um den es sich in den genannten Fällen meist gar nicht handelt, folgt daraus noch nicht.

6) Das **Ekzem***) (nässende Flechte) ist eine sehr häufige Hauterkrankung, welche acut oder chronisch verläuft.

Sie wird hauptsächlich durch äussere Reize verschiedenster Art, z. B. solche medicamentöser Natur (Sublimat, Carbolsäure, Terpentin u. A.) oder thermischer oder mechanischer Art, zuweilen auch solche infectiöser Natur (so durch Infection mit Tu-

*) ἔκζεμα Ausschlag, von ἐκζέω aufkochen, aufsieden.

berkelbacillen bei manchen Fällen von Ekzem bei Scrophulösen) hervorgerufen. Circulationsstörungen in der Haut begünstigen die Entstehung des Ekzems (vergl. Ekzema cruris bei Varicen S. 67).

Das Ekzem beginnt (nach Kaposi) mit punktförmiger oder diffuser Schwellung und Röthung der Haut (E. erythematosum) oder mit juckenden Knötchen (E. papulosum). Es kann dann zurückgehen oder es entstehen Bläschen (E. vesiculosum), und es kommt durch Platzen der Bläschen, oder weil dieselben zerkratzt werden, zu einem Austritt seröser oder serös-eitriger Flüssigkeit an die Oberfläche; das Ekzem nässt (E. madidans). Weiterhin können sich durch Eintrocknung des Exsudats an der Oberfläche Krusten bilden (E. crustosum). Sammelt sich reichlicheres, serös-eitriges Secret unter den Krusten, so entsteht das E. impetiginosum. Hört die Secretion auf, so bedeckt sich die unter den Krusten liegende Haut mit einer festhaftenden Epidermisdecke; wird dann die Borke abgehoben, so liegt die noch geröthete und schülfernde Haut zu Tage (E. squamosum).

Verlauf: Es kann Restitutio ad integrum eintreten, was oft mit Hinterlassung einer braunen Pigmentirung geschieht, oder es kommt zu Recidiven, aus denen sich häufig ein chronisches Ekzem entwickelt. — Die histologischen Veränderungen bei acutem Ekzem entsprechen denen bei Erythema papulosum und Herpes.

Chronische Ekzeme führen immer zu fleckigen und streifigen Pigmentirungen, Verdickung der Epidermis und des Coriums, wobei die Oberfläche mit Borken, Schuppen, Platten von Epithel bedeckt sein kann. Durch stärkere Hypertrophie der Papillarkörper wird die Oberfläche warzig, höckerig. Bei höheren Graden der Hypertrophie des Bindegewebes der Cutis und Subcutis und des Epithels entstehen ähnliche Veränderungen wie bei der Elephantiasis Arabum. In der Cutis, deren Bindegewebe sklerosirt ist, findet man erweiterte Blut- und Lymphgefässe, Verödung der Talgdrüsen, Haarfollikel, Schweissdrüsen. In der Subcutis ist das Fettgewebe durch schwieliges Bindegewebe verdrängt.

Chronische Ekzeme der Kopfhaut können bei Frauen zu totaler Verklebung und Verfilzung der Haare führen (Plica polonica, Weichselzopf).

Das **Erythema Intertrigo**, bestehend in diffuser Röthung, und das nässende **Ekzema Intertrigo**, welches nach Loslösung der Epidermis entsteht, sind besondere Formen des Ekzems, welche an den Genitalfalten, der Hängebrust u. s. w. auftreten. Bei Säuglingen kann dieses Ekzem Anlass zu schweren, ulcerösen Zerstörungen geben.

7) Pocken oder Blattern s. Variola.

Man versteht darunter (nach Kaposi) eine acute contagiöse Krankheit, welche durch eine unter Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen auf der gesammten Haut erscheinende Eruption von Knötchen, Bläschen und Pusteln und typischen Verlauf charakterisirt ist. Die Blattern sind die Folge der Infection des Blutes mit dem Blatternvirus.

Variola vera. Nach einem **Incubationsstadium** von circa 2 Wochen beginnt urplötzlich mit hohem Fieber das **Stadium prodromorum**; dasselbe geht zuweilen (nicht immer) mit einem Exanthem (Roseola variolosa) einher, welches in einer scharlachähnlichen Röthung (erythematöse Form) oder in punktförmigen Blutungen in die Cutis (hämorrhagische Form) besteht. — Nach einer gewöhnlich 3 tägigen Dauer der Prodrome tritt die Erkrankung in das **Stadium eruptionis**. Es tauchen unter Schmerzempfindung hirsekorngrosse und grössere, lebhaft rothe, konische, derbe Knötchen oder

Stippchen an der Haut auf, die am Stamm vereinzelt von einem breiten hyperämischen Hof umgeben sind. Gesicht und behaarter Kopf werden zuerst und am reichlichsten betroffen, in Nachschüben auch der Stamm und die Extremitäten. Solche Stellen, die vor der Erkrankung gereizt oder längere Zeit gedrückt wurden (z. B. durch ein Bruchband) sind meist von besonders dicht gedrängten Blattern besetzt. Dann bilden sich zunächst an den zuerst aufgetretenen Knötchen helle Bläschen, von denen viele eine centrale Depression, Delle, zeigen. Damit beginnt das **Stadium floritionis** (6. Krankheitstag). Anfangs ist der Bläscheninhalt serös, klar. Am 9.—10. Tag ist er meist bereits eitrig; das Bläschen ist zur Pustel geworden (Suppurationsstadium), die Delle verschwindet. Die Umgebung der Pusteln ist intensiv geröthet und ödematös. Das ganze Gesicht kann gedunsen und geschwollen, unkenntlich sein. Die Acme des Prozesses ist damit erreicht. Das Fieber steigert sich von Neuem. Auch auf den Schleimhäuten der oberen Wege erscheinen Pocken. — Mit dem 12.—13. Tag beginnt bei mässigeren Fällen das **Stadium exsicationis**; das Fieber lässt nach. Die Pusteln sinken zunächst an der Spitze ein (secundäre Delle) und indem der Inhalt und die Decke verbacken und eintrocknen, bilden sich braune flache Borken. Die Schwellung in der Umgebung lässt nach. Wo die Pusteln geborsten sind, was hier und da, besonders im Gesicht vorkommt, bildet sich eine gelbe Kruste. Vom 16. Tag ab lösen sich bereits viele Borken ab; an der Hohlhand und den Fusssohlen bleiben rothe oder bräunliche, oft etwas erhabene Flecken 3—4 Wochen bestehen. Sonst ist die Dekrustation überall anfangs der 4. Woche vollendet. Die Blatter hinterlässt gewöhnlich nur einen bräunlichen Fleck, zuweilen jedoch (s. S. 884) eine weisse, glänzende, leichte Einsenkung in der Haut (Blatternnarbe).

Mikroskopisches Verhalten der typischen Pockenefflorescenz (s. Fig. XI. Tafel II). Die Efflorescenz hat ihren Sitz in der Epidermis. Unter dem Einfluss des Blatterngiftes kommt es zu Aufquellung, Trübung und theilweiser scholliger Umwandlung (Coagulationsnekrose) der Zellen des Rete Malpighi oberhalb der Spitzen des Papillarkörpers. In das Epithel tritt aus den von Rundzellen umgebenen Gefässen der Papillen Exsudat ein, und hierdurch entstehen Fächer in dem allmählich zu einem gedellten Bläschen anschwellenden Herd. Die Fächer werden theils von Schollen degenerirter Zellen, theils durch dickere Balken zusammenhängender Malpighi'scher Zellen, theils durch ausgereckte, kernhaltige Epithelzellen gebildet. Nach unten wird die Pocke noch von interpapillären Retezellen, zum Theil auch von entblösstem Corium begrenzt. Das Corium ist kleinzellig infiltrirt. Indem sich das Bläschen durch Einwanderung von Eiterkokken mehr zur Pustel (Eiterpustel) umwandelt, werden die Scheidewände der vielfächerigen Blase eingeschmolzen, sodass eine einfächerige Pustel resultirt. Dann verbäckt der Inhalt und die Decke der Pustel und trocknet ein, wodurch Borken entstehen. Der Schorf wird losgelöst, indem sich das Epithel von stehengebliebenen Resten oder von den Seiten aus ersetzt, was unter dem Schorf vor sich geht, wodurch dieser abgehoben wird. In vielen Fällen von Variola vera (und in fast allen von Varicella und Variolois) bleibt danach nur ein bräunlicher Fleck, keine Narbe übrig, da die Papillen des Coriums erhalten bleiben.

Wurde aber bei sehr reichlicher Eiterbildung die Pusteldecke abgehoben und das Corium durch eitrige Infiltration theilweise zur Nekrose oder zu Gangrän gebracht, so

entstehen tiefe diphtherische und gangränöse Pocken, wobei das Corium mit einem gelblichen, nekrotischen Belag bedeckt ist oder in eine missfarbene Masse sich umwandelt. Hiernach bleiben **Blatternnarben** zurück. Diese sind besonders oft auch nach Variola confluens, einer dichten Eruption, besonders im Gesicht (Nasenflügeln) zu sehen.

Atypien der Variola. 1) Bei der **Variola haemorrhagica (schwarze Pocken)**, die eine Atypie im ungünstigen Sinne darstellt (Kaposi) und meist bei kräftigen, jugendlichen Individuen auftritt, sind zwei Formen zu unterscheiden; a) bei der **Purpura variolosa**, tritt eine scharlachähnliche dunkle Purpurröthe auf, der Blutungen in die Haut folgen, wodurch schwarzblaue Flecken auf purpurrothem Grund entstehen, die sich in wenig Stunden zu bedeutender Grösse steigern. Der letale Verlauf tritt regelmässig, meist nach 24—36 Stunden ein. b) Bei der Section findet man Blutungen in alle inneren Gewebe und Organe. Bei der **Variola haemorrhagica pustulosa** treten in den Knötchen, die in typischer Weise mit Epithelnekrose und Infiltration der Epidermis mit Exsudat beginnen, am 1. oder 2. Tag der Eruption Blutungen auf, welche die Hohlräume füllen. Zugleich können Flecken, wie bei der ersten Form auftreten. Der Tod tritt auch hier meist früh ein.

2) Die **Variolois** ist eine bereits vor Eintritt der Eiterung zu Vertrocknung kommende, leichte Form der Pocken.

Die **Varicellen (Wasserpocken)** sind eine selbständige Erkrankung. Nach einem fieberhaften Prodromalstadium von 24 Stunden bilden sich schon in 2 Tagen wasserklare, dünnwandige Bläschen auf geröthetem Grund. Dellenbildung fehlt sehr oft.

Die **Kuhpocke (Vaccina)** verhält sich anatomisch wie die Variolaefflorescenz. — Auch die **Impfpocken** (Variola vaccina), die bei der Schutzimpfung (Jenner, 1798) durch Anwendung von Kuhpockenlymphe (animale Lymphe) erzeugt werden, sowie die mit Lymphe dieser Impfpocken (humanisirte Lymphe) wieder beim Menschen erzeugten Impfpocken verhalten sich histologisch wie die echten Pocken.

Den Krankheitserreger der echten Pocken kennt man nicht. Im Eiter der Pustel kommen die gewöhnlichen Eiterkokken vor. Das Contagium haftet an den Borken, dem Sputum und Nasensecret der Kranken und ist selbst getrocknet sehr lange Zeit lebensfähig.

8) Psoriasis (Schuppenflechte).

Psoriasis ist nach der Definition von Kaposi jene äusserst chronische Hautkrankheit, welche sich durch trockene, weisse, glänzende Schuppenauflagerung charakterisirt, die in Form von punktförmigen Hügelchen oder grösseren scheibenförmigen Platten auf scharf begrenztem, rothem, leicht blutendem Grund auflagern. Die Primärefflorescenzen sind bei den sehr variablen Formen der Psoriasis übereinstimmend und zwar bilden sie braunrothe, stecknadelkopfgrosse Knötchen, die sich in einigen Tagen mit weissen, leicht ablösbaren Epidermisschüppchen bedecken.

Treten gleichzeitig viele Knötchen auf, so entsteht die **Psoriasis punctata.** Durch periphere Ausbreitung entstehen grössere, aufgespritzten Mörteltropfen gleichende, bis pfenniggrosse, mässig geschwellte Scheiben, mit Schuppen bedeckt. (**Ps. guttata** und **nummularis.**) In einigen Wochen können sich unter Fortschreiten des rothen Saumes thalergrosse Scheiben bilden, oder die Plaques confluiren zu landkartenartigen Figuren oder in diffuser Weise (**Ps. figurata** und **diffusa**). Schreitet der Prozess peripher fort, während er central abheilt, so entsteht die **Ps. annularis** und wenn mehrere solcher Kreise unter Bildung von Schlangenlinien confluiren, die **Ps. gyrata.** — Kommt es zur Abheilung einzelner Plaques, so entstehen normal gefärbte oder pigmentirte Stellen. — **Localisation:** Die Psoriasis kann an jeder Stelle des Integuments auftreten. Bevorzugt sind Streckseite der Arme, des Knies, behaarter Kopf,

Sacralgegend. Hier findet man fast regelmässig Flecken, die mit dicken, schmutzigen Schuppen bedeckt sind. Fusssohle und Handteller bleiben, im Gegensatz zur syphilitischen Psoriasis (s. S. 901), selbst bei universaler Psoriasis fast ohne Ausnahme frei.

Mikroskopisch zeigen sich der Papillarkörper und die zunächst gelegenen Lagen des Corium infiltrirt, und die Blutgefässe sind erweitert. Die Papillen können sich auch durch Wucherung vergrössern (J. Neumann). Die Erkrankung des Papillarkörpers ist nach Kaposi das Primäre. Die Zellen des Stratum corneum stossen sich fort und fort in Form von Schuppen ab, zwischen welche Luft dringt, wodurch sie weiss bis silberglänzend erscheinen. Dabei ist die Verhornung gestört, die Zellen trocknen ein und der Zusammenhang der Zellschichten lockert sich.

Die Aetiologie ist nicht bekannt; man vermuthet einen pilzlichen Ursprung (Lang). Heredität ist das einzige, sichere ätiologische Moment. Die Krankheit ist nicht contagiös.

9) **Prurigo** ist eine meist schon in den 2 ersten Lebensjahren erscheinende und meist durch das ganze Leben sich fortziehende Hautkrankheit, bei der sich in chronisch sich wiederholenden Eruptionen stecknadelkopfgrosse, sehr stark juckende Knötchen bilden, welche anfangs ungefärbt oder blass-roth sind. Später werden die Knötchen, durch Kratzen verletzt, grösser; es tritt etwas Blut und Serum aus, welche zu einer kleinen, gelben oder bräunlichen, gummiartigen Borke eintrocknen. Im weiteren Verlauf bilden sich, durch das intensive Kratzen verursacht, Excoriationen, Pusteln, streifenförmige und diffuse, dunkelbraune Pigmentirungen und Verdickung der Haut (besonders am Unterschenkel) mit Schwellung der dem ergriffenen Gebiet entsprechenden Lymphdrüsen (verdickte Leistendrüsen).

Hauptsitz: Streckseite der Extremitäten mit steigender Intensität von oben nach unten, ferner der Stamm; Beugeseiten am Knie, Ellenbogen, die Achselhöhle, Leistengegend sind stets frei von Knötchen. — Die Aetiologie ist dunkel. Manche zählen die Prurigo zu den Neurosen.

10) **Lupus erythematosus** (Cazenave) oder Erythème centrifuge (Biett) hat mit dem eigentlichen Lupus nichts zu thun. Es bilden sich pfefferkorn- bis linsengrosse, rothe, erhabene Flecken, deren Centrum deprimirt und entweder mit einem trocknen, gelben Schüppchen bedeckt oder schuppenlos, narbig glatt ist. Diese Flecken stellen eine Art Primärefflorescenz des Lupus erythematosus dar (Kaposi). Nase, Wangen, Ohren, behaarter Kopf, Finger, Zehen sind Lieblingssitz der Affection.

Im weiteren Verlauf entstehen dann 2 Formen der Krankheit:

a) **Lupus er. discoides.** Indem der meist mit schwarzen Comedonenpünktchen oder mit klaffenden Drüsenmündungen besetzte, erhabene Rand peripher fortschreitet, bilden sich, während das Centrum entsprechend atrophirt, im Verlauf vieler Monate rothumrandete Scheiben, die bis Handtellergrösse erreichen können. Der Prozess kann nach Jahre langem Bestand an einer Stelle narbig abheilen, während in der Nachbarschaft neue Scheiben entstehen.

b) **Lupus er. disseminatus.** Seltener bilden sich von vornherein zahlreiche discrete Herde, welche anfangs den Charakter der Primärefflorescenz haben, dann aber zu erbsengrossen und grösseren, braunrothen, derbelastischen, glatten oder grubigen Knoten

sich verdicken. In seltenen Fällen sind dieselben fast universell ausgebreitet. Sehr selten entsteht eine acute universelle Eruption unter Fieber, wobei sich grössere Knoten bilden und der Exitus letalis öfter eintritt (Kaposi).

Das Wesen des Prozesses besteht nach Neumann, Kaposi u. A. in einer zu Degeneration und Atrophie führenden Entzündung der sämmtlichen Schichten der Cutis, an der sich auch alle drüsigen Theile betheiligen. — Der Verlauf ist ein sehr chronischer, kann 10—20 Jahre währen. — Der Ausgang ist örtlich fast immer eine narbige Veränderung der Haut. Manche Flecken verschwinden jedoch auch, ehe narbige Schrumpfung eingetreten ist.

11) Lichen*) (Knötchenflechte).

Früher wurde der Begriff Lichen sehr allgemein gefasst. Gegenwärtig wird die Bezeichnung für ganz chronische Hauterkrankungen reservirt, bei welchen Knötchen gebildet werden, die, abgesehen von ihrem Wachsthum und von Abschuppung unverändert als solche bestehen bleiben und sich eventuell involviren, dagegen sich nicht zu Bläschen und Pusteln weiter entwickeln.

Man unterscheidet verschiedene Formen:

a) **Lichen scrofulosorum** oder Folliculitis scrof. oder Scrofuloderma miliare (Neisser). Hierbei bilden sich Gruppen und Haufen anfangs mattweisser, später rother bis braunrother Knötchen mit leichter Schuppung, selten mit kleinen Eiterbläschen auf der Spitze. Localisation am Rumpf, mit Acne (cachecticorum) vermischt, kann vorkommen und betrifft besonders scrofulöse Individuen (Drüsenpackete). — Nach Kaposi entspricht jedes Knötchen einer Follicularmündung und deren Umgebung; Zellen und Exsudat treten in den Haarbälgen, in deren Umgebung und in den Talgdrüsen auf. Hornschichtmassen nehmen die Follikelmündung ein und bilden das Schüppchen. — Der Verlauf des Prozesses ist gutartig; die Knötchen können vollständig schwinden. — Sack und Jacobi halten die Affection für eine perifolliculäre Tuberculose.

b) Beim **Lichen ruber planus** entstehen (nach Hebra jun.) platte, gedellte, in der Florition lebhaft rothe Knötchen mit glatter, wachsartig glänzender, gedellter Decke, die zerstreut, ohne bestimmte Anordnung auftreten. Primär werden meist die Extremitäten, dann erst der Stamm befallen. Scrofulöse Symptome fehlen. — Beim **Lichen ruber acuminatus** (Kaposi) entstehen derbe, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, braunrothe oder blassrothe, abgerundete Knötchen, die anfangs vorwiegend an Bauch und Brust sitzen und mehr und mehr zu schuppenden Flächen verschmelzen. Der ganze Körper kann im Lauf von Jahren überzogen werden. Histologisches: Bei beiden Arten von L. ruber sind die Haarfollikel und ihre Umgebung vorwiegend Sitz der Erkrankung. In frischen Efflorescenzen findet man Gefässerweiterung, Zellinfiltration, Pigmentirung im Corium, Pigmentmangel im Rete, in älteren Efflorescenzen Hyperplasie des Stratum corneum, des Rete Malpighi. Das Stratum granulosum besteht aus 7 statt aus 2—3 Zellreihen und die Pigmentirung und Infiltration im Corium ist noch stärker.

12) Erysipelas (Rothlauf).

Das Erysipel ist eine meist durch einen Streptococcus (Fehleisen) hervorgerufene, acute Hautentzündung, die in der Regel rasch eine grössere Ausdehnung nimmt und von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Die durch lange Ketten ausgezeichneten Streptokokken dringen durch

*) λιχήν, λειχήν = Flechte (λείχω lecke).

verletzte Stellen der Haut ein, können wahrscheinlich auch aus dem Blute in bestimmten Stellen der Haut ausgesetzt werden. Die Bakterien localisiren sich hauptsächlich in den Lymphgefässen (nie in den Blutgefässen) der oberflächlichen Coriumschichten (s. Fig. XII auf Tafel II im Anhang) und haben die Eigenthümlichkeit, dass sie keine Eiterung (Phlegmone), sondern nur eine lebhafte zellig-exsudative Entzündung der Haut und des subcutanen Gewebes hervorrufen. Es etablirt sich entzündliche Hyperämie, zellig-seröse oder zellig-fibrinöse Infiltration der Haut, die sich bis in das subcutane Fettgewebe fortsetzt; zum geringen Theil entsteht auch Gewebsdegeneration. In Folge dieser Veränderungen erscheint die Haut geschwellt, glatt, glänzend, intensiv roth; die Röthung schreitet peripher fort. So rasch wie sie entstanden, schwinden Röthung und Infiltration auch wieder (am 2.—3. Tag) und schon am 4. Tag kann die Stelle unverändert sein oder sie wird braunroth, schwillt ab und schuppt.

Da die Haarbälge von den Wurzelscheiden durch Exsudat getrennt werden, so lockern sich die Haare und an den behaarten Stellen folgt Defluvium capillorum. — Bei intensiveren Entzündungsvorgängen kann ein E. vesiculosum entstehen, wobei die Zellen des Rete Malpighi aufquellen und sich verflüssigen. Beim E. pustulosum wird der Blaseninhalt eitrig, beim E. crustosum trocknet er zu einer Borke ein. Beim E. gangraenosum wird ein Theil des Gewebes unter dichtester Zellinfiltration nekrotisch.

Im Blut von Erysipelkranken wurden Streptokokken gefunden (von Noorden). Lieblingslocalisation des Erysipels ist das Gesicht (Erysipelas faciei). Wiederholte Erysipele an denselben Stellen (Gesicht, Unterschenkel) können zu Elephantiasis führen. — Die meisten Erysipele enden mit Genesung. — Ueberimpfung von Erysipel auf maligne Geschwülste (Busch, Volkmann, Janicke und Neisser, Kolaczek) rief an Stellen, wo die Mikrokokken reichlich eingedrungen waren, Gewebsnekrosen (Rückbildung) hervor. — Zuweilen wirkt ein intercurrentes Erysipel günstig auf die Rückbildung von Gummata (Strack, Lang u. A.).

13) **Phlegmone der Haut** ist eine diffuse Entzündung der Haut und vornehmlich des subcutanen Gewebes, welche mit Eiterung einhergeht und, wofern die Entzündung nicht in den Anfangsstadien alsbald zurückgeht, zu mehr oder weniger ausgedehnter Gewebsvereiterung führt. An Stellen, wo die Haut dünn ist, kann dieselbe, ähnlich wie beim Erysipel aussehen. Man nennt die Phlegmone daher auch Pseudoerysipel, obwohl die Entzündung beim Erysipel einen viel flüchtigeren Charakter hat und nicht zu Gewebszerstörung führt. Mitunter kommt es bei der Phlegmone zu Abhebung der Epidermis in Form von Blasen. Wegen der Combination von entzündlichem Oedem und Eiterung spricht man auch von purulentem Oedem. Die Entzündung ergreift ausser tieferen, subcutanen Theilen häufig auch benachbarte Gewebe, so die Fascien und das intermusculäre Gewebe. Nicht selten schliessen sich Lymphangitis und Thrombophlebitis an, was eine septico-pyämische Allgemeininfection herbeiführen kann. — Mit der Gewebsvereiterung verbindet sich häufig eine brandige Nekrose, und es kommt zur Bildung jauchiger **Abscesse**, in welchen nekrotische Gewebs-

fetzen liegen und welche nach aussen perforiren können. — Eine an den Fingern localisirte Phlegmone bezeichnet man als **Panaritium.**

Actiologisch kommt bei der Phlegmone vor allem der häufigste Erreger von Eiterungen progressiven Charakters, nämlich der Streptococcus pyogenes in Betracht. — Andere Bakterien spielen gewöhnlich bei verschiedenen **schwersten Formen von Phlegmone** eine Rolle, unter denen Fälle erwähnt seien, in denen zunächst ein über grosse Strecken, z. B. einen ganzen Arm oder ein ganzes Bein, ausgebreitetes entzündliches Oedem **(malignes Oedem)** auftritt, welches alsbald in Gangrän mit Gasbildung übergeht **(fulminante Gangrän)**, ehe es noch zu Eiterung kommt. Die Haut ist geschwollen, hart, das Zellgewebe sulzig-blutig, die Muskeln sind missfarben. Die Gewebe sind von Gasblasen durchsetzt und in vorgeschrittenen Fällen zunderig, weich und missfarben. In einem Theil dieser Fälle handelt es sich um Infection mit einem Anaëroben, dem Bacillus oedematis maligni (Gaffky, Koch). — Es giebt auch Formen von Phlegmone, wo ausser der Eiterung auch das Oedem mehr zurücktritt und Gasentwickelung vorherrscht **(Phlegmone emphysematosa).** Die Theile können knisternd und flaumfederartig anzufühlen sein und bei Einstich reichlich Luft entleeren. Es wurden hier anaërobe Bacillen gefunden (E. Fränkel), die dem des Rauschbrandes und des malignen Oedems ähnlich, aber doch von ihm verschieden waren, Auch gasbildende Varietäten des Bacterium coli commune können bei der Gasphlegmone in Betracht kommen (v. Dungern).

14) Acne, Furunkel, Carbunkel.

a) Unter **Acne** versteht man eine zur Bildung hirsekorngrosser Knötchen oder Pusteln führende Entzündung, welche in der Umgebung eines Haarbalges, sowie der dazu gehörenden Talgdrüse ihren Sitz hat. Aus den rothen Knötchen lässt sich Haartalg oder Eiter herausdrücken. Die Talgdrüse und zuweilen auch der Haarbalg gehen durch die Eiterung zu Grunde. Die Acne kommt an allen Stellen der Haut vor, ausgenommen die Flachhand und Fusssohle. — Verschiedene Grade der Entzündung haben zur Unterscheidung verschiedener Formen geführt: Acne punctata, Knötchen mit Comedo in der Mitte; A. pustulosa, eitrige Knötchen; A. indurata, Knötchen mit derber, entzündlicher Infiltration in der Umgebung.

Acne mentagra oder Sykosis oder Folliculitis barbae, Bartfinne geht mit Bildung von Knoten und Pusteln einher, die durch stärkere Infiltration und durch Vereiterung der Haarbälge und deren Umgebung entstehen. Die Efflorescenzen sind stets von einem Haar durchbohrt. Confluirende und eintrocknende Pusteln können grössere Borken bilden. Die specielle Ursache dieser gewöhnlichen Sykosis ist unbekannt. (Bei der Sykosis parasitaria wird der Trichophyton tonsurans gefunden, siehe bei Pilzkrankheiten S. 907.)

Hier möge auch die Acne rosacea erwähnt werden, obwohl sie von der gewöhnlichen Acne ätiologisch und anatomisch verschieden ist.

Acne rosacea entsteht im Gesicht, namentlich an der Nase, vorzüglich bei Weintrinkern (entzündlich hyperplastische Weinnase), aber auch aus unbekannten Ursachen. Die leichtesten Formen bestehen in Röthung der Nase, Wangen und des Kinns. Bei den schweren Formen entstehen purpurrothe, gefässreiche Flecken, Knötchen, Höcker, Wülste an Nase und Wangen. — Mikroskopisch findet sich neben der Erweiterung der Gefässe eine Vergrösserung der Talgdrüsen, deren Ausführungsgänge durch Secret verstopft sein können, und deren Umgebung entzündlich

infiltrirt, später fibrös hyperplasirt ist. — Ganz schwere Fälle bezeichnet man als Rhinophyma oder auch als **Elephantiasis der Nase**; unter letzterer Bezeichnung gehen (nach Trendelenburg) 3 ätiologisch verschiedene Dinge einher und zwar ausser der entzündlich hyperplastischen Weinnase, das Fibroma molluscum und die wahre endemische Elephantiasis Arabum der Nase.

b) **Furunkel** (Blutgeschwür) ist eine umschriebene Phlegmone der Haut, von typischem Verlauf, welche in der Umgebung einer Talgdrüse, eines Haarbalges oder, was sogar besonders häufig sein soll (Kochmann), von der Umgebung der Schweissdrüsen aus sich entwickelt. Durch grössere Intensität der Entzündung, welche zu Vereiterung und partieller Nekrose führt, sowie durch ihre Ausdehnung auf das subcutane Gewebe unterscheidet sich der Furunkel von der Acne.

Der Furunkel beginnt als knotenförmige, gespannte, stark geröthete, derbe Anschwellung. Danach entsteht auf der Höhe ein Bläschen mit serös-eitrigem Inhalt. Die Geschwulst spitzt sich dann in der Mitte kegelförmig zu, und um einen weissgrauen Punkt entsteht ein eitriger Hof. Dann bricht der Eiter durch, und der centrale Antheil wird in Form eines nekrotischen Pfropfes ausgestossen, worauf ein lochförmiger Substanzverlust entsteht, der sich in einigen Tagen füllt, während deren die Eiterung nach und nach sistirt. Es hinterbleibt eine punktförmige, pigmentirte oder pigmentlose Narbe.

c) Der **Carbunkel** (Brandgeschwür) unterscheidet sich durch grössere Extensität und Intensität vom Furunkel. Er verhält sich anatomisch wie ein Complex zusammenliegender Furunkel. Neigung zu peripherer Progredienz ist (nach Billroth) für den Carbunkel charakteristisch und unterscheidet ihn klinisch vom Furunkel. Der Verlauf ist ein langwieriger, die Ausstossung gangränösen Gewebes ist viel bedeutender als beim Furunkel. Die Hautdecke kann in Folge Ausstossung nekrotischer Pfröpfe siebartig durchlöchert werden oder sie wird in toto brandig, wird schmierig-weich oder trocknet ein und wird später durch Eiterung abgehoben, worauf eine granulirende Wundfläche entsteht.

Meist bleibt auch der Carbunkel auf Cutis und Subcutis beschränkt. Doch kann sich eine Phlegmone von gangränösem Charakter anschliessen. Septikämie kann dann den Tod herbeiführen.

Aetiologie der sub a—c erwähnten Affectionen: Acnepusteln, Furunkel und Carbunkel enthalten, wie überhaupt Entzündungen mit Neigung zur Abgrenzung, meistens Staphylokokken, gelegentlich auch Streptokokken, Bac. pyocyaneus und Proteusarten. Furunkel kommen gelegentlich bei ganz gesunden Individuen vor. Das öftere Auftreten zahlreicher Furunkel (Furunkulose) sieht man bei Diabetikern, bei welchen gelegentlich auch verschiedene andere Hautaffectionen, wie Gangrän u. A. vorkommen. — Experimentell erzeugte Garré an sich selbst Furunkel durch Verreiben von Staphylococcus aureus in die unverletzte Haut des Vorderarmes. Danach muss man annehmen, dass die Eiterkokken längs der Haare in die Ausführungsgänge der Hautdrüsen in die unverletzte Haut eindringen können. Das kann man auch bei Sectionen an sich selbst erfahren. Dazu stimmt auch die Erfahrung, dass man sich vor solchen Infectionen durch Einreiben der Handrücken und Gelenkgegend mit Vaseline oder dergleichen schützen kann.

Als **Pustula maligna** oder **Milzbrandcarbunkel** bezeichnet man eine durch Infection mit Milzbrandbacillen hervorgerufene locale Hautentzündung.

Kleine Hautverletzungen an den Händen, Armen, dem Gesicht bilden die häufigsten Eingangspforten; auch Fliegenstiche können die Infection übertragen. Der Carbunkel entwickelt sich innerhalb 14 Tagen nach der Infection als kleiner, livider Fleck, der rasch zu einer roth oder gelb gefärbten, harten Beule von sehr verschiedener Ausdehnung wird. Auf dem Knoten kann sich ein mit Eiter oder Blut und Eiter gefülltes Bläschen, eine gelbliche oder schwärzliche Pustel bilden, von der zuweilen eine ausgedehnte Phlegmone ausgehen kann. Es kann sich auch ein Theil der Haut in einen missfarbenen Schorf verwandeln, der sich vertieft, sodass die Umgebung einen Wall um ihn bildet; in der Umgebung, welche oft wenig verändert, in anderen Fällen infiltrirt ist, können sich gelbe oder blaurothe Pusteln bilden.

Mikroskopisch zeigt sich der Papillarkörper und das Corium bis ins Fettgewebe infiltrirt. In den oberen Theilen, vor allem im Gebiet des Papillarkörpers ist hauptsächlich flüssiges, serös-, fibrinös-blutiges Exsudat, welches meist auch am reichlichsten Milzbrandbacillen (s. Abbild. 3 auf Tafel I im Anhang) enthält und auch die Blasenbildung durch Verflüssigung und Abhebung des Epithels veranlasst, — während in den tiefen Schichten Infiltration, hauptsächlich mit polynucleären Leukocyten vorherrscht und Bacillen fehlen können.

Verlauf der Pustula maligna. Führt der Prozess nicht durch eine von der Pustel ausgehende Blutinfection rasch zum Tode, bleibt er vielmehr local, so nekrotisirt das infiltrirte Gewebe zum grössten Theil, wird demarkirt und Granulationsgewebs- und Narbenbildung folgen.

Seltene Formen sind: a) das sogenannte **äussere Milzbrandödem**, eine ödematöse Infiltration ohne circumscripte Beulenbildung; schwarze Brandschorfe können in acuter Weise in den ödematösen Knollen auftreten (Bollinger). — b) Selten ist auch ein **embolischer Hautmilzbrand** mit Auftreten hämorrhagischer Flecken, Knötchen und Bläschen, hauptsächlich im Gesicht und am Stamm (Waldeyer, Weigert).

Der Milzbrandkarbunkel kann zu einer **Allgemeininfection** führen (Bacillen im Blut); eine solche kann auch durch Infection vom Verdauungstractus (s. S. 372), sowie von der Lunge aus erfolgen. [Bei der Milzbrandinfection der Lunge, die auch **Hadernkrankheit** (Eppinger, Paltauf) genannt wird, und die bei dem mit Sortiren der Hadern in Papierfabriken beschäftigten Personal zuweilen auftritt, entsteht durch Inhalation von sporenhaltigem Staub: Oedem der Lunge oder Pneumonie, serösblutige Exsudationen in die Pleurahöhle, in das mediastinale Bindegewebe und Schwellung der Lymphdrüsen. Man findet die Bacillen vor allem in den erweiterten pleuralen und pulmonalen Lymphgefässen, aber auch an den anderen genannten Stellen.]

16) Nekrose und Gangrän der Haut.

Einfache Nekrose, trockener Brand (Mumification) kommt am häufigsten als senile Mumification, besonders an den Zehen vor, und wird durch Gefässveränderungen bedingt. Auch bei Marasmus verschiedenster Art kann Mumification auftreten. Die Haut schrumpft, wird bräunlich, trocken. Durch Hinzutritt von Fäulnisserregern entsteht der feuchte Brand (Gangrän). Auch in Folge von Erfrierung, Verätzung mit zu starken Lösungen von Carbolsäure, traumatischer Abtrennung von Hautlappen, ferner bei Dia-

betes, sowie bei Hysterie und bei anderen trophoneurotischen Störungen, sowie in Folge von Intoxicationen (s. Ergotismus) kann Gangrän auftreten.

Eine besondere Form ist die **Decubitalgangrän (Decubitus)**, die an Theilen der Haut entsteht, die einem Druck ausgesetzt sind und zwar am häufigsten über dem Kreuzbein, den Trochanteren, an der Ferse, gelegentlich aber auch an den verschiedensten anderen Stellen*). Die Haut wird blauschwarz bis schwarz, trocken, dann missfarben, zunderig, schmierig. Die Gangrän dringt durch die Subcutis, Fascien, Muskeln auf die Knochen. — Aetiologie: Decubitus entsteht in acuter Weise (Decubitus acutus, Charcot) bei schweren Gehirn- und Rückenmarksleiden (vergl. Myelitis S. 840). Hier kommt ausser der lokalen Druckwirkung ein trophoneurotischer Einfluss in Betracht, während in Fällen, wo bei elenden, blutarmen Individuen mit Herzschwäche und gar mit Arteriosklerose der Decubitus in Folge langdauernder Bettlage sich in chronischer Weise entwickelt (Durchliegen), die locale Druckwirkung allein brandige Nekrose veranlasst.

Als **Hospitalbrand oder Nosocomialgangrän** (phagedänische Wunddiphtherie) bezeichnet man einen gangränösen Gewebszerfall, der sich in Folge einer Infection an beliebige, mit Vorliebe sogar sehr kleine Wunden (selbst Blutegelstiche) anschliessen kann. Die Umgebung der Wunde wird schmutzig-gelbgrau und gangränös.

Beim **Ergotismus**, der Kriebelkrankheit, Vergiftung mit Mutterkorn (Secale cornutum) und zwar bei der gangränösen Form kann es zu blauschwarzer Verfärbung und zu Mumification, eventuell zu Gangrän besonders an den Fingern und Zehen mit theilweiser Abstossung kommen. In den nekrotischen Körpertheilen sind die Gefässe mit geronnenem Blut gefüllt. [Man spricht von gangränöser Form zum Unterschied von der convulsivischen Form des Ergotismus; beide können auch zusammen vorkommen; bei ersterer ist nach Kobert Sphacelinsäure, bei letzterer Cornutin das wirksame, wesentliche Gift des Mutterkorns.]

Das **Malum perforans** oder nach dem gewöhnlichen Sitz **Mal perforant du pied** (Nélaton) genannt, beginnt meist an den Fusssohlen, besonders an der Zehenballengegend, als umschriebene, einem Hühnerauge ähnliche, oft nagelharte Verdickung. Dann entsteht ein scharf begrenzter, rundlicher Substanzverlust, der in vielen Fällen die Neigung hat, rasch in die Tiefe, zuweilen bis auf die Knochen und Gelenke vorzudringen. Das M. p. kommt in Folge mechanischer Läsionen, ferner als trophoneurotische Entzündung oder neuroparalytische Verschwärung (Duplay, Morat, H. Fischer u. A.) bei Erkrankungen des Rückenmarks oder peripherer Nerven vor; so lernten wir das M. p. bei Tabes kennen. Atrophie der Nerven und Sensibilitätsstörungen (Anästhesie und Analgesie) und trophische Störungen (Epidermishypertrophie u. a.) in der Umgebung des Ulcus wurden beobachtet. Das Leiden kommt schon bei Kindern vor.

17) **Hautgeschwür (Ulcus)** ist (nach Kaposi) ein zu Tage liegender Substanzverlust, welcher ein Secret absondert und nicht zur Heilung gelangt, weil sein Begrenzungsgewebe in fortschreitendem moleculärem Zerfall begriffen ist. Das Begrenzungsgewebe wird durch entzündlich-infiltrirtes, eiterndes Gewebe und durch Granulationsgewebe repräsentirt, welch' letzteres aber nicht alsbald zur Vernarbung führt, sondern, wie das entzündlich-infiltrirte, eiternde Gewebe Neigung zum Zerfall hat. Der Unterschied von einer gut eiternden und granulirenden Wunde ergiebt sich nach dieser Erklärung von selbst. Die Gründe für den fortschreitenden Zerfall des Ulcus,

*) Vergl. z. B. die auf S. 134 oben mitgetheilte Beobachtung des Verfassers.

resp. für dessen verzögerte Vernarbung liegen entweder in äusseren, mechanischen Schädlichkeiten (Reibung, Druck) oder an dem Boden, auf dem das Ulcus steht (Circulationsstörungen bei Varicen, Schwielenbildung) oder an ungünstigem Allgemeinverhalten des Organismus (z. B. allgemeiner Anämie und Marasmus, Diabetes), oder es liegt der Grund in dem Geschwür selbst, weil es dauernd inficirt ist oder fortwährend neu inficirt wird oder weil das Geschwürsgewebe in sich die Tendenz zum Zerfall trägt (bei Tuberculose, Lepra, Syphilis, sowie bei ulcerösen malignen Neubildungen).

An jedem Geschwür unterscheidet man: Grund, Ränder, Umgebung, Form, Umfang. — Sehr häufige, praktisch wichtige Formen des Hautgeschwürs sind:

a) Das **Ulcus cruris** (Ulcus varicosum, Fussgeschwür) vergl. S. 68. In Folge der Stauung in den Venen und der dadurch bedingten ödematösen Infiltration und der Spannung des Gewebes wird die Haut äusserst empfindlich, sodass sich schon aus kleinen, oberflächlichen Excoriationen anfangs flache, dann tiefer werdende Substanzverluste entwickeln, die dann zu Geschwüren werden. Die producirten Granulationen vermögen, so lange das Grundübel besteht, eine dauernde Heilung nicht herbeizuführen; jedoch werden Anläufe dazu gemacht, welche aber nur zu Schwielenbildung und speckiger Verhärtung der Geschwürsränder und deren Umgebung, vorübergehend wohl auch zu Narbenbildung führen. Mit der Zeit können die Ulcera einen kolossalen Umfang erreichen. Ihre Umgebung ist häufig cyanotisch gefärbt, ödematös, schuppend, später fleckig oder diffus tiefbraun pigmentirt und schwielig derb, zuweilen elephantiastisch.

Ueber die so häufig bei Ulcus cruris zu beobachtende Periostitis und Ostitis ossificans vergl. S. 481 und 490. Zuweilen schliesst sich auch eine superficielle Nekrose oder sogar eine Osteomyelitis an.

Häufig sind atypische Epithelwucherungen auf alten Ulcera, bestehend in Einsenkung von Epithelzapfen zwischen die Granulationen, ohne dass die Oberfläche genügend mit Epidermis überzogen ist. — Nicht selten ist auch die Entwickelung von **Carcinom** auf dem Boden eines floriden Ulcus cruris oder in Narben eines Ulcus. Es entstehen dann, der mächtigen Geschwürsausdehnung entsprechend, oft alsbald sehr ausgedehnte ulceröse Carcinome (Hornkrebse), welche oft auch die Tibia infiltriren, relativ häufig Spontanfracturen veranlassen und Metastasen machen.

b) Das **Ulcus molle, weicher Schanker,** contagiöses venerisches Geschwür (Sigmund) hat mit Syphilis nichts gemein, doch kann es sich mit einem syphilitischen Primäraffect combiniren. Es ist eine ansteckende Localaffection, die meist durch den Coitus von einem Individuum auf das andere übertragen wird. An der mit dem Schankersecret inficirten Stelle entwickelt sich in 24 Stunden ein von einem rothen Entzündungshof umgebenes, zelliges Knötchen, das alsbald einen eitrigen Inhalt zeigt, d. h. sich zu einer Pustel umwandelt. Nach Abstossung der Pusteldecke bildet sich ein vertieftes, kraterförmiges Geschwür, dessen runder oder zackiger Rand wie mit einem Lochbohrer ausgehackt erscheint, dessen Grund uneben und mit mortificirten Gewebsmassen belegt ist, und dessen Grund und Rand, so lange sich das Geschwür noch durch fortschreitende Mortification ver-

grössert (Stadium destructionis), entzündlich geschwellt sind. Das Ulcus eitert stark; der Eiter ist in hohem Grade infectiös und führt oft zu Autoinoculation, wodurch das fast regelmässige Vorkommen von multiplen ‚venerischen Geschwüren' sich erklärt. Später reinigt sich das Ulcus, alles Todte wird abgestossen, und es wandelt sich das Geschwür in eine gesunde, nicht mehr infectiöse Wunde um (Stadium reparationis).

Der Verlauf erstreckt sich gewöhnlich im Ganzen über 6—7 Wochen (Kaposi). Als Complicationen können Erysipel, Wunddiphtherie, Gangrän (welche das **Ulcus phagedaenicum** bedingt) hinzukommen. — Das Ulcus hinterlässt bei seiner Heilung meist flache **Narben**. — Manchmal schwellen die regionären Lymphdrüsen an, und meist entsteht dann schnell eine eitrige Lymphadenitis (**Bubonen**). Der Eiter derselben ist ebenfalls infectiös, kann ein Ulcus molle hervorrufen. — **Bakterienbefunde:** Von Unna wurde ein Streptobacillus im Secret und im Gewebe des Ulcus molle nachgewiesen. Nach Pusey ist derselbe in allen weichen Schankern nachzuweisen. Der Ducrey-Krefting'sche Bacillus ist nach den einen identisch mit demjenigen von Unna, nach anderen jedoch nicht. Andere (Nicolle und Venot) fanden ausserdem noch gewöhnliche Eiterkokken. Gibert fand nur Staphylococcus aureus und erzeugte durch Impfung in die Haut Pusteln und typische Ulcera; er leugnet, dass dem weichen Schanker überhaupt ein specifisches Virus zukomme.

18) Granulationen und Granulome.

Als **Granulom** bezeichnet man eine geschwulstähnliche Wucherung, welche aus einem zell- und gefässreichen Granulationsgewebe besteht.

Granulationsgewebe und dessen Umwandlung zu Narbengewebe. In jedem **Granulationsgewebe** kann man ausser zahlreichen jungen, durch Sprossung aus den alten Gefässen entstehenden und sich vermehrenden Capillaren a) aus den Blutgefässen ausgewanderte Leukocyten (die sich in den jüngsten Partien des Granulationsgewebes auch zahlreich in den Gefässen angehäuft finden) mit mehrfachen oder gelappten Kernen und b) junge Bindegewebszellen sehen. Letztere sind grösser wie die Leukocyten, anfangs rundlich, dann spindelförmig oder mit Ausläufern versehen, häufig polynucleär. Die Kerne sind gross, bläschenförmig und enthalten Kernkörperchen. Die jungen Bindegewebszellen entstehen durch Wucherung fixer Bindegewebszellen (Kerntheilungsfiguren) und produciren später Bindegewebe, weshalb sie Fibroblasten (Ziegler) genannt werden. Bei der Umwandlung des aus Gefässen, Leukocyten und Fibroblasten bestehenden Keimgewebes zu Bindegewebe treten die Leukocyten mehr und mehr zurück. Die grossen Bildungszellen nehmen dagegen zu; es erscheinen in ihrem Protoplasma Fibrillen, oder aber es entsteht zwischen den Zellen zunächst eine homogene Zwischensubstanz, aus der sich dann die Fibrillen differenziren. So entsteht der Uebergang zum Narbengewebe, welches aus einer derbfaserigen Grundsubstanz besteht, in deren schmalen Spalträumen die nunmehr schmächtig gewordenen Bildungszellen liegen. Die reducirten Bildungszellen mit ihren Kernen bleiben als dünne, fixe Bindegewebszellen bestehen, welche sich den Fasern anschmiegen. Je älter das Narbengewebe, um so mehr herrschen Fibrillen vor, während Zellen und Gefässe mehr und mehr zurücktreten.

a) Manche Granulome entwickeln sich ohne näher bekannte Ursachen nach selbst geringfügigen Traumen (traumatische Granulome); an verletzten Stellen der Haut erheben sich weiche, papilläre oder schwammige Wucherungen. — Eine merkwürdige Form von Granulom sieht man gelegentlich bei Neugeborenen in Gestalt sammtartiger, hochrother bis erbsen-

grosser Granulationsmassen in der Nabelwunde; zum Theil sind diese umbilicalen Granulome, wie Küstner zeigte, Adenome, die in Beziehung zum Ductus omphalomesentericus stehen und enthalten Drüsenschläuche (s. S. 329).

b) Bei der **Mycosis fungoides** (Alibert), dem **Granuloma fungoides** (Auspitz) entstehen nach einem ekzematösen Vorstadium oder auch auf vorher scheinbar unveränderter Haut multiple, flächenartige und knotige Infiltrate; diese werden später zu pilzförmigen, oft geradezu breit gestielten oder zu tomatenförmigen (flach kuchenförmigen, seicht gelappt und gekerbten) Knollen von Wallnuss- bis Hühnereigrösse und darüber, mit glatter oder ulcerirter Oberfläche oder zu papillären Geschwülsten.

In schweren Fällen kann man Knoten allenthalben am Integument entwickelt sehen; in anderen localisirt sich die Erkrankung zunächst z. B. an einem Bein. Häufig und leicht kommt es zu secundärer Invasion von Bakterien und zu Verschwärung der Knoten; andere Knoten bilden sich spontan zurück. Lymphdrüsenschwellungen fehlen oder sind von untergeordneter (accidenteller) Bedeutung. Die Kranken gehen an Marasmus zu Grunde. Metastasen in inneren Organen pflegen zu fehlen. **Histologisch** besteht die Neubildung aus Rundzellen und Spindelzellen (die aber im Gegensatz zu Sarcom weniger scharf abgegrenzt erscheinen), und ganz vereinzelt tauchen Plasmazellen auf (was nach Unna im Gegensatz zu den Granulomen der Lues, Tuberculose, Lepra steht). — Die **Aetiologie** ist unbekannt; man vermuthet einen infectiösen Ursprung. Was man bis jetzt von Bakterien darin fand (Streptokokken in ulcerirten Hauttumoren), war accidenteller Natur; in nicht exulcerirten Knoten wurden Mikroorganismen vermisst (Lassar und Doenitz).

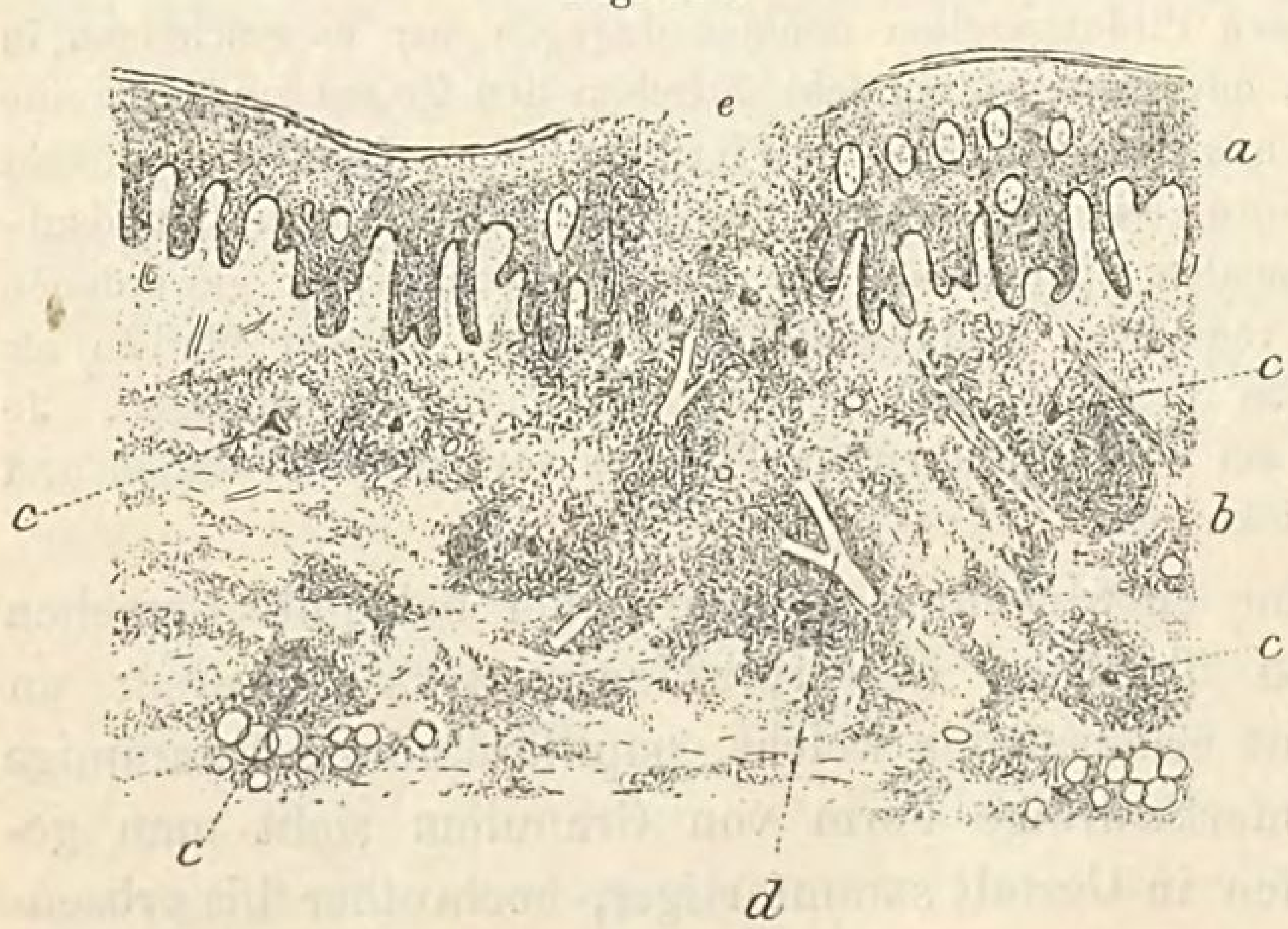
Zu trennen ist das Granuloma fungoides: a) Vom rund- und spindelzelligen Sarcom; Manche sprechen freilich beim Gr. fungoides von ‚Sarcomatose der Haut'; doch spricht schon das Fehlen der Metastasen in Lymphdrüsen und inneren Organen gegen diese Auffassung. b) Vom Lymphosarcom (s. S. 114). c) Von den aleukämischen und leukämischen Lymphomen (s. S. 112).

III. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

1) Tuberculose der Haut.

Hierbei sind verschiedene Formen zu besprechen: a) Der **Lupus** ist die häufigste Form der Hauttuberculose. Der Prozess beginnt meist in der

Fig. 356.



Lupus vulgaris.
a Epidermis, hier und da wuchernd und Zapfen in die Tiefe treibend; besonders rechts im Bilde auch Flachschnitte durch Papillen. *b* Cutis mit der lupösen Neubildung; in dem zelligen Gewebe differenciren sich Knötchen epitheloider Zellen, welche vielfach Riesenzellen (*c*) enthalten. *d* Perivasculäre Zellzüge. *e* Geschwür. Schwache Vergr.

frühesten Kindheit und hat stets einen äusserst langsamen Verlauf. Er beginnt primär in der Haut, am häufigsten an der des Gesichts (Nase, Wangen, Oberlippen, Lider), doch kommt er auch an den Extremitäten vor. Benachbarte Schleimhäute können sich secundär betheiligen. (Es kommt jedoch auch ein selbständiger Schleimhautlupus vor.) Der Lupus wird charakterisirt (s. Fig. 356) durch das Auftreten eines typische Knötchen (Tuberkel) enthaltenden, tuberculösen Granulationsgewebes. Die Knötchen liegen in einem zellreichen Granulationsgewebe, aus dem sie sich auch differenciren, indem einzelne Zellen und Zellhaufen sich aus runden in epitheloide Zellen umwandeln und zum Theil auch zu kernreichen Riesenzellen werden. Die Zellherde können sich in eine feinkörnige Masse verwandeln, verkäsen. Das Granulationsgewebe nimmt von der Umgebung der Blutgefässe seinen Ausgang und breitet sich oft in Gestalt von Zellzügen längs der grösseren Cutisgefässe aus, dringt aber auch sowohl in die Subcutis wie in die Papillen. Es enthält meist spärliche Tuberkelbacillen, die man oft in zahlreichen Schnitten nur vereinzelt findet. Die epithelialen Gebilde der Haut, besonders das Rete Malpighii in dem lupös erkrankten Theil wuchern häufig nicht unerheblich; das Rete treibt Zapfen in die Cutis, wodurch an Krebs erinnernde, atypische Epithelwucherungen entstehen*). — In einem gewissen Stadium prominiren die Knötchen nicht; es bilden sich Infiltrate, welche stecknadelkopf- bis linsengrosse, weiche, braunrothe, glatte oder schuppende Flecken in der Haut bedingen (L. maculosus). Findet in diesen Flecken lupösen Gewebes ein käsiger Zerfall mit Resorption statt, so schrumpfen sie und es entstehen flache, narbige Einsenkungen mit rissiger, sich abschuppender Epidermis. (L. exfoliatus resolutivus). Kommt es zur Entwickelung hirsekorn- bis erbsengrosser, multipler, blaurother, an der Oberfläche prominirender Knötchen in der Cutis, so spricht man von L. tuberculosus nodosus. Noch stärkere Prominenzen, die durch eine mit der Knötchenbildung verbundene, besonders üppige, diffuse Granulationsgewebs- oder Bindegewebswucherung in der Cutis und Subcutis entstehen, rufen den L. nodosus hypertrophicans hervor. Zuweilen bilden sich nicht rundliche, sondern papilläre, warzige Wucherungen theils unter dem Epithel, durch eine stärkere Wucherung des Papillarkörpers, theils im Grunde eines Geschwürs; es besteht starke Epithelwucherung; die Oberfläche ist mit Borken und Epithelschuppen bedeckt. (L. papillosus s. verrucosus). Mitunter erscheint der Lupus auch unter dem Bilde der Elephantiasis Arabum. — Brechen oberflächliche Knötchen nach aussen auf, so kommt es unter Hinzutritt von Eiterung und Nekrose zur Bildung von Geschwüren, die mit Eiter und Borken bedeckt sind (L. exulcerans). Die Ulcera können

*) Es kann auch secundär **Krebs** in den Rändern und im Grunde eines noch floriden Lupus entstehen (Lupuscarcinom). Klinisch äussert sich der Hinzutritt eines Carcinoms durch ein Umschlagen des typischen langsamen Zerstörungsprozesses des Lupus in einen rapiden. Auch in Lupusnarben kann Krebs entstehen.

sich in die Fläche und in die Tiefe ausbreiten. Der geschwürige Zerfall des lupösen Infiltrates ist fast die Regel.

Verheilen die Ulcera, so bleiben entstellende meist wulstige Narben zurück. Auch Substanzverluste, besonders im Gesicht sind häufig. An der Nase betreffen sie zuerst die Spitze. In schweren Fällen von ausgebreitetem Lupus ist fast das ganze Gesicht mit Narben bedeckt und Nase, Lippen, Augenlider zum grossen Theil zerstört. Charakteristisch ist für Lupus, dass oft neue Infiltration in den Narben auftritt. Spontane vollkommene Heilung (Resolution) ist sehr selten*). Meist zieht der Prozess, sich selbst überlassen, immer neue Bezirke ergreifend durch das ganze Leben des Patienten fort. — Bilden sich um eine Lupusnarbe als Centrum neue periphere Knötchen, so entsteht der Lupus serpiginosus.

b) Bei dem **Scrofuloderma,** das besonders bei scrofulösen Kindern an Gesicht, Hals, Nacken vorkommt, bilden sich im subcutanen Gewebe knotige Herde und Stränge von tuberkelbacillenreichem und Riesenzellentuberkel enthaltendem, tuberculösem Granulationsgewebe, welches secundär auf die Haut übergreift. Die Haut ist geschwellt und blau verfärbt. Das tuberculöse Gewebe wird rasch und in ausgedehntem Maass zur Nekrose gebracht, was als intensive Giftwirkung der Tuberkelbacillen (Tuberkulinwirkung) anzusehen ist. Die verkäsenden Herde werden weich, die Haut wird verdünnt, weit unterminirt, oft mehrfach durchbrochen; es entleert sich eine dünne, gelbe Flüssigkeit oder eitrige und käsige Masse. So entstehen sehr torpide sinuöse Geschwüre mit lividen Rändern und nekrotischem Grunde, bei deren Verheilung Brücken- und Zipfelnarben wie bei Lues entstehen können.

Entstehung. Die Infection der Subcutis kann von einer benachbarten Lymphdrüse oder von tuberculösen Fisteln (des Anus, eines Gelenks etc.) u. A. ausgehen. Unna bezeichnet als Scrofuloderma alle secundären tuberculösen Affectionen der Haut, so auch die tuberculöse Hautfistel, welche permanent tuberculösen Gewebsdetritus aus einem inneren tuberculösen Herd abführt; Unna nennt sie ein die Haut cylindrisch durchwachsendes Scrofuloderm.

Bei einer besonderen, von Riehl beschriebenen Form der Hauttuberculose kommt es zu Infiltraten in der Cutis, welche später pilzförmig vorwuchern oder ulceriren, wobei Knötchenbildung fehlt (Tuberculosis fungosa). Doutrelepont beschrieb eine, in solitären oder multiplen geschwulstartigen Knoten auftretende Form. — Ueber Lichen scrofulosorum vergl. S. 886.

c) Selten sind **hämatogene tuberculöse Hautgeschwüre.** Es bilden sich in acuter Weise miliare Knötchen, die alsbald verkäsen, zerfallen und zur Bildung von Geschwüren führen.

Das Geschwür ist flach, mit blass rothem oder gelblichem Grund, auf dem miliare Knötchen zu sehen sein können; der fein ausgenagte, buchtige Rand kann durch eingelagerte miliare Knötchen uneben aussehen, ist im Allgemeinen aber nur wenig infiltrirt. Durch serpiginöses

*) In manchen Narben, die scheinbar eine Verheilung bedeuten, lässt sich klinisch durch Tuberkulin noch reagirendes, lupöses Gewebe nachweisen.

Fortschreiten und den Zerfall von miliaren Knötchen vergrössert sich das Ulcus. Die Umgebung ist nur wenig infiltrirt. Die Menge der Tuberkelbacillen ist in der Regel eine sehr bedeutende. Localisation: Die Ulcera bevorzugen die Nachbarschaft von Schleimhautostien.

Treten sie solitär z. B. am Penis auf, so kann, wenn das Ulcus chronisch wird, und Ränder und Boden sich verhärten, einige Aehnlichkeit mit Carcinom zu Stande kommen. — Baumgarten beschrieb eine disseminirte Hauttuberculose in Gestalt kleiner papillomartiger Auswüchse.

d) Eine durch ihre besondere Entstehung, nämlich in Folge von Inoculation und auch in anderen Beziehungen eigenthümliche Art von Hauttuberculose ist der **Inoculationslupus**, dessen bekannteste Form der **Leichentuberkel,** die Leichenwarze, Verruca necrogenica tuberculosa ist, die besonders bei Anatomen, Leichendienern und anderen Individuen auftritt, die Gelegenheit haben, sich an phthisischen Leichen zu inficiren. In kleine Hautwunden werden Tuberkelbacillen inoculirt. Die Leichentuberkel bilden bläuliche Knoten mit oberflächlichem Schorf und sitzen fast nur auf dem Handrücken und auf den Vorderarmen. Sie sind die gutartigste Form des Lupus und bilden sich zuweilen spontan zurück.

Mikroskopisch sieht man eine entzündliche, durch Tuberkel charakterisirte Wucherung des Papillarkörpers und Verdickung und atypische Wucherung der Epidermis. Selten ist die Subcutis mitbetheiligt. Ausser spärlichen Tuberkelbacillen (Karg u. A.) findet man auch oft Eiterkokken; dieselben können zu Vereiterung des Tuberkels, zu Pustelbildung, zuweilen auch zu Lymphangitis führen. Selten entsteht Lymphdrüsentuberculose. — Eine besondere, durch Zerlegung tuberculöser Rinder bei Fleischern und Köchinnen entstehende Form von Inoculationslupus beschrieben Riehl und Paltauf als **Tuberculosis verrucosa cutis.** — (Zur Inoculationstuberculose gehören auch tuberculöse Infectionen der Haut, die sich an Durchstechen der Ohrläppchen, rituelle Beschneidung, Verletzungen durch zerbrochene Spuckgläser von Phthisikern u. a. anschliessen.)

2) Syphilis.

Wir werden im Folgenden 1) die Initialmanifestation der Syphilis, d. h. den am Ort der Infection mit dem Syphilisvirus entstehenden Primäraffect und 2) die Syphilide, Hautsyphilide, die eigentliche Syphilis cutanea, d. h. die als Symptome der stattgehabten syphilitischen Allgemeininfection auftretenden Dermatosen besprechen.

A. **Der syphilitische Primäraffect.** Die Initialmanifestation der Syphilis, die sich genital und paragenital aber auch extragenital, an jeder Stelle der Körperoberfläche, z. B. an den Fingern, dem Warzenhof, den Nasenflügeln, Lippen, dem Augenlid, ferner auch selbst an den Tonsillen entwickeln kann, tritt in verschiedenen Formen auf. Die wichtigsten davon sind a) die häufigere Initialsklerose, b) die seltenere Initialpapel.

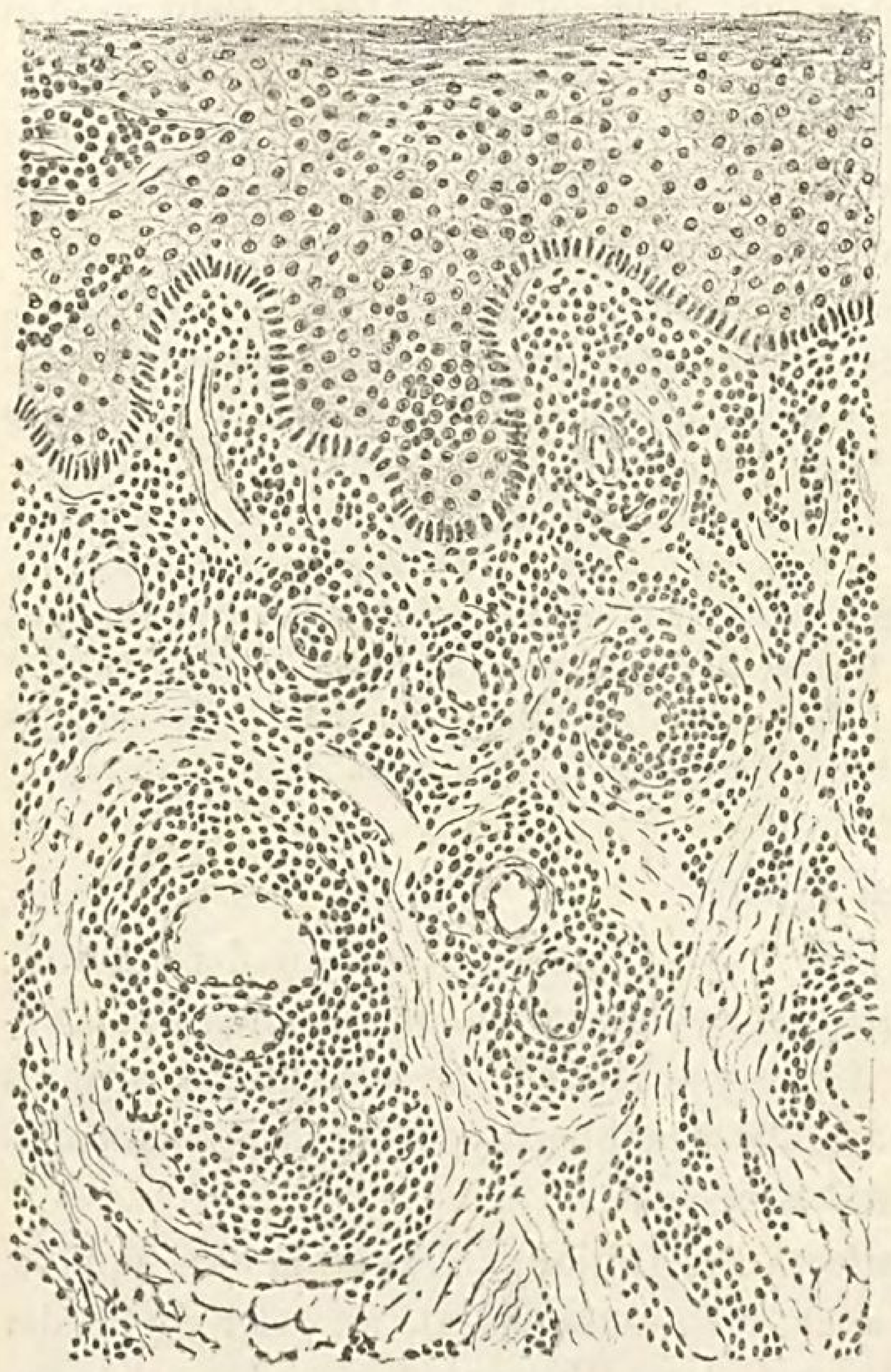
Bei der Initialsklerose kann man wieder einfache, erodirte, exulcerirte und gangränöse Sklerose unterscheiden, bei der Initialpapel gleichfalls einfache, erodirte, exulcerirte. Das ergiebt bereits 7 Formen; fügt man mit Lang noch 8) schwach ausgeprägtes Infiltrat, 9) scheinbar blosse Erosion und 10) Rhagade hinzu, so sind selbst damit noch nicht alle Formen erschöpft, denn es giebt z. B. weiter noch eine Combi-

nation mit nichtsyphilitischen Affectionen, so mit einfachem venerischem Ulcus (weichem Schanker) und ferner mit Variola vaccina (Vaccinationssyphilis).

Die Initialsklerose entwickelt sich nach einer Incubationsdauer von durchschnittlich 3 Wochen als erhabene, wenig harte Papel (Knötchen), oder als typische Sklerose resp. Infiltration, mit geringer Röthung, scharfer Begrenzung, und welche knorpelhart (oft wie eine in die Haut eingelegte Platte oder ein Pergamentblättchen) anzufühlen und wenig schmerzhaft ist. Meist ist sie platt, seltener kugelig, halbkugelig, walzen-, spindelförmig etc.

Histologisch findet man (s. Fig. 357): Zellinfiltration und Wucherung der Bindegewebszellen in der Cutis, ein Prozess, der anfangs nur perivasculär, später aber auch zwischen den Gefässchen, in den Papillarkörperchen und allenthalben in der Cutis und theilweise auch in der Subcutis ausgebreitet ist; man sieht runde und spindelige Zellen, zwischen denen mitunter auch epithelioide und selbst ganz vereinzelte Riesenzellen vorkommen können. Die kleinen Blutgefässe zeigen zellige Infiltration, Verdickung der Media, Wucherung der Intima (Endarteriitis, Endophlebitis), die zu völliger Obliteration führen kann. Die noch sichtbaren Fibrillenbündel der Cutis erscheinen hyalin, sklerosirt (s. Fig. 357); das trägt wesentlich zur Härte der Initialsklerose bei. Die Lymphgefässe können mit runden und epithelioiden Zellen angefüllt sein. Die Epidermis dringt im Bereich des Infiltrates hier und da in unregelmässigen Zapfen und Kolben zwischen die Papillen. Die Begrenzung gegen den Papillarkörper kann undeutlich, verwischt werden; Zellen aus dem Corium rücken dann infiltrirend in das Epithellager ein (s. Fig.), welches sich mehr und mehr verdünnt, abschilfert, bis es schliesslich ganz fehlt **(Erosion)**. Die Stelle präsentirt sich als rother, wie lackirter, flacher Defect, der sich bei Behandlung, bei noch bestehendem Infiltrat leicht überhäutet.

Fig. 357.



Von einer platten, halbkugeligen, im Leben excidirten **syphilitischen Initialsklerose** des Praeputium penis. Im Corium, besonders in den Papillen vorwiegend perivasculäre, aber auch interstitielle Zellinfiltration und Bindegewebswucherung. Die Wand der Blutgefässe ist von Zellen durchsetzt. Die nicht infiltrirten Fibrillenbündel sind hyalin (sklerotisch); auch einzelne Gefässwände sind hyalin verdickt. Die Epidermis ist theilweise von Leukocyten durchsetzt (beginnende Erosion). Mittl. Vergr.

Eine Exulceration auf der Sklerose entsteht, wenn ausser der Epidermis auch

noch die infiltrirte, von Epithel entblöste Cutis zerfällt. Diese Form, der Hunter'sche, harte Schanker (Ulcus durum), ist sehr häufig und durch Hinzutritt von Eiterkokken bedingt. Es entsteht ein flaches, schalenförmiges Geschwür auf hartem Grunde, von einem harten, scharf abgegrenzten Rand ganz oder theilweise umgeben. Der Geschwürsgrund ist entweder missfarben, mit Gewebsresten bedeckt oder schön roth, granulirend.

Das Geschwür secernirt in geringer Menge schleimigen Eiter. — Selten wuchert Granulationsgewebe aus dem Grund, das Ulcus ausfüllend, über das Niveau heraus (Ulcus elevatum). — Es giebt auch Fälle, wo das Initialinfiltrat sich in ein Gumma umwandelt und zu einem serpiginösen Geschwür wird.

Bei der Initialpapel sitzt die Zellinfiltration und Zellneubildung hauptsächlich im Papillarkörper. Das Knötchen drängt, statt sich gegen die Cutis und Subcutis hin auszubreiten, nach oben. Kleine, bis erbsengrosse Initialpapeln sind oft halbkugelig, roth, livid; grössere sind platt, plateauartig eben (flache oder breite syphilitische Papel). Die Initialpapeln sind weniger hart als die Sklerosen.

Heilung des Primäraffectes. Die Sklerose bildet sich bei geeigneter Medication langsam, in Wochen, Monaten zurück, doch bleibt mitunter noch Jahre lang eine Bindegewebsverdichtung bestehen. Zuweilen bleibt eine narbenartig atrophirte pigmentarme Stelle am Gliede zurück. In ähnlicher Weise gelangen auch die Papeln meist völlig zur Resorption, selten werden sie dauernd organisirt.

B. **Syphilis cutanea.** Die Syphilide (syphilitische Dermatosen) treten als Symptome der hereditären wie der erworbenen Syphilis auf. Ihre Kenntniss ist um so wichtiger, als sie zugleich das erste unzweifelhafte Symptom der stattgehabten Allgemeininfection bilden.

Allgemeine Bemerkungen über die Formen der Syphilide.

Nach der maassgebenden Darstellung von Kaposi werden die verschiedenen Formen, unter denen uns die Syphilide begegnen (als Flecken, Knötchen, Pusteln, Ulcera mit Schuppen und Krusten) von manchen ähnlichen, nicht syphilitischen (vulgären) Dermatosen, weder durch die Polymorphie der Efflorescenzen, noch durch die Localisation (an den Beugeseiten), noch auch durch das fehlende Jucken unterschieden, denn das kommt alles auch bei jenen vor. Es giebt vielmehr **3 charakteristische Momente**, welche alle verschiedenen Variationen der Syphilide gemeinsam haben: 1) Es entstehen scharf begrenzte, dichte, gleichmässige Zellinfiltrate (zum Theil auch Neubildung von Bindegewebszellen) im Corium und Papillarkörper. Die scharfe Begrenzung ist darin begründet, dass kein Entzündungshof da ist, der einen allmähligen Uebergang in die Umgebung herstellen würde. 2) Die Zellen sind hinfällig, nicht geeignet eine bleibende Organisation einzugehen, sondern kommen zur Rückbildung und zum Schwund. Die Zellmassen zerfallen entweder fettig und werden resorbirt oder sie zerfallen eitrig. 3) Constant ist die Richtung und Reihenfolge, in welcher sich Zellinfiltrate und regressive Veränderungen entwickeln: Das Infiltrat vergrössert sich in centrifugaler Richtung, der Schwund beginnt central und schreitet nach der Peripherie fort.

Nach dieser Auffassung stellt sich als **Grundtypus** das syphilitische Knötchen, die **Papel** dar. Wir sehen ein scharf begrenztes, dichtes Zellinfiltrat im Papillarkörper und Corium. Das Infiltrat ragt etwas über das Niveau, glänzt, da die Epidermisdecke gespannt ist, ist derb und braunroth (in Folge von Blutaustritt aus den gestauten Gefässen). Dann documentiren sich die regressiven Veränderungen; zu-

nächst sinkt der centrale Theil ein; die Epidermis über demselben runzelt sich und zerfällt in Schuppen. Der periphere Theil dagegen bleibt noch derb, gespannt, glänzend und ist scharf gegen die gesunde Haut abgesetzt. — Vollzieht sich der eben skizzirte Vorgang an dicht bei einander sitzenden Papeln, die erst distinct (jede Papel mit centralen Schüppchen), später mehr confluirt sind, so entsteht das Bild der **Psoriasis diffusa** (plantaris und palmaris). — Bei der **Roseola syphilitica** sind jene drei Kriterien etwas zu modificiren. Das Infiltrat ist geringfügig. Die Roseola bildet die Vorstufe der Papel, mit welcher sie oft combinirt vorkommt. — Vollzieht sich der centrale Zerfall mit oberflächlicher, geringfügiger Eiterung, so bilden sich leicht Borken, indem das Secret mit den Epitheltrümmern verbäckt. Der eitrige Zerfall kann auch zur Bildung von Eiterbläschen führen, welche dann die Papeln krönen. Je nachdem sich Bläschen oder Blasen bilden, entsteht der **Herpes** oder der **Pemphigus syphiliticus.** — Auch an den **syphilitischen Hautgeschwüren** mit ihrem charakteristischen Aussehen lassen sich die 3 Cardinaleigenschaften darthun. Das Geschwür entsteht als centraler Substanzverlust in einem Knoten, resp. Infiltrat. Rand und Grund sind daher noch von dem harten Infiltrat umgeben, speckig belegt. Der Rand ist derb, gegen die Umgebung scharf abgesetzt und kann etwas unterminirt sein. Das in der Zellmasse quasi eingebettete Geschwür bedeckt sich mit einer Borke; wird diese durch Flüssigkeit abgehoben, so entsteht darunter bei dem fortschreitenden Zerfall eine neue Borke, die breiter ist als die erste; wiederholt sich das, so entsteht das Bild der **Rupia***) **syphilitica.** Eine centrale, erhöhte Borke wird von dachförmig abfallenden und tiefer gelegenen, zugleich auch grösseren (bis thalergrossen) Borkenringen umgeben (Kaposi). Dabei fehlt nicht der periphere Infiltrationssaum, und nach Abheben der Borke wird das charakteristische syphilitische Geschwür sichtbar. — Ist die Infiltrationszone nicht an der ganzen Circumferenz, sondern nur zu $^2/_3$ vorhanden, so kann an dem freien Drittel, nach Zerfall der specifischen Infiltration eine von der Umgebung ausgehende Heilung durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung eintreten. Während es nun an der anderen Seite zum Zerfall kommt, entsteht die Nierenform des Geschwürs und wenn sich dieser Vorgang an angrenzenden Ulcera wiederholt, das Bild des **serpiginösen syphilitischen Geschwürs.**

Wir wollen nun in skizzenhafter Weise die **Hauptformen der Hautsyphilide** folgen lassen: a) **Roseola syphilitica** (Syphilitisches Erythem, maculöses Syphilid). Flache, auf Druck nur zum Theil schwindende, mässig vorspringende, nadelkopf- bis fingernagelgrosse, rothe, nicht scharf marginirte Flecken, die nicht jucken. Lieblingssitz Stamm und Beugeseiten der Extremitäten. An Hand- und Fussrücken sind sie selten. Sie bestehen Tage, Wochen ohne weitere Formveränderung und verschwinden ohne Schuppen, für gewöhnlich spurlos in 3—4 Wochen; selten ist ein monatelanges Bestehen, wonach längere Zeit braune Flecken zurückbleiben. Auf dunkler Haut ist die Roseola undeutlich. Bei stärkerer Infiltratbildung entsteht das maculo-papulöse Syphilid, das in der Frühperiode oft vorkommt.

Roseola ist meist das erste manifeste Symptom constitutioneller Syphilis; sie tritt 6—12 Wochen nach erfolgter Infection auf, ferner als Recidivsymptom innerhalb des ersten Jahres, oft in Form der Roseola annularis, serpiginosa, gyrata u. s. w. — Eine wichtige Localisation ist (nach Lang) die im Präputialsack und auf der Eichel. Die Roseola bedingt hier zuweilen einen syphilitischen

*) ῥύπος Schmutz, Rupia, Schmutzflechte.

Eicheltripper (Balanitis), den man, wenn die Roseola am übrigen Korper bereits geschwunden ist, oder wenn es sich um ein recidivirendes syphilitisches Erythem handelt, das nur die Eichel befällt, leicht mit einer gewöhnlichen Balano-posthitis verwechseln kann. Doch kann man neben der diffusen, durch das zersetzte Sebum bedingten Röthung deutlich sich abgrenzende, circumscripte, flache, syphilitische Infiltrate erkennen, die erodirt sind und denen die Secretion zumeist entspringt. — An behaarten Stellen (Kopf, Augenbrauen, Achselhöhle, Pubes) kann die Roseola zu Defluvium capillorum führen. Meist entstehen kleine kahle Flecken, seltener grosse kahle Flächen. — Mit der Roseola können bereits Veränderungen innerer Organe (Erkrankungen der Schleimhäute, Iritis, Nephritis, Orchitis, Milztumor u. A.) coincidiren.

b) **Papulöses Syphilid (Knötchensyphilid).** Man unterscheidet 2 Formen desselben: das grosspapulöse oder lenticuläre und kleinpapulöse oder miliare Syphilid. Das lenticuläre papulöse Syphilid ist oft, mit Roseola combinirt, das erste Symptom der constitutionellen Syphilis. Die Papeln können sich aus Roseolablüthen entwickeln. Sie bilden scharf begrenzte, braunrothe (schinkenrothe), derbe, glänzende, etwas prominirende Knötchen. An nicht feuchten Stellen bleiben die Papeln trocken und schuppen nur mässig. An feuchten Stellen entwickeln sich nässende Papeln. Verharrt das Syphilid während seiner Involution lange im Zustand der Abschuppung, so entsteht das papulo-squamöse Syphilid.

Die Papeln schwinden mit Hinterlassung dunkelbrauner Flecken oder weisser, glänzender Grübchen oder glatter, pigmentloser Flecken (Leukoderma syphiliticum). Das Leukoderma s. (vergl. S. 912) ist praktisch äusserst wichtig, da die pigmentlosen, lichten Flecken sich durch Monate und Jahre erhalten können und von dem früheren Dasein der Papel sicheres Zeugniss ablegen — Es kommt auch zuweilen zur Bildung von Pusteln oder von Krusten (papulo-pustulöses, oder papulo-crustöses Syphilid). — Das papulöse Syphilid ist die häufigste Form der Recidiveruptionen in den ersten 5—10 Jahren. Anfangs tritt es mehr universell, in späteren Jahren mehr local auf. Zuweilen bilden sich in schweren Fällen singuläre Riesenpapeln. Lieblingslocalisationen der Papeln sind: Der Stamm, das Gesicht (bes. Kinn und Nasolabialfalte), die Kopfhaut, besonders an der Haargrenze (**Corona venerea**); auch an den Mundwinkeln sind Papeln häufig; ferner am Genital, Perineum, Anus, den Achselhöhlen, Beugeseiten der grossen Gelenke. An der Hohlhand und Fusssohle bilden die Papeln nur kleine circumscripte Röthungen und ganz flache Infiltrationen, über denen eine festhaftende, verhornte Epithellage liegt, die dann sehr langsam abschuppt. Meist sind beide Palmae oder beide Plantae oder beide Handteller und Sohlen zugleich befallen. [**Psoriasis palmaris et plantaris** oder **Syphilis papulosa palmae et plantae***).] Nicht selten sind Recidive in Form dieses Syphilids; es kann aber auch das erste Symptom der constitutionellen Syphilis sein. An den Uebergangsfalten der Zehen entstehen mitunter exulcerirte Papeln. Lange dauernde Psoriasis hinterlässt schmutzig braune Verfärbungen.

Die **Condylomata lata s. Papulae latae s. Plaques muqueuses, nässende, feuchte Papeln** entwickeln sich an Stellen, die durch physiologische Secrete oder pathologische Absonderungen befeuchtet, aufgeweicht werden. So sehen wir sie an Stellen, wo Falten der Haut sind, so an den äusseren Genitalien, am Anus, in den Achselhöhlen, in den Mammarfalten, an der Brustwarze bei Säugenden, an den Mundwinkeln und in der Analgegend bei Säuglingen u. s. w. Sie bilden pfennig- bis thaler-

*) Differentialdiagnose gegenüber Psoriasis vulgaris s. S. 884/885.

grosse, scheibenförmige, plateauartige, mitunter confluirende, anfangs mehr weniger geröthete, mit grauem Detritus bedeckte, eine viscide Flüssigkeit secernirende, später oft bläulich und trocken werdende Papeln. Sie können auch exulceriren. Sie gehören zu den meist beobachteten Syphilisrecidiven, besonders in den ersten zwei Jahren, doch kommen sie auch später noch vor. Sie sind in hohem Maasse ansteckend. — Zuweilen bilden sie auch einen der Initialsklerose gleichwerthigen **Primäraffect**, indem sie, wie die Papeln als solche, übertragbar sind. Das ist praktisch wichtig, da man, wenn sie bei Säuglingen und an den Mammae von Ammen auftreten, fragen kann, ob dies ein Recidiv einer schon älteren oder den Primäraffect einer vor 3—6 Wochen überimpften Syphilis bedeutet (Kaposi). — Die **Rückbildung** der Papeln erfordert einige Wochen, oft aber Monate.

Das kleinpapulöse Syphilid, der sog. Lichen syphiliticus, kommt besonders bei schlecht genährten (scrophulösen) Individuen vor. Es entstehen kleine, braunrothe, in Haufen oder Gruppen und Kreislinien angeordnete, kaum miliare Papeln, von längerer Dauer als die lenticulären. Involution erfolgt mit starker Schuppung, Heilung oft mit Närbchen in Gestalt seichter, punktförmiger Grübchen.

c) **Pustulöses Syphilid**; durch eitrige Schmelzung (infolge Hinzutritt von Staphylokokken) entstehen aus dem papulösen Syphilid Pusteln. Das kommt besonders bei herabgekommenen Individuen vor. Man unterscheidet grosspustulöses und kleinpustulöses Syphilid. Bei ersterem entstehen Pusteln bis zu Bohnengrösse; daneben können Papeln mit Pustelkrönung (Syphilis papulo-pustulosa) und solche ohne Pusteln bestehen; andere Papeln zeigen eine centrale Borke (S. papulo-crustosa).

Das pustulöse Syphilid kommt α) zuweilen schon in der Frühperiode vor, als erstes, von Fieber begleitetes Symptom (**Syphilis maligna**) oder β) als Recidiveruption der Frühsyphilis; diese Eruptionen können eine universelle Ausbreitung haben. γ) Spätrecidive pustulöser Art dagegen sind localisirt (Nase, Stirn, Capillitium). — Der Verlauf ist in der Regel träge (im Gegensatz zur vulgären Pustel). Nach Entfernung der Pusteldecke oder der Borke resultirt ein Geschwür mit leicht infiltrirtem Grunde und Rande. Heilung erfolgt mit einer vertieften, glatten, seltener gewulsteten Narbe. Zuweilen wächst die Geschwürsbasis papillomartig aus und stellt drusige, mit Borken bedeckte oder überhäutete Wucherungen dar, die gewöhnlich wieder zurückgehen (Framboesia syphilitica). [Framboise, Himbeere.]

Eine durch besondere Grösse der Pusteln ausgezeichnete Form ist der **Pemphigus syphiliticus**. Eine der Varicelle resp. Variola levis ähnliche Form wird als **Varicella syphilitica** bezeichnet (gedellte Pustel), eine der Acne ähnlich um die Haarfollikel angeordnete Form als **Acne syphilitica** (schleppender Verlauf, Geschwürsbildung, Ausheilung mit tiefen Narben). Letztere ist nach Lang schwer von der Acne necrotica (Boeck) zu unterscheiden. In einem Fall letzterer Art, den Verfasser sah, nahm die Acne besonders den Stamm und die Beine ein; Knötchenerhebungen waren kaum vorhanden, dagegen hatten sich an leicht gerötheten Stellen stecknadelkopfgrosse, im Niveau der Haut liegende Schorfe (trockne Nekrosen) gebildet. — Allmählig sich entwickelnde, bis thalergrosse Pusteln, die aus flächenförmigen Infiltraten hervorgehen, führen zur **Rupia** (vergl. S. 900). Sie kommt meist im vorgeschrittenen Stadium der Lues vor. Oft ist nur eine einzige Rupiapustel da. — **Complicationen** im übrigen Körper, die man ausser Maculae und Papulae neben dem Pustelsyphilid antreffen kann, disponiren gleichfalls zur Eiterbildung (Iritis, Periostitis, Ostitis u. a.).

d) **Gummöses Syphilid, Knotensyphilid,** das eigentliche syphilitische Gumma. Man unterscheidet das hochliegende und das tiefliegende Gumma oder spricht von Syphilis cutanea gummatosa, bei der meist multiple, in Gruppen stehende, erbsen- bis bohnengrosse und grössere Infiltrate und Knoten auftreten und von Unterhautgumma. Beide Formen können in einander übergehen. Bei den Unterhautgummata entstehen Knoten, die anfangs gegen die Cutis verschieblich sind, später in diese eindringen. Die Gummata sind anfangs derb-elastisch, später weicher und auf Druck schmerzhaft. α) Die cutanen Gummata pflegen einen sehr langsamen Verlauf zu haben und stellen meist flache, harte (Initialsclerosen frappant ähnliche) Infiltrate dar. Sie können sich im günstigsten Fall mit Hinterlassung einer narbenartigen Verdünnung und scharf begrenzten Einsenkung der Haut von weisser, glänzender Beschaffenheit zurückbilden. — Sehr oft kommt es aber zur Bildung eines Geschwürs, Ulcus gummosum mit unreinem Grund, scharfem, steilem, manchmal auch unterminirtem Rand. Grosse Schmerzhaftigkeit zeichnet die Ulcera aus. Sehr oft wechselt Ausheilung alter und Auftreten frischer Herde fortlaufend ab. Das geht oft mit einer ausgesprochenen Anordnung der Knoten in Kreisform, Oval, Ringen, Bögen, Windungen, Nieren-, Sichelform einher. Die flach-grübchenartigen Narben des aggregirten hochliegenden Syphilids sind entsprechend der ursprünglichen Zusammensetzung aus distincten Gummata durch Gitter normaler Haut von einander getrennt und sehr charakteristisch. Bei verschmolzenen Gummata entsteht eine grosse retrahirende Narbe. Die Narben, die von tiefen ulcerösen Syphiliden mit starker nachträglicher Granulationsbildung stammen, werden dick, wulstig. β) Die tiefliegenden Gummata, Unterhautgummata, bilden im Gegensatz zu hochliegenden, bei denen die Flächenausdehnung überwiegt, erheblich voluminösere Knoten bis zu Faustgrösse, über denen die Haut eine Zeit lang unverändert und verschieblich ist; später sind sie an der Cutis oder an der Unterlage fixirt. Meist entstehen nur einzelne Knoten; besonders gern sitzen dieselben an der Stirn, dem Nacken, dem Rücken und an den Unterschenkeln. Nach längerem Bestand erweicht das Centrum des Gummas, dann auch die Peripherie; es entsteht pseudofluctuirende Consistenz. Beim Einschneiden entleert sich eine klebrige, fadenziehende, gummiartige Masse. Durch Verfettung der erweichten Masse kann Resorption des Gummas eintreten; betrifft sie nur das Centrum, so sinkt dasselbe ein. Gummöse Reste können auch verkäsen und verkreiden und durch Bindegewebe abgekapselt werden. Sehr häufig erfolgt Ulceration, und es entsteht ein tiefes syphilitisches Geschwür, dessen Ränder bläulichroth, verdickt, scharf zugeschnitten und unterminirt sind, dessen Grund mit nekrotischen Fetzen bedeckt und infiltrirt ist.

Beim Abheilen flacht sich der Rand ab, der Grund granulirt und sondert reinen Eiter ab. Das Resultat ist stets eine Narbe, die meist wulstig und deren Umgebung oft pigmentirt ist. — **Abbildung** eines subcutanen Gummas s. auf S. 863.

Die gummösen Syphilide, deren Verlauf gewöhnlich ein langsamer, gelegentlich aber auch ein geradezu rapider werden kann, führen oft zu enormer Destruction, besonders an der Nase, den Lippen, dem behaarten Kopf, den Händen. Nekrosen benachbarten Knorpels und Knochens, Mutilationen, Arrosionen grösserer Arterien können sich anschliessen.

Das Hautgumma erscheint gewöhnlich in späteren Stadien der Lues; zuweilen kommt dasselbe aber auch früher vor. Oft bestehen gleichzeitig gummöse Ablagerungen im Knochensystem, Nerevnsystem, Mund, Rachen, Nase, Kehlkopf u. s. w. — In sehr lange persistirende Infiltrate von nicht vollständig zur Resorption gelangten Gummata können in seltenen Fällen später lupöse Ablagerungen erfolgen. — Selten ist ein Umschlagen des gummösen Geschwürs in ein **Carcinom**. Auch neben Gummiknoten kann Carcinom auftreten, besonders an der Zunge (v. Langenbeck). (Auch an Stellen, wo früher ein Primäraffect oder ein Syphilid sass, kann sich später Carcinom entwickeln, vergl. bei Zunge S. 255.)

Die Hautsyphilide bei hereditärer Syphilis. Wegen der praktischen Wichtigkeit dieser Veränderungen seien dieselben kurz noch besonders angeführt. a) Frühsymptome: Sie erscheinen bei der Geburt oder in den 3 ersten Lebenswochen als maculo-papulöses, nicht wesentlich von dem der erworbenen Lues unterschiedenes Syphilid mit Rhagaden an den Mundwinkeln, am Anus, an den Interdigitalfalten (vergl. S. 901). Seltener ist der Pemphigus syphiliticus; es erheben sich grössere Eiterblasen auf exulcerirten, flachen Papeln. Eigenthümlich und charakteristisch ist nach Kaposi eine diffuse Infiltration der Fusssohle und Flachhand, deren Hautdecke dabei gleichmässig braunroth, trocken, atlasglänzend, da und dort rhagadisch erscheint. (Anderes über hered. Syph. s. S. 902). b) In den späteren Jahren hereditärer Syphilis treten dieselben gummösen Infiltrate und ulcerösen Syphilide auf, wie bei erworbener Syphilis.

3) Lepra.

Die Lepra, L. Arabum, Leprosy (engl.), der Aussatz, charakterisirt sich nach Kaposi als eine constitutionelle Krankheit, welche in chronischem Verlaufe auf der allgemeinen Decke (und Schleimhaut) gelb-rothe bis dunkelbraune Flecken und Verhärtungen, flache, diffuse und knotige Infiltrate, seltener Blasen, des weiteren Hyperästhesie und Anästhesie und vielerlei Erkrankungen auch innerer Organe veranlasst und mit seltenen Ausnahmen durch einen specifischen Marasmus direct oder indirect zum Tode führt. Man kann 2 Hauptformen der Lepra unterscheiden: a) die knotige, b) die anästhetische Lepra; nach Kaposi wäre noch die fleckige Lepra hinzuzufügen.

a) Die knotige Lepra, L. tuberosa hat ihren Hauptsitz im Gesicht, sowie an den terminalen Theilen der Extremitäten. Sie beginnt mit der Bildung von Flecken in der Haut, welche zellige, ausserordentlich bacillenreiche Infiltrate der Cutis und Subcutis darstellen. Die Flecken sind roth oder braun, sepiafarben, bronzefarben und glänzend, wie mit Oelfarbe bestrichen. — Bei der L. maculosa kann die Haut ganz gescheckt aussehen.

Diese Form kann sowohl in die tuberosa wie in die anästhetica übergehen. — Die Infiltrate können stellenweise, unter Hinterlassung von flachen Flecken wieder schwinden. Sie können sich auch central zurückbilden, während sie peripherisch fortschreiten. Ausserordentlich langsam, in Monaten, oft erst nach Jahren treten an verschiedenen Körperstellen Knoten auf. Die Entwicklung der Knoten kann durch Röthung und Schwellung der Haut eingeleitet werden. Die Knoten können, wenn sie dicht zusammengedrängt liegen, zu mehrere Cm. dicken, höckerigen Plaques oder Wülsten confluiren. Die ersten Infiltrate erscheinen in den Augenbrauen.

Das Gesicht mit seinen Stirnwülsten, wulstigen Lippen, knotigen Verdickungen an Nase, Wangen, Kinn, und seinen in dicke, sulzig transparente Knollen verwandelten Ohrläppchen erhält das Aussehen der Facies leontina.

In manchen Fällen verkleinern sich die Knoten spontan oder schwinden völlig, wobei nie Verkäsung auftritt. — Nicht selten kommt es unter dem Einfluss äusserer Einwirkungen zur Bildung lepröser Geschwüre. Die Ulcera sind durch einen äusserst schleppenden Verlauf ausgezeichnet; nach Jahre langem Bestande können sie allmählich schwinden. Oft überhäuten sie sich, um neuerdings zu zerfallen. Besonders an den Extremitäten kommt es nicht selten zu complicirenden Entzündungen, welche zu Nekrose und Abfallen von einzelnen Knochenpartien oder ganzen Gliedern führen. (Lepra mutilans).

Sehr oft greift die lepröse Neubildung auf die Nerven über und verbreitet sich centripetal im Epi- und Perineurium weiter (Thoma). Auch auf dem Lymphweg erfolgt eine Weiterverbreitung, und die Submaxillar- und Inguinaldrüsen können mächtige Knoten bilden.

Mikroskopisch setzen sich die **Leprome** in ihren Anfängen aus Granulationsgewebe zusammen, welches das Corium als netzförmige Züge durchzieht und von der Umgebung der Blutgefässe und von deren Wänden ausgeht. Wo die meisten Blutgefässe sind, nehmlich in den oberflächlichen Hautschichten, dann um die Haarbälge und Hautdrüsen, da etabliren sich die meisten Zellzüge. Später confluiren sie, bilden das diffuse, lepröse Zellinfiltrat der Cutis und dringen in das subcutane Fettgewebe, woselbst dann die mächtigsten Infiltrate entstehen. — Unter den Zellen des leprösen Granulationsgewebes herrschen anfangs runde Formen vor; später entwickeln sie sich zu grösseren Zellen, sog. **Leprazellen**, grossen, runden oder ovalen Zellen mit vacuolenartigen, runden Einlagerungen oder von ganz hyalinem Aussehen. Diese Zellen herrschen vollkommen vor. Daneben kommen vereinzelt auch Riesenzellen vor. Die Leprazellen sind im Vergleich zu Tuberculose und Syphilis durchaus charakteristisch (Thoma). Die Leprazellen sind auch Hauptsitz der **Leprabacillen** (Hansen, Neisser), welche in ungeheuren Mengen, in Bündelhaufen oder in zusammenliegenden Verbänden vorhanden sind, so dass die Zellen ganz vollgefüllt erscheinen. Bacillen liegen auch zwischen den Zellen (s. Fig. 11 auf Taf. I). — Die Leprabacillen gleichen den Tuberkelbacillen, färben sich wie diese (vergl. S. 197), jedoch leichter und rascher, entfärben sich auch leichter wie jene, und lassen sich zum weiteren Unterschied von jenen schon mit einfach-wässerigen Farblösungen gut tingiren.

b) Lepra anaesthetica. Bei derselben entsteht die Anästhesie entweder im Bereich von Knoten und Flecken oder es entstehen mit oder ohne andere Lepraerscheinungen Pemphigusblasen (Pemphigus leprosus), welche

nach ihrem Abheilen glänzende, anästhetische Hautstellen hinterlassen oder nach Abfallen ihrer Decke flache oder tiefere Ulcera veranlassen (Kaposi). An den total anästhetischen Stellen atrophiren die Haut und die Muskeln. Leicht entstehen Verletzungen, was zur Bildung von Geschwüren Anlass gibt. Hierdurch oder durch einen die Gewebe einfach consumirenden Schwund kommt es zu Mutilationen verschiedener Art. Plötzlich kann z. B. ein ganzer Fuss oder eine ganze Hand abfallen.

Als Grundlage der Anästhesie ist in einem Theil der Fälle ein directes Betroffensein der peripheren Nervenfasern in dem Gebiet von Flecken und Knoten der Cutis anzusehen. In einem anderen Theil besteht eine selbständige **Lepra nervorum**, welche zu Atrophie einzelner Fasern und zu Parästhesien (Hyperästhesie, Anästhesie) und consecutiven trophischen Störungen der Haut führt.

4) **Rhinosclerom**; über diese Affection, welche in der Haut der Nase und angrenzenden Theile zur Bildung harter, graurother, von normaler Epidermis bedeckter Knoten führen kann, im Uebrigen sich in der Nasopharyngeal- oder Laryngo-Trachealschleimhaut etablirt, vergl. bei Nase (S. 126) und bei Sklerom des Kehlkopfs (S. 142).

Die **Rhinosclerombacillen** sind morphologisch und in der Gelatine-Stichkultur dem Friedländer'schen Bacillus (S. 176) sehr ähnlich; doch ist die Farbe des Köpfchens der nagelförmigen Kultur des Rhinosclerombacillus mehr grauweiss und durchschimmernd, nicht so weiss und undurchsichtig wie bei jenem. Die Bacillen färben sich gut nach Gram (die Friedländer'schen Bacillen entfärben sich dabei sehr rasch) und sind für Versuchsthiere (Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen) gar nicht oder nur wenig virulent.

5) **Rotz (Maliasmus).** Wird eine verletzte Stelle der Haut mit Rotz inficirt, so entsteht entweder ein localer Prozess, der zu Phlegmone, Eiterung, Gangrän, Lymphangoitis, Lymphonoditis, Bildung von Pusteln und Geschwüren führen kann, oder es schliesst sich eine Allgemeininfection an (vergl. S. 125); bei letzterer können sich dann hämatogen an der Haut Pusteln verschiedener Grösse (Verwechslung mit Blattern!), Furunkel, hämorrhagische Knoten und beulenartige Abscesse in verschiedenster Grösse entwickeln. (Verwechslung mit pustulöser und gummatöser Syphilis!) Brechen die Hautherde auf, so entstehen unregelmässige Geschwüre mit eitrig belegten Rändern.

6) **Actinomykose** der Haut kommt am häufigsten im Bereich der Wangen und Halskiefergegend (im Anschluss an Mundaffectionen), dann am Stamm, besonders am Rücken (bei Wirbelsäulen-, Rippen-, Lungenactinomykose), am Bauch und in der Leistengegend (bei Intestinalactinomykose) vor. Vgl. S. 222 und 223, ferner S. 256 und weiter S. 372.

IV. Durch Pilze (Spaltpilze ausgenommen) verursachte Hauterkrankungen, Dermatomykosen.

a) **Favus (Tinea favosa, Erbgrind).** Es bilden sich vorwiegend am behaarten Kopf rundliche, linsen- bis pfenniggrosse, schwefelgelbe, mit centraler Delle versehene und in der Regel von einem Haar (in dessen Balgtrichter die Impfung am leichtesten haftet, Unna) durchbohrte, moderartig riechende Scheiben (Favus-Scutula). Das Scutulum, an dessen Oberfläche sich oft noch eine Decke von Epidermis befindet, besteht aus

Pilzfäden und Conidiensporen, denen Detritusmassen, Eiterzellen, Mikrokokken beigemischt sind; es lässt sich (nach Unna) als ein in die Hornschicht eingelassener Pilzkörper oder als ein horizontal ausgebreiteter Rasen vertical aufsteigender Pilzfäden betrachten. Der als Ursache des Favus anzusehende Pilz ist das **Achorion Schoenleinii** (Fig. VIII, Taf. II). Löst sich die Epidermisdecke vom Scutulum los, so erscheinen die trockenen, gelbweissen Favusmassen. Nach längerem Bestand des Favus entsteht an den betreffenden Stellen völliger Haarschwund. Die Pilze dringen in den Haarschaft, die Haarzwiebel und in die Wurzelscheiden; die Haare, welche glanzlos, wie bestäubt aussehen, fallen leicht aus. Der Pilz kann auch in die Nägel eindringen (Onychomykosis favosa). Der Nagel wird von schwefelgelben Einlagerungen durchsetzt und zerklüftet.

Nach Unna handelt es sich bei den Favuserkrankungen um mehrere verschiedene Pilzarten; Pick u. A. nehmen nur eine pleomorphe Entwickelung eines einheitlichen Pilzes (des Achorion Schoenleinii) an.

b) Die durch **Trichophyton tonsurans** hervorgerufenen Hautaffectionen zeigen Verschiedenheiten, je nachdem behaarte oder nicht behaarte Parthien befallen werden. Der Pilz besteht aus schmalen Fäden mit wenigen Verzweigungen und spärlichen Conidien; er bildet keine Scutula. Die Pilze wuchern von den Follikeln aus in die Substanz der Haare hinein. In frühen Stadien sind die Haare von Mycelfäden, später vorwiegend von Sporen durchsetzt. An den nicht behaarten Stellen liegen die Pilze in den tiefen Schichten des Stratum Malpighii.

Beim **Herpes tonsurans capillitii** bilden sich auf dem behaarten Kopf rundliche bis thalergrosse, kahle Stellen, innerhalb welcher die Haare trocken, brüchig sind. Später stehen nur noch Stümpfe von ungleich abgebrochenen Haaren am Boden, der mit Schuppen bedeckt ist. Der Rand der Tonsur ist roth. Nach Eindringen der Pilze in die Haarbälge können Pusteln und Krusten entstehen. Benachbarte kahle Stellen können später confluiren. Der grösste Theil der Kopfhaut kann kahl werden; doch kann auch vorher Heilung eintreten.

Herpes tonsurans an nicht behaarten Stellen erscheint (nach Kaposi) in Bläschenform (H. tons. vesiculosus) oder in Form rother, schuppender Flecken, Scheiben und Kreise (H. tons. maculosus et squamosus). Der H. tons. vesiculosus entspricht dem H. circinnatus und ist charakterisirt durch Kreise, die sich aus einzelnen, auf geröthetem Grund stehenden Bläschen zusammensetzen, die sich um ein schuppiges Centrum anordnen. Beim H. tons. maculosus et squamosus entstehen (nach Kaposi) mit Vorliebe an der Nackenhaargrenze pfennig- bis thalergrosse, rothe, unter Druck erblassende, im Sinne ihrer Entwickelung vom Centrum nach der Peripherie schuppende und schwindende Kreise. Er kann sich in Form einer allgemeinen acuten Eruption am Stamme und an den Extremitäten präsentiren.

Die **Onychomykosis trichophytina** ist eine durch Eindringen des Trichophyton in die Nägel entstehende Verdickung, Aufblätterung, Brüchigkeit derselben.

Die **Sykosis parasitaria** (trichophytina) ist eine Localisation des H. tonsurans im Barte und ist mit starken Entzündungsvorgängen verbunden. Durch stärkere Entzündung der Follikel entstehen Knötchen, Pusteln, Abscesse, Borken und teigige, papilläre Wucherungen, aus welchen da und dort leicht ausziehbare Haarstoppeln hervorragen.

Das **Ekzema marginatum** (Hebra), welches sich besonders oft am Scrotum und der anliegenden Schenkelhaut entwickelt und durch Bildung kleiner Knötchen und

Bläschen an der zackigen Peripherie eines bräunlich pigmentirten Hautbezirks charakterisirt ist, gehört nach Kaposi u. A. dem H. tonsurans an.

c) **Pityriasis versicolor**, der das Mikrosporon furfur (s. Fig. VII auf Taf. II) zu Grunde liegt, kommt fast nur an bedeckten Körperstellen vor, vor allem an Brust, Rücken, Bauch und an Contactflächen der Hängebrust, des Scrotums und der Oberschenkel. Es bilden sich gelbliche bis braunrothe Punkte und Flecken, die sich über grosse Hautstrecken ausbreiten können; die Haut ist mit kleienförmigen Schuppen bedeckt. In den abgekratzten Epidermislamellen findet man Mycelfäden und Conidien des Pilzes. Die Affection schwindet oft erst nach vielen Jahren; bei älteren Personen ist sie nicht mehr zu finden (Kaposi).

d) Bei dem **Erythrasma**, welches an den Contactflächen der Hoden-Schenkelhaut, an den Mammarfalten und in der Nachbarschaft jener Stellen als rothe, gelbe oder bräunliche, unter dem Einfluss von Schweiss juckende, schilfernde, oft fettigglänzende Flecken auftritt, findet man das Mikrosporon minutissimum (Bärensprung).

V. Durch thierische Parasiten verursachte Hautkrankheiten (Dermatozoonosen).

Unter diesen Parasiten sind nach Kaposi 2 Gruppen zu unterscheiden. 1) Solche, die ausschliesslich oder nur zeitweilig die menschliche Haut bewohnen, wahre Parasiten, Dermatozoën und zwar die Krätzmilbe (Acarus scabiei), die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum), der Sandfloh (Pulex penetrans), der Peitschenwurm (Filaria medinensis), die Erntemilbe (Leptus autumnalis), der Holzbock (Ixodes ricinus). Hinzuzufügen wäre noch der Echinococcus, der ebenso wie der Cysticercus im subcutanen Gewebe vorkommt; ferner der Erreger des Epithelioma molluscum. 2) Solche, die nur zeitweise die Haut heimsuchen, um ihre Nahrung zu schöpfen, sonst in der nächsten Nähe (Haaren, Kleidern) sich aufhalten, Epizoën. Es sind das Läuse (Kopfläuse, Pediculi capitis, Filzläuse, Pediculi pubis, Kleiderläuse, Pediculi vestimentorum), Flöhe (Pulex irritans), Wanzen (Cimex lectularius), Mücken und andere Insecten.

Die Wirkung der Parasiten besteht theils in einer directen Schädigung der Haut, theils in den durch Jucken und Kratzen hervorgerufenen indirecten Schädigungen.

Die **Scabies oder Krätze**, eine ansteckende, heftig juckende und Kratzen (scabere) veranlassende Hautkrankheit entsteht durch Anwesenheit der stecknadelkopfgrossen, schildkrötenähnlichen Krätzmilbe, des Acarus scabiei (Sarcoptes hominis) in der Epidermis (s. Fig. IV auf Taf. II).

Die Milbenmännchen, die in geringerer Zahl wie die Weibchen vertreten sind, bohren keine eigentlichen Gänge, sondern halten sich in seichten Ausgrabungen der Epidermis und in der Nähe der vom Weibchen gebohrten Gänge auf. Das befruchtete Milbenweibchen dringt in die Hornschicht ein, welche sie in schräger Richtung durchsetzt und gelangt bis in die Tiefe des Rete. Die dadurch in der Epidermis entstehenden Gänge, in welchen die Weibchen in Abständen ihre Eier (20—50 und mehr) und ferner ihre Excremente deponiren, können eine Länge von

1—3 cm erreichen und haben einen gekrümmten Verlauf. Aus den Eiern entstehen in 6 Tagen Larven, welche an die Hautoberfläche gelangen und sich dann ein kurzes Nest bohren, in dem sie in einigen Wochen bis zur Geschlechtsreife einen 3fachen Häutungsprozess durchmachen.

Durch directen Reiz der Milben und durch das Jucken und Kratzen werden Efflorescenzen verschiedener Art erzeugt, ekzematöse Entzündungen und zwar in Form von Knötchen und Pusteln, die sich dann in Folge des Zerkratzens mit Borken, Hämorrhagien und mit Excoriationen combiniren. — Die Hauptherde der Milbengänge sind die Hände (Seitenflächen der Finger), innere Fläche der Handwurzel, Streckseite des Ellenbogen- und Kniegelenks, die Nates, Achselfalten, Füsse.

Das **Molluscum contagiosum** (Epithelioma contagiosum, Epithelioma molluscum) ist eine wohl mit Sicherheit durch Coccidien verursachte, jedenfalls übertragbare, geschwulstartige Bildung. Es bilden sich weissschimmernde, wachsartig glänzende, fast transparente, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, rundliche, warzen- oder pockenähnliche Gebilde mit einer centralen Delle (ähnlich den Varicellen).

Die Gebilde sind (nach Kaposi) ziemlich häufig besonders bei Kindern an beliebigen Stellen (Penis, Scrotum, Labien, Stamm, Beugeseiten der Extremitäten, Gesicht, Hals, Nacken), einzeln oder zu vielen aggregirt zu sehen. — Sie bestehen Wochen, Monate, Jahre lang. — Sie jucken nicht und sind schmerzlos.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Molluscum (s. Fig. XXIV auf Taf. II), welches sich oft als Ganzes aus seinem Bett ausdrücken lässt, einen lappigen Bau (an eine hypertrophische Talgdrüse erinnernd), indem epitheliale Zellmassen durch fibröse Scheidewände von einander getrennt werden. Die Bildung der epithelialen Zellmassen wird angeregt durch Parasiten (Protozoen), welche in die Retezellen eindringen, worauf dann durch Vergrösserung der präformirten Rete-Einsenkungen die Lappenformation entsteht.

Die Parasiten bilden zunächst kleine protoplasmatische Körper in den Epithelien, werden dann gekörnt und füllen später die Epithelzellen ganz aus, während ihre Körner sich vermehren und vergrössern. Der von vornherein an die Wand gedrückte Kern der Zelle geht allmählich unter, während die Zelle frühzeitig eine abgrenzbare Membran erhält, welche den Parasiten, der jetzt in eine grosse Zahl feinkörniger Gebilde getheilt ist, umschliesst. Die Parasiten liegen zunächst in den Epithelien der einzelnen Lappen, werden aber später durch nachschiebende Epithelien nach der Mitte des Molluscums geschoben, wo sie zwischen platten Epithelien, Fettkügelchen, Fettkrystallen als grosse, eiförmige, kernlose, matt glänzende Körper, nackt oder eine Epidermishülle ausfüllend, als sogenannte **Molluscumkörperchen** gefunden werden. — Nicht alle Untersucher erkennen die obige, von Bollinger und besonders nachdrücklich von Neisser u. A. vertretene Ansicht von der parasitären Natur dieser Gebilde an. So sind u. A. Török und Tommasoli, sowie Unna Gegner dieser Auffassung und halten die ‚parasitären' Gebilde für degenerative Zellveränderungen.

Bei der **Darier'schen Krankheit** (Psorospermose folliculaire), einer äusserst chronischen Dermatose, entstehen kleine, schmutzig gelbgraue oder braune Krusten und Hauthörnchen ähnliche, fest haftende Auswüchse. Seltener entstehen grössere nässende Geschwülste. Im Epithel der verhornten Stellen fand Darier homogene ‚runde Körper', welche er als Psorospermien auffasst; dieselben sollen, indem sie die Haut inficiren, die Epithelwucherung mit starker Verhornung und die oberflächliche Entzündung der Cutis bewirken. Andere (Buzzi, Boeck, Unna) halten die ‚Körper' für Produkte der Degeneration von Zelltheilen im Gefolge abnormer Verhornung.

VI. Abnorme Pigmentirungen und Pigmentmangel.

A. Abnorme, circumscripte oder diffuse **Pigmentirungen** der Haut beruhen entweder 1) auf einer Vermehrung des normalen Pigmentes der Retezellen und des Coriums oder 2) auf einer Ablagerung von Blut- und Gallenpigment (s. S. 447) oder 3) eines von aussen eingeimpften (Tätowirung s. S. 105) oder vom Blutstrom zugeführten Farbstoffs.

In letzterer Hinsicht sei an die **Argyrie** erinnert: sie wird durch fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Silbersalpeter hervorgerufen. Durch Ablagerung von Silberkörnchen in's Corium (nicht in das Rete, sondern das Epithel bleibt frei und setzt sich ungefärbt scharf gegen die pigmentirte Cutis ab) entsteht eine schiefergraue, bronceartige, blaugrauschimmernde bis schwarzbraune Färbung der Haut, vergl. S. 616. Auch in den inneren Organen liegt das Silber überall nur im Bindegewebe (Riemer).

Nach der Aetiologie lassen sich verschiedene Gruppen aufstellen.

a) Zur ersten gehören angeborene oder wenigstens auf congenitaler Grundlage beruhende locale Pigmentirungen, in Gestalt geschwulstartiger, zellreicher Bildungen, die als Pigmentmäler (Naevi pigmentosi), oder als Linsenflecken (Lentigines), ferner als Sommersprossen (Ephelides), sowie als Xanthoma oder Xanthelasma bekannt sind. Diese werden, was ihren histologischen Bau angeht, noch bei den Geschwülsten besprochen werden; hier möge nur ihr grob-anatomisches Bild skizzirt werden.

Naevi pigmentosi sind angeborene, braune oder schwarze Mäler (Muttermäler, Naevi materni), deren Oberfläche glatt (N. spilus) oder prominirend (N. prominens) oder warzig (N. verrucosus) ist. Glatte wie warzige Naevi können dicht mit Haaren bedeckt sein (N. pilosus). Die Grösse der Pigmentnaevi ist meist gering; gelegentlich aber können sie über grosse Strecken der Decke ausgebreitet sein (Haarmenschen).

Lentigines, Linsenflecken werden erst nach der Geburt deutlich, erreichen Stecknadelkopf- bis Linsengrösse und vergehen nicht wieder. — **Ephelides, Sommersprossen** sind nicht prominirende, kleine, gelbbräunliche Flecken, welche unter dem Einfluss des Sonnenlichts an unbedeckten Stellen hervortreten und wieder vergehen oder persistiren.

Das **Xanthom** oder **Xanthelasma** bildet scharf umschriebene, gelbe und braune Flecken oder Knötchen (X. planum und tuberosum), die zuweilen erblich sind und namentlich in der Haut der Augenlider vorkommen. Es handelt sich um Fettinfiltration von zelligen Massen. Letztere, welche auch den geschwulstartigen Charakter der Naevi pigm., Lentigines und Epheliden bedingen, werden wir bei den hypertrophischen Lymphangiomen noch näher kennen lernen.

b) Als Chloasma bezeichnet man gelbliche oder bräunliche Flecken mit glatter Oberfläche, von verschiedener Grösse und Form. Diese Pigmentirungen entstehen theils unter physiologischen Verhältnissen, so bei Frauen in der Gravidität, theils auch bei verschiedensten Erkrankungen, so z. B. solchen des weiblichen Genitalapparates (Chloasma uterinum); dieses symptomatische Chloasma verschwindet jenseits des Klimacteriums. Als Chloasma cachecticorum bezeichnet man braune Flecken, ähnlich wie beim Chl. uterinum oder eine diffuse, dunkle Missfärbung der Haut, die sich bei kachektischen Individuen (Phthisikern, Krebskranken, Vagabunden und bei Potatoren u. A.) zuweilen ausbildet. Man kann Fälle sehen, welche

an die schwersten Grade von Bronzehaut erinnern (vergl. S. 569). Eine weitere Gruppe entsteht durch thermische, toxische, traumatische Einwirkungen auf die Haut.

Als **Chloasma caloricum** bezeichnet man die durch Sonnenstrahlen entstehende, vergängliche braune Hautfärbung. Denselben Effect kann auch rauhe und kalte bewegte Luft haben. — **Chloasma toxicum** entsteht durch Application gewisser reizender Substanzen (Senfteige, Cantharidinpflaster u. a.). Die Pigmentirung bleibt oft zeitlebens bestehen. — **Chloasma traumaticum** ist eine vor allem durch Kratzen entstehende braune bis schwarze Pigmentirung von diffuser Ausbreitung oder punktförmiger oder streifiger Anordnung. Bei juckenden Hautkrankheiten, besonders den verschiedenen Arten von Ungeziefer pflegt dies Chloasma nicht zu fehlen. Auch aus anderen Gründen kann es entstehen. Manche nennen die dunkle Pigmentirung Melasma. Häufig sieht man das Melasma am ekzematösen Unterschenkel. Die Färbung entsteht durch körnige Niederschläge von Blutfarbstoff, der in die Gewebe diffundirte. Dabei wird Pigmentverschleppung in die regionären Lymphdrüsen (meist also die Leistendrüsen) beobachtet (Jadassohn).

Ueber die beim Morbus Addisonii auftretende Bronzehaut vergl. S. 569 bei Nebennieren.

B. Leukopathie oder Leukoderma oder Pigmentatrophie.

Mangelt der Haut das normale Pigment, so spricht man von Leukopathie. Dieselbe ist angeboren (Albinismus) oder erworben (Vitiligo). Allgemeine angeborene Leukopathie nennt man Albinismus universalis. Es fehlt das Pigment im Rete sowie im Bulbus und Schaft der Haare.

Die **Albinos oder Kakerlaken** haben eine hellweisse oder rosig durchscheinende Haut und gelbliche bis flachsweisse, seidenartige Haare. Auch Iris und Chorioidea sind pigmentlos und durchsichtig (hochgradige Lichtscheu und Nystagmus). — Partieller angeborener Pigmentmangel, **Albinismus partialis** (Schecken) kommt namentlich bei Negern vor. Doch kommen auch bei Weissen solche angeborene weisse Flecken z. B. im Haar vor (**Poliosis circumscripta**).

Vitiligo ist die idiopathische Form der erworbenen Leukopathie; sie kommt bei Negern häufiger vor, als bei der kaukasischen Race. In den Anfangsstadien erscheinen an beliebigen Stellen deutlich weisse Flecken, in deren unmittelbarer Umgebung die Haut sich dunkelbraun färbt. Auch die Haare sind im Bereich der weissen Stellen entfärbt. Dann vergrössern sich die runden oder ovalen Flecken mehr und mehr, und das Pigment wird nach der Umgebung verdrängt und umgiebt die blassen Stellen mit concaven, dunklen Rändern. Später, wenn die Entfärbung sehr vorgeschritten, fallen die dunkeln Stellen zwischen den vielfach verschmolzenen weissen Flecken um so mehr auf, und man könnte versucht sein, die braunen Stellen eher für die pathologischen zu halten, als die weissen. Die ganze Haut kann gescheckt und nach vielen Jahren bis auf wenige dunkle Pigmentstreifen ganz entfärbt sein.

Histologisch ist an den weissen Stellen Pigmentmangel, an den dunklen Vermehrung des Pigments in den Retezellen und Haaren zu constatiren. Im Corium sind wenige pigmentführende Wanderzellen. — Benachbarte Lymphdrüsen kann man leicht bräunlich gefärbt sehen. — Die Aetiologie ist unbekannt.

Zum Unterschied vom Leukoderma syphiliticum ist hervorzuheben, dass in den weissen Flecken bei Vitiligo vereinzelte pigmentirte Stellen vorkommen, die entweder Reste alten Pigments oder eine Ablagerung frischen Pigments darstellen (Lang, Vorl.).

Locale erworbene Leukopathie sieht man häufig als Residuum verschiedenster entzündlicher und zu Narbenbildung führender Prozesse, so nach Abheilen von Furunkeln, Variola, Lupus, Lepra, Syphilis, nach Excoriationen e pediculis u. a.

Die Entfärbung erfolgt entweder durch Verschleppung des Pigments mittelst Wanderzellen nach anderen Stellen der Haut oder in Lymphdrüsen, oder aber es gehen die pigmentirten Retezellen unter, und in Folge von Atrophie des Corium und des Rete fehlen die pigmentproducirenden und pigmentbewahrenden Gebilde (Kaposi).

Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist das **Leukoderma syphiliticum** (Simon, Neisser), weissbräunlich umrandete Flecken von Linsen- bis Pfenniggrösse, die zu bogig begrenzten Figuren confluiren können und sich hauptsächlich an Stellen finden, die normaler Weise stärker pigmentirt sind. Bei Weibern ist das vor allem der Nacken, dann Stellen, wo die Kleider fester liegen (Lendengegend). Individuen mit dunklem Teint zeigen das Leukoderma deutlicher. Die Flecken sind als Involutionsphase eines maculösen oder papulösen Syphilids aufzufassen. Das Leukoderma heilt ganz allmählig (durch Versorgung mit neuem Pigment) aus, oft erst in Jahren, während welcher Zeit Pigmentmangel die einzige Veränderung an den Stellen bildet. Seltener sind vereinzelte Narben zu sehen. Da die Flecken (nach Lang) durch Localisation, Grösse und Anordnung von Leukopathien aus anderen Ursachen leicht zu unterscheiden sind, so sind sie für die Diagnose vorausgegangener Syphilisinfection sicher zu verwerthen.

VII. Erworbene Hypertrophien der Haut.

Unter **Schwiele** (Callositas, Tyloma) versteht man eine an Stellen, die wiederholtem oder dauerndem Druck ausgesetzt sind (Hände, Füsse), eintretende, umschriebene Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis. — **Hühnerauge** (Clavus, Leichdorn) ist gleichfalls eine Hypertrophie der Hornschicht, nur kommt noch eine Abplattung, Verdrängung des Papillarkörpers hinzu (s. Fig. XXI auf Taf. II).

Beim **Hauthorn (Cornu cutaneum)** erhebt sich die hypertrophische Hornschicht als krallen- oder hornähnliches Gebilde über die Umgebung.

Das Cornu humanum kann ein einfach gekrümmtes oder ein spiralig, widderhornartig gewundenes Horngebilde darstellen, welches mehrere Zoll Länge und mehrere Centimeter Dicke erreichen kann. Die Hauthörner entstehen solitär oder multipel, am Kopf, am Handrücken, aber auch z. B. am Penis. — Sie können aus gesunder Haut oder in Narben, Atheromen oder combinirt mit Carcinom entstehen. (Näheres über die Struktur des Hauthorns s. bei Penis S. 671.)

Die **gewöhnliche harte Warze (Verruca vulgaris)**, welche vorzüglich an den Händen (Knöchelgegend, um die Nägel) bei Kindern aber auch bei Erwachsenen vorkommt, beruht auf einer Epithelwucherung, mit der sich jedoch auch eine Vergrösserung der Hautpapillen verbinden kann. Man unterscheidet auch Verrucca dura plana (juvenilis) und V. d. verruciformis s. papillaris. Die V. vulg. wird acquirirt und ist überimpfbar.

Histologisch beginnt die Warze nach Unna als scheibenförmige Verdickung der Stachelschicht und Hornschicht (Akanthom) (s. Fig. XXII auf

Tafel II im Anhang). Eine ausgebildete Warze besteht aus einem inneren Papillenstock, der sich nach oben verbreitert und in eine Anzahl fadenförmiger Papillen auflöst, welche von der Epidermis, deren Stachelschicht und Hornschicht verdickt sind, überzogen werden. Die complicirte papilläre Gliederung ist kein Produkt einer activen Wucherung der Coriumpapillen, sondern das Resultat einer durch das wuchernde Epithel bewirkten Abfurchung des Coriums. In späteren Stadien wird die Warze zerklüftet; tütenförmige Horncomplexe können sich aus dem interpapillären Theil ablösen, worauf der papillomatöse Bau sichtbar wird (s. Fig. 358). — Nach Unna ist die harte Warze eine epitheliale, gutartige Geschwulst der Oberhaut, die man, um den zu Verwirrung führenden Ausdruck Epitheliom zu vermeiden, als Akanthom (Auspitz) bezeichnet, weil der hyperplastische Vorgang die Stachelschicht betrifft; zu der Akanthose tritt sofort Hyperkeratose hinzu.

Fig. 358.



Gruppe von alten Warzen, die nach Abwerfen der oberen Hornschicht ihren papillomatösen Bau zeigen.
b Corium mit Drüsen. *d* Die papillären Bildungen, welche über das Niveau der Hautoberfläche (*a*) prominiren. *c* Subcutis mit Fettgewebe.
Lupenvergrösserung.

Das **Condyloma acuminatum**, dessen Eigenthümlichkeiten wir zum Theil bereits beim Penis (s. S. 671) kennen lernten, kommt besonders an den äusseren Geschlechtstheilen und in der Umgebung des Anus vor (an feucht gehaltenen Stellen). Es können sich blumenkohlartige Gewächse von Kinderfaustgrösse bilden.

Das spitze Condylom setzt sich mikroskopisch aus vielfach verzweigten, beim weiteren Wachsthum des Condyloms sich immer noch an Zahl vermehrenden Papillen zusammen, deren Summe den an Blut- und Lymphgefässen sowie an Spindelzellen und Mastzellen reichen Bindegewebsstock bildet; der Grundstock wird von üppig wucherndem, dickgeschichtetem Epithel, welches in der Hauptmasse weich, unverhornt ist (nicht wie bei den Warzen in Folge von Hyperkeratose verhärtet) überzogen (s. Fig. XXIII auf Taf. II). Man kann also das Condylom nach seinem histologischen Charakter als papilläres Fibro-Epitheliom bezeichnen. — Nach Unna ist das Condylom eine Epithelgeschwulst, ein reines Akanthom. Es beginnt als scheibenförmige Verdickung des Epithels, und wenn auch beim weiteren Wachsthum der Auftrieb und die Massenzunahme zum Theil dem wuchernden Bindegewebe zuzuschreiben ist, so ist nach Unna doch die active Formgebung allein Sache des wuchernden Epithels, welches andauernd neue Papillen von den wuchernden Stammpapillen abfurcht.

Zu den Akanthomen des Deckepithels gehört auch das Epithelioma molluscum, welches aber wegen seines parasitären Ursprungs bereits an anderer Stelle abgehandelt wurde (s. S. 909).

Die **erworbene Elephantiasis, Pachydermia acquisita, Elephantiasis Arabum** ist eine hyperplastische Verdickung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes, nicht selten auch der Epidermis. Die Erkrankung tritt in

manchen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch, in Europa nur sporadisch auf.

Hauptsitz der Erkrankung sind die unteren Extremitäten (bes. Unterschenkel), männliche und weibliche Genitalien (s. S. 740). In schweren Fällen wandelt sich der Unterschenkel oder auch das ganze Bein, dessen Umfang auf das 2—3 fache verdickt sein kann, in einen plumpen, monströsen Cylinder um, der in gerader Flucht und ohne Abschnitt in den polsterartig verdickten Fussrücken übergeht (Elephantenfuss). Auch das intermusculäre Gewebe wird von der Bindegewebswucherung durchsetzt; Muskelgewebe, Fett, Nerven gehen allmählig zu Grunde. Die Knochen können in der unregelmässigsten Weise durch Periostitis ossificans verdickt werden. Elephantiasis am Penis, Scrotum, an den weiblichen Genitalien wurde an den betreffenden Stellen erwähnt.

Die elephantiastischen Hauttheile sind bald hart (E. dura) und bestehen dann aus speckig-derbem, aus vielfach sich kreuzenden, verflochtenen Fibrillenbündeln zusammengesetztem, zellarmem Bindegewebe oder sind weich (E. mollis), grauweiss und bestehen aus gallertig-ödematösem Gewebe. Die Beschaffenheit ist nicht überall gleich; stellenweise kann sich sogar ein zellreiches Granulationsgewebe finden. Die Hautoberfläche erscheint bald glatt (E. glabra) oder papillär (E. papillaris oder verrucosa) oder knollig (E. tuberosa), wobei sich herdweise harte Hyperplasien der Cutis und des subcutanen Gewebes bilden. Die Hornschicht kann nach Art der Ichthyosis schuppig verdickt sein. Die Oberfläche kann ulcerirt sein (E. ulcerosa) und stark nässen. Das ausfliessende Secret ist oft milchig-weiss. Auch förmliche Lymphorrhagien kommen vor; vor allem bei der durch weite, oft geradezu varicöse Lymphgefässe ausgezeichneten Form (E. lymphangiectatica), die an den Genitalien besonders häufig ist. Zuweilen ist die Haut braun oder schwärzlich pigmentirt (E. fusca, nigra).

Aetiologie. Die Elephantiasis kann sich in manchen Fällen ohne jede Entzündung allmählig entwickeln. Man ist geneigt, solche Fälle zum Theil auf eine angeborene oder ererbte Anlage zurückzuführen, wenn auch das Auswachsen der Theile zu jenen monströsen Bildungen sich erst viele Jahre später vollzieht. — Andere Fälle entstehen nach chronischen und recidivirenden Hautentzündungen von erysipelatösem oder lymphangoitischem Charakter. Manche Fälle der in den Tropen epidemischen Elephantiasis werden durch die in den Lymphgefässen schmarotzende Filaria sanguinis (Lewis) hervorgerufen (s. S. 85), welche Lymphstauung und Entzündung hervorruft. Sporadische Fälle von Elephantiasis entstehen auch nach verschiedenen anderen Entzündungen, z. B. lupösen. Bei den verschiedenartigen Entzündungen ist die damit verbundene Lymphstauung für die Entstehung der Elephantiasis von grosser Bedeutung. Den Einfluss der Lymphstauung sieht man auch z. B. in Fällen von E. vulvae nach Verödung der Leistendrüsen (lymphatische Hypertrophie der Vulva). Andere, oft enorme elephantiastische Wucherungen an Labien und Clitoris entstehen spontan. — Elephantiastische Verdickungen, die sich an Varicen und varicöse Geschwüre anschliessen, wobei auch Hautentzündungen, Lymphangoitis, Lymphstauung nicht fehlen, bezeichnet man auch als phlebiektatische Pachydermie. — [Die Lappenelephantiasis oder Pachydermatocele, eine Veränderung, welche wir in einer Form bei den Nervenfibromen kennen lernten (s. S. 856), kann sich auch auf dem Boden angeborener Bindegewebs oder Gefässmäler entwickeln. Sie ist von der Elephantiasis Arabum zu trennen.]

Die **Sclerodermie** ist eine seltene Hauterkrankung, local beschränkt oder ausgebreitet, wobei die Haut in Folge von Hypertrophie und Sklerose des Bindegewebes ziemlich rasch anschwillt und hart wird (Sclerema elevatum). Später kann die erkrankte Stelle atrophiren, dünn, platt, pigmentirt, pergamentartig gespannt und gleichsam zu kurz werden (Scl. atrophicum). — Da die atrophische, verkürzte Haut auf der Unterlage (Muskeln und Knochen) fest haftet, so bestehen besonders an den Gelenken Verkürzungen, bis zur Contractur. Selbst die Respiration kann erschwert sein. Die Sclerodermie wird von manchen als Trophoneurose aufgefasst (Schwimmer).

Als **Sclerema neonatorum** wird eine Affection Neugeborener bezeichnet, wobei die Haut am ganzen Körper sich verhärtet, ohne anatomische Structurveränderungen zu zeigen. Die Ursache der Veränderung erblickt Langer in einer Erstarrung des Fettes, das reicher an Palmitin- und Stearinsäure, als das der Erwachsenen und erst bei 45° C. flüssig ist; beim Sinken der Temperatur in Collapszuständen soll Gerinnung zu Stande kommen.

VIII. Hypertrophien auf congenitaler Anlage, Naevi und Geschwülste der Haut.

Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit ist eine in den ersten Lebensjahren auftretende, vererbliche, nicht ansteckende Hautkrankheit, bei der sich in Folge einer hauptsächlich die Epidermis betreffenden Wachsthumsanomalie verschieden schwere, sehr verschiedenartig gestaltete Verdickungen der Epidermis entwickeln.

In den seltenen Fällen von **Ichthyosis congenita** erscheint die Haut wie mit polygonalen, vielfach schüsselförmig gedellten Hornplatten bedeckt, welche durch Risse und Furchen, die besonders auch die Gelenke umgeben, von einander getrennt sind und aus dichten Lagen verhornter Epithelien bestehen, welche Wollhärchen einschliessen. Auch in die erweiterten Haarbälge setzen sich Hornschichten fort. Hebra verglich das Aussehen der braunrothen, atlasartig glänzenden, wie gefirnissten Haut mit der eines halbgebratenen Spanferkels. In Folge der Kürze der starren Haut bleiben Finger und Zehen kurz, der starre Mund klafft. Die I. c. wurde auch wegen der schüssel- oder schalenförmigen Gestalt der Hornplatten als Scutelatio bezeichnet.

Bei der in früher Kindheit sich entwickelnden und meist das ganze Leben hindurch bestehenden Ichthyosis (Keratosis) findet man die Haut rauh, trocken, mit Schüppchen, Blättchen oder dicken Platten von Epidermis oder mit hornigen Warzen besetzt. Die Massen sind von weisser, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, die Furchen und Linien der Haut sind vertieft.

Man unterscheidet verschiedene Grade und Formen der Affection. Bei der **I. simplex** sind nach Kaposi die Streckseiten der Oberarme und des Unterschenkels von stecknadelkopfgrossen, blassrothen Knötchen besetzt, welche in der Mitte ein Schuppenhügelchen tragen, nach dessen Wegkratzen ein zusammengerolltes Härchen sichtbar wird (Lichen pilaris). Häufiger sind Formen, bei denen die Haut mit schmutzig-weissen oder grauen, linsen- bis pfenniggrossen Blättchen bedeckt ist, die in der Mitte dellig vertieft sein können (I. scutelata), an der Peripherie abgehoben und glimmerartig durchscheinend sind und der Haut ein markant gefeldertes Aussehen geben (I. nitida, I. nacrée, perlmutterartig). — Der höchste Grad der I. ist die **I. hystrix**, (Hystricismus, Stachelschweinmenschen). Man hat die Entstehung der Ichthyosis mit Veränderungen der Nerven in Zusammenhang gebracht. Es bilden sich hornige Warzen, an deren Aufbau sich auch der Papillarkörper durch Hypertrophie betheiligt.

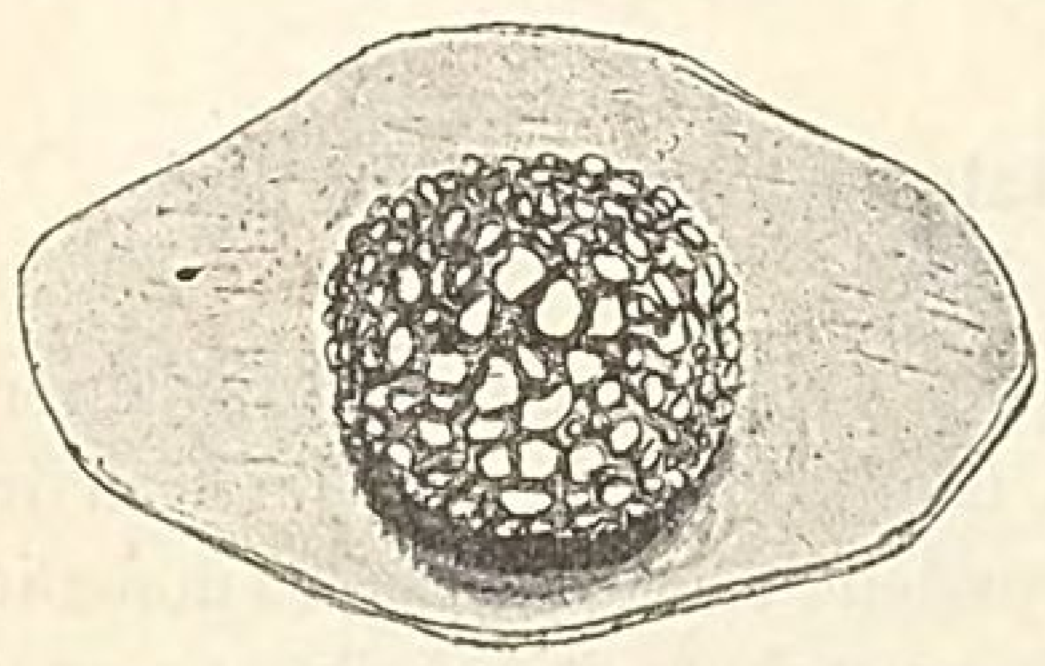
Oft ist das mit starker Pigmentirung verbunden (Pigment in der Epidermis und im Corium). Nach Kaposi könnte man die, oft in einer dem Nervenverlaufe entsprechender Richtung angeordneten Excrescenzen als ein verbreitetes Papillom (s. Fig. 359) bezeichnen. — Local begrenzte Ichthyosis kann man auch als ichthyotische Warze bezeichnen (über verlängerten Papillen thürmt sich die Hornschicht zu mächtigen Kegeln auf).

Naevi und Geschwülste der Haut.

1) Neubildungen aus der Bindesubstanzgruppe.

a) **Fibrome der Haut** treten zuweilen als solitäre cutane und subcutane Knoten von glatter oder höckeriger Oberfläche auf. Sie können aus Papillen zusammengesetzt sein, die sich nach oben verbreitern und von einer starken Hornschicht überzogen sind (s. Fig. 359). — Seltener sind multiple, auf dem Durchschnitt aus verflochtenen Bündeln zusammengesetzte oder auch concentrisch aufgebaute, zuweilen prominirende, kleinste bis erheblich grosse (viele Pfund schwere), weiche Fibrome, wegen ihrer Weichheit Fibroma molluscum genannt. Die multiplen Fibrome der Haut sind Neurofibrome (s. S. 856); dort wurde auch das Rankenfibrom erwähnt. Schliessen sich an dieses diffuse Nervenfibrom elephantiastische, lappige Verdickungen der Haut an, so spricht man, wie S. 856 bereits erwähnt, von Elephantiasis neuromatosa. (Pachydermatocele, Elephantiasis mollis, Lappenelephantiasis.)

Fig. 359.



Himbeerförmiges Fibroma papillare vom Mons Veneris. Nat. Gr. Samml. d. path. Inst.

Als einfach fibröse Elephantiasis (einfache Hauthypertrophie, Pachydermie) bezeichnet man zum Unterschied von der E. neuromatosa und anderen Formen der Elephantiasis solche, bei welchen die Bindegewebsbestandtheile der Haut und der Subcutis hypertrophiren. Die Epidermis kann normal oder verdickt sein.

Neuropathische Naevi, die als Nervennaevus (Th. Simon), **neuropathisches Papillom** (Gerhardt), **Naevi unius lateris** (v. Bärensprung) oder als **Naevi lineares** (Unna) bezeichnet werden, sind papillär-warzige, zum Theil pigmentirte Naevi oder nur nävusartige Gebilde, die in Linien angeordnet sind, die zum Theil den Voigt'schen Grenzlinien der Nervenbezirke der Haut entsprechen (L. Philippson), während andere Autoren eine solche Anordnung vermissten (Hallopeau).

Das **spontane Keloid***) ist eine seltene Form des Fibroms (nach anderen ein vernarbendes Fibrosarcom), welches eine glatte oder knollige, mit verzweigten (krebsscheerenartigen) Ausläufern versehene, narbig glänzende, derb elastische Geschwulst darstellt. Das Keloid ist in das Gewebe des Coriums eingebettet, liegt unter dem unveränderten Papillarkörper, den die normale Epidermis bedeckt und unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem Verhalten gewöhnlicher Hautnarben (und des Narbenkeloids).

*) Eigentlich Cheloid, von χηλή Krebsscheere.

In den älteren, centralen Theilen ist die Geschwulst wie eine Sehne aus derben Faserbündeln zusammengesetzt, in den jüngeren peripheren ist sie dagegen reich an Spindelzellen, die vielfach den Gefässen entlang angeordnet sind. Die Geschwulst recidivirt zuweilen nach der Exstirpation, macht aber keine Metastasen. — Besonders bei Negern entstehen oft faustgrosse Keloide nach Peitschenhieben, Stechen von Ohrlöchern etc., aber auch spontan.

Das **Narbenkeloid**, welches auf geschwulstartiger Hypertrophie von Narbengewebe beruht, sieht ganz ähnlich aus wie das spontane, ist aber nicht von intacten Papillarkörpern bedeckt, sondern die Epidermis zieht flach über die Knoten hinweg. Es entsteht nach Narben von Verbrennungen und Ulcerationen, Hiebwunden u. a.

b) **Myome** (Leiomyome) der Haut sind selten und können im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten von Myomen bereits in frühen Jahren auftreten. Sie bilden meist solitäre oder aber multiple, kleine, warzige Knötchen, seltener bis wallnussgrosse Knoten. Ausgangspunkt sind entweder die Gefässmusculatur (Hess) oder die Arrectores pilorum (Jadassohn) oder Angiome, welche sich in Angiomyome umwandeln. Rhabdomyome sind sehr selten (Schmorl).

c) **Lipome** des subcutanen Gewebes sind häufig. Sie sind stets von lappigem Bau, den man oft schon von aussen durchfühlen kann; die Lappen und Läppchen werden durch Bindegewebssepten zusammengehalten. Die einzelnen Fettzellen sind oft so gross, dass sie mit blossem Auge zu sehen sind. Lipome von bedeutendem Umfang und Gewicht, deren Wachsthum auf einem gewissen Stadium, zumal im hohen Alter stationär wird, kommen besonders am Rücken vor (sie können hier wie ein breiter Tornister oder wie ein birnförmiger Rucksack aussehen), ferner am Gesäss, Hals, in der Achselhöhle, an der Bauchwand, dem Oberschenkel u. s. w. Zuweilen tritt das Lipom als solitäres oder multiples Lipoma pendulum auf. Ein Lipom, in dem das Bindegewebe sehr reichlich und derb ist, heisst Fibroma durum oder Fibrolipom, ein solches, in dem sich neben Fettgewebe auch Schleimgewebe bildet, Fibromyxom. Andere Lipome werden im Centrum weich; die Fettgewebszellen werden nekrotisch, lösen sich auf, und es entsteht eine mit einer öligen oder talgigen Masse gefüllte Höhle (Oelcyste), deren Wand verkalkt sein kann. Selten verkalkt das Lipom ganz; das kann auch nach einer Blutung geschehen. Lipome können mit bedeutender Neubildung und Erweiterung von Gefässen verbunden sein (Lipoma teleangiectodes). Die Hautdecke über pendelnden Lipomen kann bräunlich pigmentirt sein (Naevus lipomatodes) oder sie ist abnorm dicht behaart.

Selbst bei starker Abmagerung des Trägers pflegen sich Lipome nicht zurückzubilden. Lipome sind häufig angeboren, so diejenigen, welche bei Spina bifida erwähnt wurden; desgleichen die multiplen Lipome. Andere werden später erworben; Druck und Reibung gelten als Gelegenheitsursachen zur Entwicklung von Lipomen.

Bei der als Fetthals bezeichneten, monströsen Lipombildung bei Männern ist das subcutane Gewebe und ferner auch das subfasciale und intermusculäre Gewebe Sitz der Lipombildung (Madelung). — Verfasser sah eine ganz analoge Form multipler Lipome an beiden Armen einer 70 jährigen, im Allgemeinen sehr fettreichen Frau,

Durch zahlreiche, bis hühnereigrosse, zum Theil verschiebliche Lipome war die Haut knollig emporgehoben, und die Arme waren ganz ungleichmässig höckerig, wulstig und stark verdickt. Die Gegend oberhalb der Handgelenke war durch hühnereidicke Knollen gegen die Hände, welche unverändert waren, plötzlich abgesetzt. Die Lipome liessen sich aus dem umgebenden Fett aus der Subcutis und zwischen den Muskeln leicht herausschälen und waren beim Durchschneiden weich; ein kirschgrosses Lipom war verkalkt.

d) **Myxome** kommen gelegentlich im cutanen oder subcutanen Gewebe zur Entwicklung. Sie können mit Fibrom oder mit Lipom combinirt sein. — **Chondrome**, in Form lappiger Geschwülste im subcutanen Gewebe, ferner **Osteome** sind sehr selten.

Häufiger kommen bei alten Leuten cutane oder subcutane **Hautsteine**, das sind Kalkablagerungen, meist ohne Verknöcherung vor, deren Boden nach Angabe der Autoren Entzündungsherde (Befund von Riesenzellen!) Drüsensecrete, Lymphthromben oder verkalkte Geschwülste abgeben können.

e) **Hämangiome der Haut**, oder **Angiome** im engeren Sinn, sind meist angeboren oder treten in der Wachsthumszeit auf und erscheinen einmal unter dem Bilde eines Blutmals (Naevus vasculosus) von hellrother oder von Weinhefefarbe (N. flammeus und N. vinosus) und nehmen einen kleinen Bezirk ein, oder sie dehnen sich diffus, flächenartig aus, sind wenig scharf abgegrenzt, und prominiren nicht oder wenig über die Hautoberfläche. Ihr Sitz ist in den oberen Coriumschichten oder allenthalben im Corium und oft auch noch im subcutanen und Fettgewebe. Manche Hämangiome führen zu warzenartigen Erhebungen der Haut. Andere Angiome, bei denen die Umgebung der Bluträume eine fibröse Hyperplasie erfährt, veranlassen knollige, rundliche oder lappige, elephantiastische Hautverdickungen. (Elephantiasis haemangiomatosa).

Histologisch sind die Hämangiome verschiedenartig. Man kann, je nachdem Gefässneubildung oder Gefässerweiterung vorherrscht, unterscheiden: 1. Haemangioma simplex oder Teleangiectasie oder plexiformes Hämangiom; es besteht aus geschlängelten, oft weiten, dünnwandigen Capillaren sowie aus spärlichen Venen und Arterien. Ein Theil der Naevi vasculosi gehört hierher. Eine besondere Form der Teleangiectasie ist das Haemangioma simplex hyperplasticum.

Bei diesem fallen am meisten Convolute darmartig gewundener, hyperplastischer Capillaren auf (s. Fig. 360 und 361 *a*), welche einerseits in Arterien von kern- und muskelreichen Wandungen (Fig. 361 *b*), andererseits in Venen übergehen. An den hyperplastischen Capillaren sind die Endothelien (s. Fig. 361 *a*) protoplasmareicher als gewöhnlich (epithelähnlich) und in mehreren Schichten um das Lumen angeordnet. Zuweilen sind die Capillarwände spindelzellreicher und denen von Arteriolen ähnlich. Bei ziemlich stationären Angiomen ist das die Regel. — Die hyperplastischen Capillaren bilden vielfach Gruppen, Knoten und Läppchen (s. Fig. 360), welche besonders dicht in der Subcutisgrenze liegen und durch Bindegewebsstreifen oder in den tiefsten Partien auch durch Fettgewebe getrennt sind, und innerhalb deren grössere Gefässlumina auffallen. Innerhalb dieser Haufen von Gefässen (die an zu dicken Schnitten einen ganz carcinomartigen Eindruck machen oder auch leicht mit Schweissdrüsencomplexen verwechselt werden) sind ferner hier und da, bei Kernfärbung stärker

Fig. 360.

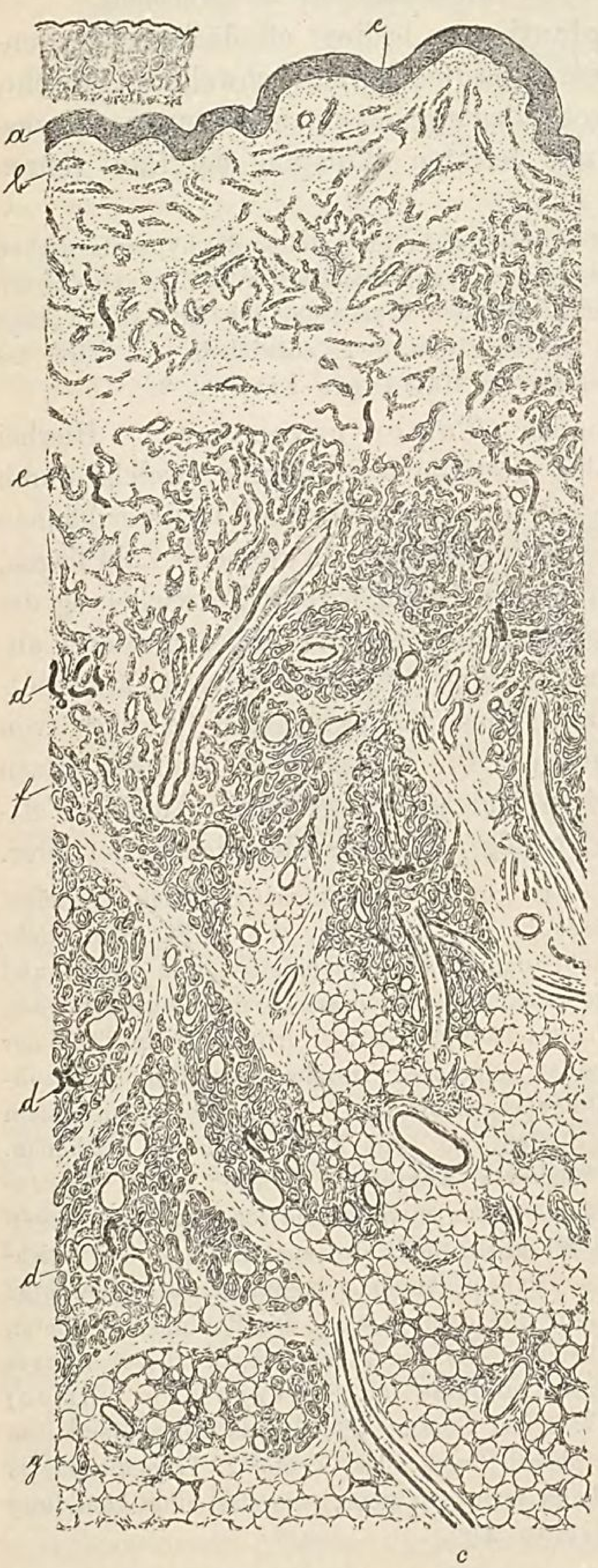
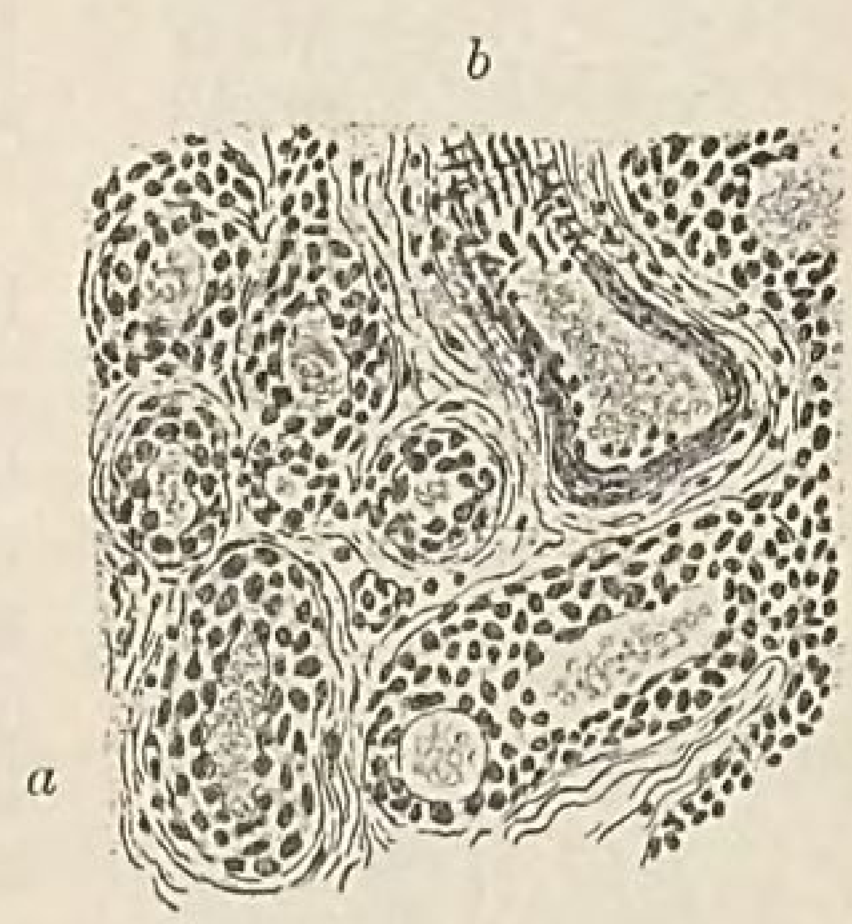


Fig. 360. Von einem angeborenen Haemangioma hyperplasticum (Naevus teleangiectaticus) der Haut des Bauches und der Brust eines 9 monatlichen Mädchens. Die Geschwulst war handtellergross. Mir übersandt von Dr. Auerbach (Königshütte). I Natürl. Dicke der Geschwulst. II Mikroskopischer Durchschnitt. *a* Epidermis. *b* Cutis, von hyperplastischen Capillaren durchzogen. *c* Arterie. *d* Stücke von Schweissdrüsen. *e* Hyperplastische Capillaren an der Grenze der Cutis, bilden in der Subcutis (*f*) und im subcutanen Fettgewebe (*g*) Knoten und Läppchen. Schwache Vergrösserung.

Fig. 361.



Haemangioma hyperplasticum Stelle aus dem Präparat Fig. 360. *a* Hyperplastische Capillaren mit mehrfacher Schicht protoplasmareicher Endothelien. *b* Kleine Arterie; Muskularis dunkel.
Starke Vergr.

tingirte, dunklere, gebogene Stücke von Schweissdrüsen eingeschlossen (Fig. 360 *d*). Von den dichten Knoten und Läppchen aus breiten sich die hyperplastischen Capillaren sowohl in die Cutis wie in das subcutane Gewebe aus. Gerade in den Fettgewebsschichten lässt sich die Entwickelung neuer Capillaren durch Sprossenbildung von der Wand der alten Gefässe aus gut verfolgen; die anfangs soliden,

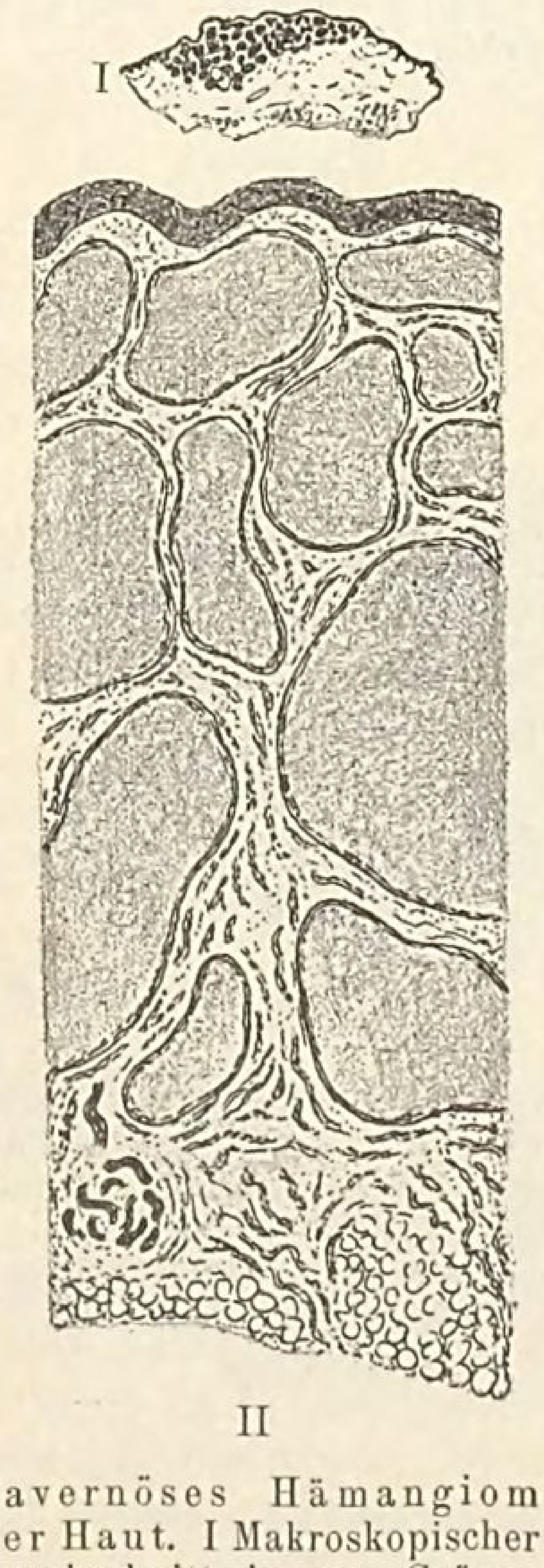
gleich sehr dicken Sprossen, an deren Bildung sich vorwiegend die Endothelien betheiligen, werden später hohl und treten mit dem Gefässlumen in Verbindung.

Das Haemangioma hyperplasticum bedingt oft flächenartige, angeborene, durch Wirkung der Schwere und Bauchpresse schwellbare, weiche, comprimirbare Geschwülste von progredientem, oft unaufhaltsamem Wachsthum, die zu einer Verdickung und leichten Wulstung der Haut führen (s. Fig. 360 I).

Sie können auch in Form weicher Warzen auftreten; stellen die hyperplastischen Capillaren dabei fast nur solide Stränge dar, so kann man auch von Endothelioma haemangiomatosum sprechen. — Durch excessive Wucherung der Gefässwand kann sich aus dem hyperplastischen Angiom ein Angiosarcom entwickeln. — Wird das Zwischengewebe stärker verdickt, so entsteht ein Hämangio-Fibrom.

2) Haemangioma cavernosum (Tumor cavernosus). Hierbei bildet sich ein System mannigfaltig gestalteter Bluträume, welche durch Septen getrennt sind. Innerhalb letzterer können nicht-erweiterte Gefässe in grösserer Zahl liegen, und in solchen Fällen ist eine Entwickelung des Tumor cavernosus aus der Teleangiectasie anzunehmen (s. Fig. 362). In anderen Fällen entsteht der Typus des cavernösen Gewebes von vorn herein. Die cavernösen Angiome sitzen im Corium und herab bis an die subcutane Fettschicht, häufig auch ausschliesslich in letzterer.

Fig. 362.



Cavernöses Hämangiom der Haut. I Makroskopischer Durchschnitt in nat. Grösse. II Stück davon bei schwacher Vergrösserung. *a* Epidermis. *b* cavernöse Räume. *c* Scheidewände mit hyperplastischen Gefässen. *d* Schweissdrüse. *e* Subcutanes Fettgewebe.

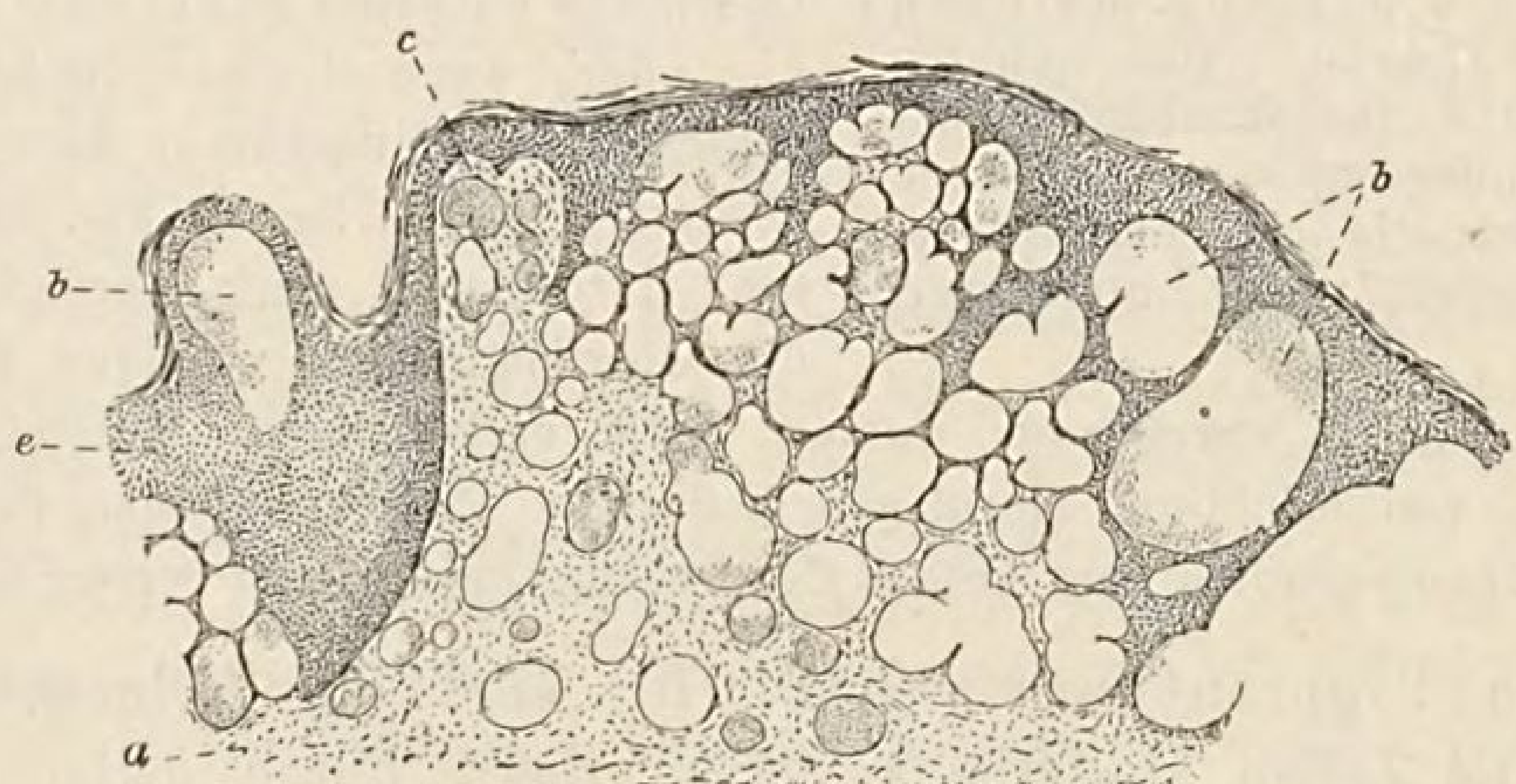
Selten ist ein so oberflächlicher Sitz kleincavernöser Blutgefässe im Papillarkörper, wie in Fig. 363. Sehr oft besteht dann eine Combination von Blut- und Lymphgefässektasie (**Haemato-Lymphangiom**) oder, was wohl das häufigere ist, es tritt in einen Theil der Räume eines cavernösen Lymphangioms Blut aus capillaren Blutgefässen ein. — Viele Angiome entwickeln sich an Stellen, wo beim Embryo Spalten bestanden. Solche **fissurale Angiome**, welche meist Kiemen- oder Gesichtsspalten entsprechend localisirt sind, liegen theils oberflächlich, theils aber auch tiefer in den Weichtheilen. — Manche Angiome beginnen als kleine rothe Flecken, die sich dann in einer den Hautnervengebieten entsprechenden Anordnung ausdehnen. Diese **neuropathischen Angiome** (v. Bärensprung, Simon) können z. B. im Gesicht als Naevus teleangiectaticus dem peripheren Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes entsprechend zu sehen sein, wie das eine Abbildung bei O. Simon zeigt.

f) **Lymphgefässgeschwülste.** Man hat streng genommen zwischen Lymphangiectasie, einfacher Erweiterung von Lymphgefässen, und Lymphangiom, Neubildung von Lymphgefässen, zu unterscheiden; doch lässt sich diese

Trennung praktisch nicht immer durchführen. — Die Lymphangiome der Haut treten in sehr mannigfaltiger Form auf. Man unterscheidet zunächst subcutane und cutane. Die subcutanen Lymphangiome können als flache, höckerige Verdickungen oft von diffuser Ausbreitung auftreten und zuweilen zu elephantiastischer Verdickung der betroffenen Theile führen.

Auf dem Durchschnitt erscheinen sie aus weiten, mit Endothel ausgekleideten, klare oder leicht getrübte Lymphe enthaltenden Räumen zusammengesetzt (L. cavernosum und cysticum). Das Zwischengewebe besteht aus Bindegewebe oder aus Fettgewebe und enthält meistens auch Herde lymphoiden Gewebes. Die Consistenz ist meist weich und nach dem Durchschneiden der Geschwulst collabirt das Höhlensystem. Bei stärkerer Bindegewebswucherung zwischen den Räumen des cavernösen oder cystischen Lymphangioms wird der Tumor härter (Lymphangiofibrom).

Fig. 363.



Lymphangiom des Papillarkörpers der Haut; die varicösen und cavernösen Gefässe (z. B. bei *b*) drängen sich in die Epidermis (*e*). Die Gefässe enthalten theils Lymphe, theils Blut, theils sind sie jetzt leer. *a* Corium. *c* Papille. Mittl. Vergr.

Die cutanen, im Papillarkörper liegenden Lymphangiome, mit ihren rundlichen, varicösen und cavernösen, mit plattem Endothel ausgekleideten Räumen können sich förmlich in die Epidermis hineindrängen (s. Fig. 363). Lymphe kann auch, besonders wenn eine Entzündung hinzutritt, in die Epidermis durchsickern und Bläschenbildung im Epithel veranlassen. Zugleich können weite Blutcapillaren da sein und einzelne Lymphräume können secundär mit Blut gefüllt werden, was man Haemato-Lymphangiom nennt (vergl. S. 920). Im Zwischengewebe liegen mitunter pigmentirte Zellnester.

In anderen Lymphangiomen tritt eine so starke Wucherung der Endothelien hervor, dass man von hyperplastischem Lymphangiom oder von Endothelioma lymphangiomatosum sprechen muss. Zu diesen Lymphangiomen gehören nach der herrschenden Ansicht die Naevi pigmentosi, die Lentigines und Ephelides (s. S. 910), das Xanthom (s. S. 910) sowie die weichen Naevi*) (= weiche Warzen, Fleisch-

*) Angeborene Warzen bezeichnet man als Naevi und, wenn man die Gestalt näher definiren will, als verrucöse, tuberöse oder papilläre Naevi.

warzen). In diesen kleinen, geschwulstartigen, doch in der Regel stationären Bildungen findet man (s. Fig. 364) im Corium Züge, Nester, Herde von grossen, cubischen und cylindrischen (ganz epithelartig aussehenden) Zellen, deren Ursprung man auf die Lymphgefässendothelien zurückführt*); zuweilen sind die Grenzen der Zellnester hier und da verschwommen (s. Fig. 364).

Fig. 364.



Durchschnitt einer sog. weichen höckerigen Warze. Die dunklen Nester (*d*) sind Endothelienhaufen, dazwischen ist Bindegewebe. *a* Epidermis. *b* Cutis. *c* Subcutis mit Fettgewebe. *e* Schweissdrüsenknäuel. Lupenvergr.

Die weichen, warzenartigen Lymphangiome (**weiche Warzen**), die von Recklinghausen als **Lymphangiofibrome** bezeichnet, indem sich ein mit endothelialen Zellen erfülltes Netzwerk in denselben nachweisen lässt, sind an der Oberfläche entweder glatt oder leicht höckerig oder, wenn die endothelialen Zellnester gerade die Papillarkörper bevorzugen, stark höckerig, papillär (s. Fig. 364). — Wenn die Hornschicht stark verdickt ist, wird die Oberfläche des warzigen Naevus härter (**Hornwarze, Naevus verrucosus durus**). Die endothelialen Zelleinlagerungen in den schmalen, von mächtigen Hornlagen bedeckten Papillen können dabei an Masse ganz zurücktreten gegenüber dem Antheil des Deckepithels an der verrucösen Prominenz.

Bei den Pigmentnaevi (s. S. 910) sind die Zellnester besonders gross und die Zellen sind theils diffus, theils durch gelbe und braune Körnchen gefärbt. Die Pigmentnaevi können stärker prominiren (N. pigmentosus prominens) und gleichfalls höckerig oder papillär gestaltet sein. Andere weiche nicht pigmentirte und pigmentirte warzige Naevi sind stark behaart (N. pilus). Lentigines und Ephelides zeigen nur spärliche, pigmentirte Zelleinlagerungen.

Ueber **Naevi lineares, Naevi unius lateris, neuropathisches Papillom** vgl. S. 916.

Das **Xanthom** (s. S. 910) ist nach Touton ein Endothelioma lipomatodes; durch Fettinfiltration (nicht durch fettige Degeneration) der Zellen unterscheidet es sich von dem hyperplastischen Lymphangiom oder Endothelioma lymphangiomatosum.

Praktisch äusserst wichtig sind die verschiedenen pigmentirten und unpigmentirten Naevi, weil bösartige Geschwülste und zwar pigmentirte und nicht pigmentirte Sarcome sowie auch Carcinome daraus hervorgehen können.

g) **Sarcome der Haut** entstehen entweder an einer vorher unveränderten Stelle der Cutis oder Subcutis oder sie entwickeln sich, was das häufigere ist, auf dem Boden eines Naevus. Selten ist der Ausgang von Ulcera. — Bei den primären Sarcomen der Haut kommen sehr verschiedenartige Formen vor, welche bei einiger Grösse meist groblappig oder in Gestalt eines gestielten Fungus erscheinen. Sie sind meistens ziemlich derb und aus Spindelzellen zusammengesetzt, wobei die Grösse der Zellen ver-

*) Unna erklärt diese Zellen jedoch für embryonal deponirte Epithelien; die Frage bedarf noch weiterer Untersuchungen.

schieden sein kann (grosszelliges oder kleinzelliges Spindelzellensarcom); je länger die Zellen, um so härter ist meist das Geschwulstgewebe. Auf der Schnittfläche sind Spindelzellensarcome grauröthlich oder grauweiss, oft glasig und faserig; es lassen sich, wenn man die Schnittfläche auseinander zu brechen sucht, die durchflochtenen Zellfascikel oft schon makroskopisch demonstriren. Manche Spindelzellensarcome sind derbe Fibrosarcome, andere sind zum Theil myxomatös (Myxosarcome). Wieder andere sind Rundzellensarcome von weicherer Consistenz, mit grösseren oder kleineren Zellen; erstere sind sehr häufig Alveolärsarcome, indem Septen fibrösen Gewebes das Geschwulstgewebe gliedern (s. S. 779). Noch andere sind Endotheliome, ausgehend von den Lymphgefässen (s. S. 922). Oft handelt es sich um Angiosarcome (Haemangiosarcome).

Unter letzteren kommen relativ derbe Formen vor, in welchen z. B. wie in einer mir vorliegenden beetartigen Geschwulst des Handrückens dicke Mäntel von Spindelzellen um relativ enge Gefässe angeordnet sind (s. Fig. S. 779). Die Spindelzellen der Zellcylinder mit dem Gefäss in der Axe sind in Folge der verschiedenen Wachsthumsrichtungen oft wirbelartig angeordnet; an vielen Stellen verschmelzen die Zellmassen und der Angiosarcomcharakter wandelt sich in den eines einfachen soliden Spindelzellensarcoms um. — Andere Angiosarcome sind weicher, blutreicher; hier können, wie z. B. in einer mir vorliegenden faustgrossen Geschwulst der Rückenhaut weite capillare Blutgefässe von exquisit radiär gestellten Spindelzellen oder grossen runden Zellen oder solchen von mehr cylindrischem Charakter umgeben sein (Perithelsarcom). Während in den genannten Formen von Angiosarcomen, deren Variationen sich noch vermehren liessen, die Zellwucherung vorwiegend von der Adventitia der Gefässe ausgeht (perivasculäres Sarcom), sieht man andere Fälle, wo vorwiegend die Endothelien den Ausgangspunkt abgeben (Endothelsarcom). Sarcome von alveolärem Bau (Alveolärsarcome) sind von Carcinomen nicht leicht zu unterscheiden; doch geht der alveoläre Bau hier und da verloren und man sieht dann eine einfache Sarcomstruktur (vergl. S. 778/79).

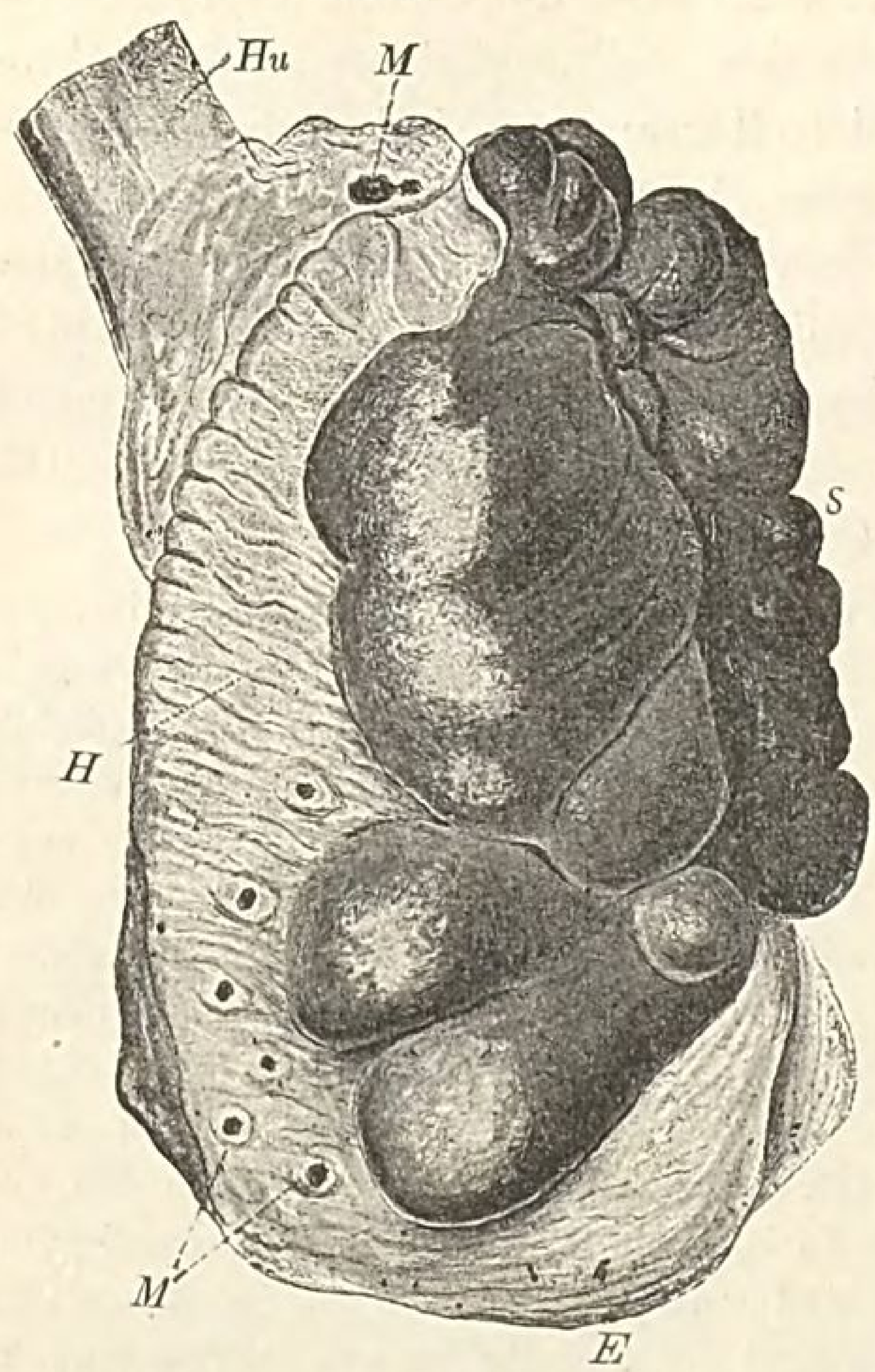
Wieder andere Sarcome sind teleangiektatisch und zu Hämorrhagien geneigt.

Die Geschwulst besteht aus zahlreichen, zum Theil enorm weiten Capillaren oder cavernösen Bluträumen, zwischen denen die Sarcomzellmassen liegen; letztere nehmen von den zwischen den Capillaren liegenden Gewebsinseln ihren Ursprung und entstehen nicht wie bei Angiosarcomen durch Wucherung von Bestandtheilen der Gefässwand oder deren Adventitia. In solchen Geschwülsten findet man meist viel eisenhaltiges hämatogenes Pigment von gelber und fuchsiger Färbung. — Teleangiektatische und eigentliche Angiosarcome können sich gelegentlich combiniren.

Die von Naevi ausgehenden Sarcome, welche die häufigeren sind, gehen sowohl von unpigmentirten oder pigmentirten sog. Fleischwarzen, als auch von einfachen, flachen Pigmentnaevi aus, von deren Beziehung zu den Lymphgefässgeschwülsten bereits oben (S. 922) die Rede war. Die Sarcome sind ungefärbte oder durch autochthone Pigmentirung der Zellen gefärbte, alveoläre Endothelsarcome oder es sind Rundzellensarcome (oft grosszellig und alveolär), oft auch Spindelzellensarcome. Auch von einem reinen Naevus vasculosus kann ein Sarcom ausgehen; man begegnet dann den oben erwähnten verschiedensten Arten von Angiosarcom.

In mehreren Fällen dieser Art, welche Verfasser untersuchte, machten diese Sarcome durch sehr langsame Vergrösserung klinisch einen nicht besonders bösartigen Eindruck. Eminent maligne Pigmentsarcome sieht man aber zuweilen in Fällen entstehen, wo eine Combination von Naevus vasculosus und pigmentosus bestand.

Fig. 365.



Faustgrosses, wulstig-knolliges Melanosarcom (*S*) der Haut (*H*) der linken Ellenbogengegend (*E*) von disseminirten metastatischen Geschwülsten (*M*) umgeben. *Hu* Humerus. Von einem 44 jähr. Mädchen. (Metastasen u. A. in Lungen, Leber, Gehirn, Knochen.) $^3/_5$ natürl. Gr. Sammlung des pathol. Instituts.

Die pigmentirten braunen oder schwärzlichen Melanosarcome (s. Fig. 365) sind durch ausserordentliche Bösartigkeit ausgezeichnet; nicht selten erweichen sie. Durch regionäre und allgemeine Metastasenbildung auf dem Blut- und Lymphweg, wobei im selben Fall pigmentirte, farblose und scheckige Knoten auftreten können, führen sie meist in Monaten zum Exitus. Die Haut, alle inneren Organe und das ganze Skelet können von metastatischen Geschwulstknoten auf das dichteste durchsetzt sein.

Bei Melanosarcomatose kann Melanurie auftreten. Der frisch gelassene Urin ist normal gefärbt; beim Stehen wird er bei Sauerstoffzutritt grau oder schwarz. Wird der frische Harn mit Eisenchlorid oder Chromsäure versetzt, so entstehen durch Umwandlung von Melanogen schwarze Wolken von Melanin. Zuweilen kommt von vornherein schwarzer Urin vor.

2) Epitheliale Geschwülste.

a) **Adenome** können sowohl von den Talg- wie von den Schweissdrüsen ausgehen und entsprechen in ihrem Bau dem Typus dieser Drüsen (A. sebaceum und A. sudoriparum). Beide sind selten.

Der Nachweis der die Drüsenzellen begrenzenden Membrana propria unterscheidet die Adenome von drüsenähnlichen Bildungen, welche in Hautkrebsen gar nicht selten sind.

Beide Arten von Adenomen treten als vorwiegend subcutan entwickelte Geschwülste oder als warzenartige, höckerige Erhebungen auf. Sie können taubeneigross und grösser werden. — Die **Talgdrüsenadenome** sind schon makroskopisch durch drüsigen Bau ausgezeichnet. An der Oberfläche können die Oeffnungen der Talgdrüsen zu sehen sein. Nicht selten wandelt sich ein Theil der Drüsen in Atheromcysten um. Die Geschwülste können zur Exulceration kommen. Es kommen Uebergänge zu Carcinom vor. Hypertrophie von Talgdrüsen sieht man ausser bei der Acne rosacea auch oft in der Umgebung von Hautkrebsen, sowie bei Lupus. An

manchen Stellen, vor allem in der Gegend der Nasolabialfalten, stehen die Talgdrüsen von Natur äusserst dicht bei einander. — O. Israel beschrieb als „Epithelioma folliculare" gelappte, höckerige Geschwülste an behaarten Hauttheilen, die vermuthlich von den Haarbalgdrüsen ihren Ausgang nahmen, und fand darin coccidienartige Körperchen. — Die **Schweissdrüsenadenome** werden am häufigsten am Gesicht beobachtet und bilden meist weiche, abgegrenzte Geschwülste, welche auf dem Durchschnitt kleine Löcher zeigen können, die erweiterten Drüsenschläuchen entsprechen.

b) **Das primäre Carcinom der Haut.** Der Epithelkrebs der Haut wurde früher allgemein Cancroid und vielfach auch Epitheliom genannt. Doch ist es besser, diese Bezeichnungen, die nicht zur Klarheit beitragen, zu vermeiden, da wir wissen, dass auch das Cancroid nichts anderes ist, als ein vom Hautepithel ausgehender Krebs. Der Hautkrebs ist ein Plattenepithelkrebs, der vom Deckepithel oder von den Haarbälgen oder Talgdrüsen ausgeht. Bei seinem Wachsthum bildet der Hautkrebs in der Regel solide Zellmassen, welche durch mitotische Kerntheilung sich vermehrend, in das angrenzende Bindegewebe eindringen. Es entstehen dadurch von Bindegewebe alveolär begrenzte, auf dem Durchschnitt unregelmässig runde Herde, welche hier und da verbunden sind (s. Fig. 366), oder es werden die Lymphgefässe von den einwuchernden Krebszapfen so vollständig injicirt, dass vielfach anastomosirende Zellplexus entstehen (plexiformer Plattenepithelkrebs), wie das zum Theil auch in Fig. 366 zu sehen ist.

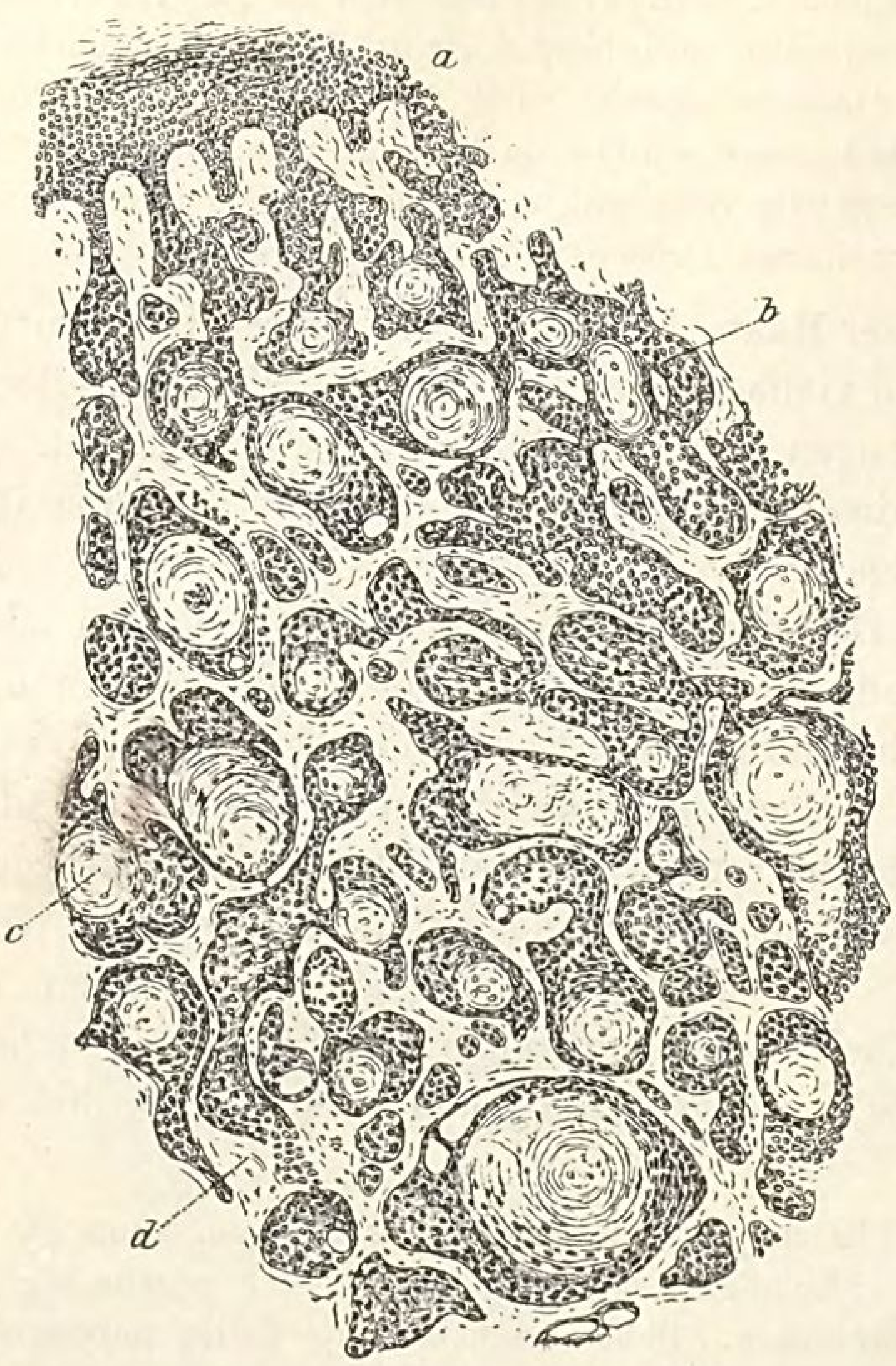
Die ursprüngliche Gestalt der Plattenepithelien geht häufig verloren, wenn die in den engen Gewebsspalten sich entwickelnden Zellen des Krebses sich gegenseitig an der stärkeren Dickenausdehnung verhindern. Daher erscheinen die Zellen polymorph. Manchmal verlieren sich bald die normalen Zellformen, wie sie in der Epidermis vorkommen. Nur die jüngsten Zellen der Krebszapfen, d. h. diejenigen, welche direct an das alveoläre Gerüst angrenzen, gleichen zuweilen noch den Zellen des Rete Malpighii, sind rund und zuweilen gerifft oder sind länglich und häufig in etwa pallisadenartig gestellt nach Art der cylindrischen Basalschicht der Epidermis (s. Fig. 366).

Seltener besitzen die Zellstränge ein centrales Lumen, wodurch ein System anastomosirender, drüsenartiger Stränge entsteht.

Weitere Veränderungen an den Krebszellen und am Stroma: Sehr häufig werden die in den centralen Theilen der Zellzapfen gelegenen, erst noch kernhaltigen, dann kernlosen Zellen platt und zu zwiebelartig, concentrisch geschichteten Körpern aneinander gelagert, und die innersten Lagen verhornen und bilden sog. **Epithelperlen** (Krebsperlen, Hornkörper) oder sie quellen stark auf und werden zu colloiden Massen umgewandelt. Plattenepithelkrebse, in welchen Verhornung in grossem Umfang auftritt, heissen **verhornende Plattenepithelkrebse (Hornkrebse)**; die Geschwulstmassen sind dabei häufig trocken, krümelig, und es lassen sich die alveolären Füllungen oft als zusammenhängende, comedonenartige Pfröpfe ausdrücken. — Sehr oft findet auch **fettiger Zerfall** der Zellmassen statt. — Seltener ist ausgedehnte hyaline Entartung mit Bildung von Kugeln und Strängen in den Epithelzapfen, häufiger eine hyaline Degeneration des die Krebszapfen umgebenden Bindegewebes; beides wird als Carcinoma cylindromatosum bezeichnet. — Ausgedehnte Verkalkung von Hautkrebsen ist selten.

Das an die Zellzapfen angrenzende Bindegewebe, **das Gerüst des Krebses** ist entweder ohne besondere Veränderung, oder es ist, wie oben erwähnt, hyalin, starr oder

Fig. 366.



Verhornender Plattenepithelkrebs der Haut. Schnitt von der Peripherie der in Fig. 367 abgebildeten Geschwulst. *a* Epidermis. *b* anastomosirende Plattenepithelzapfen. *c* verhornte Epithelperlen. *d* Gerüst. Mittl. Vergr.

aber es ist in Wucherung begriffen und von Leukocyten durchsetzt. In manchen Fällen gleicht das die Alveolen für die Krebskörper bildende Zwischengewebe einem üppig wuchernden Granulationsgewebe, das später zu zellreichem Bindegewebe und zu Narbengewebe werden kann. Je stärker diese Wucherung, um so stärker ist der Auftrieb der Geschwulst; die Geschwulst prominirt stärker und hat, wenn das Zwischengewebe sehr zellreich ist, auch eine weiche Consistenz; auch die papillären Formen des Plattenepithelkrebses kommen dadurch zu Stande, wofern sie nicht aus einem Papillom hervorgegangen sind. — Sehr häufig sind ferner mit lebhafter Eiterbildung einhergehende Entzündungsvorgänge im Gerüst, welche äusseren Accidentien ihre Entstehung verdanken. Dabei kommt es zu Vereiterung des Zwischengewebes und eitriger Infiltration der Krebszapfen und oft zu Verjauchung von Geschwulsttheilen. Der oberflächlich vereiternde oder verjauchende Krebs wandelt sich in ein **Krebsgeschwür** mit derb infiltrirten, wallartig aufgeworfenen Rändern und derbem, infiltrirtem Grund um. Vom Geschwürsboden können pilzförmige Granulationen aufschiessen, die von Krebszapfen durchsetzt sind.

Aetiologie. Manche Hautkrebse entstehen durch chronische, chemische Reizungen, welche einen chronisch-entzündlichen Zustand hervorrufen, aus dem dann Krebs hervorgeht (vergl. Schornsteinfeger- und Paraffinkrebs S. 672); andere entstehen auf dem Boden von Narben, besonders solchen von Lupus, aber auch z. B. in Narben von Decubitus der Ferse (Trendelenburg); auch in langsam heilenden Verbrennungswunden sowie aus rein traumatischen Geschwüren, ferner in Hautfontanellen können Carcinome entstehen. Desgleichen können sie auf dem Boden von chronischem Ekzem, Ulcus cruris, Malum perforans pedis (Zahn u. A.), Elephantiasis, sowie besonders in alten epidermoidal ausgekleideten Knochenfisteln entstehen. (Verfasser untersuchte kürzlich einen Plattenepithelkrebs, der sich in einer 34 Jahre alten Fistel an der Aussenseite des linken Oberschenkels entwickelt hatte; die Fistel datirte von einer osteomyelitischen Centralnekrose, deren Sequester nicht entfernt wurde. Das Carcinom war nachweislich erst im letzten Jahr entstanden. Die Inguinaldrüsen waren stark geschwollen. Das Präparat stammte von einem 53jährigen

Mann und wurde mir von Dr. Methner zugesandt.) — Auch auf specifisch verändertem Boden können Carcinome entstehen; hierher gehören das Lupus-Carcinom und Carcinome, die in gummösem Gewebe entstehen. Es können Carcinome aus Warzen hervorgehen oder sich mit Hauthörnern combiniren; letzteres ist selten. Auch Atherome können carcinomatös werden; fast ausnahmslos waren sie dann vorher exulcerirt. Subcutane Hautkrebse können auch von Kiemengangsfisteln ausgehen, d. h. von dem Epithel, welches Reste der Kiementaschen auskleidet (branchiogene Carcinome). [Diese Fisteln, Fistula colli congenita, welche oft mehrere Lumina haben, führen nicht selten zu Cystenbildung.] Andere Hautkrebse sind in ihrer Entstehung dunkel. — Hautkrebse kommen gelegentlich multipel vor (z. B. im Gesicht). In einem von C. Kaufmann beobachteten Fall fand wahrscheinlich eine Uebertragung eines Krebses vom Handrücken auf die Conjunctiva statt. — Hautkrebse bevorzugen ältere Individuen; doch hat Verfasser schon einen schnell recidivirenden Hautkrebs von einem 16jährigen Mädchen untersucht, der hinter dem Ohr sass.

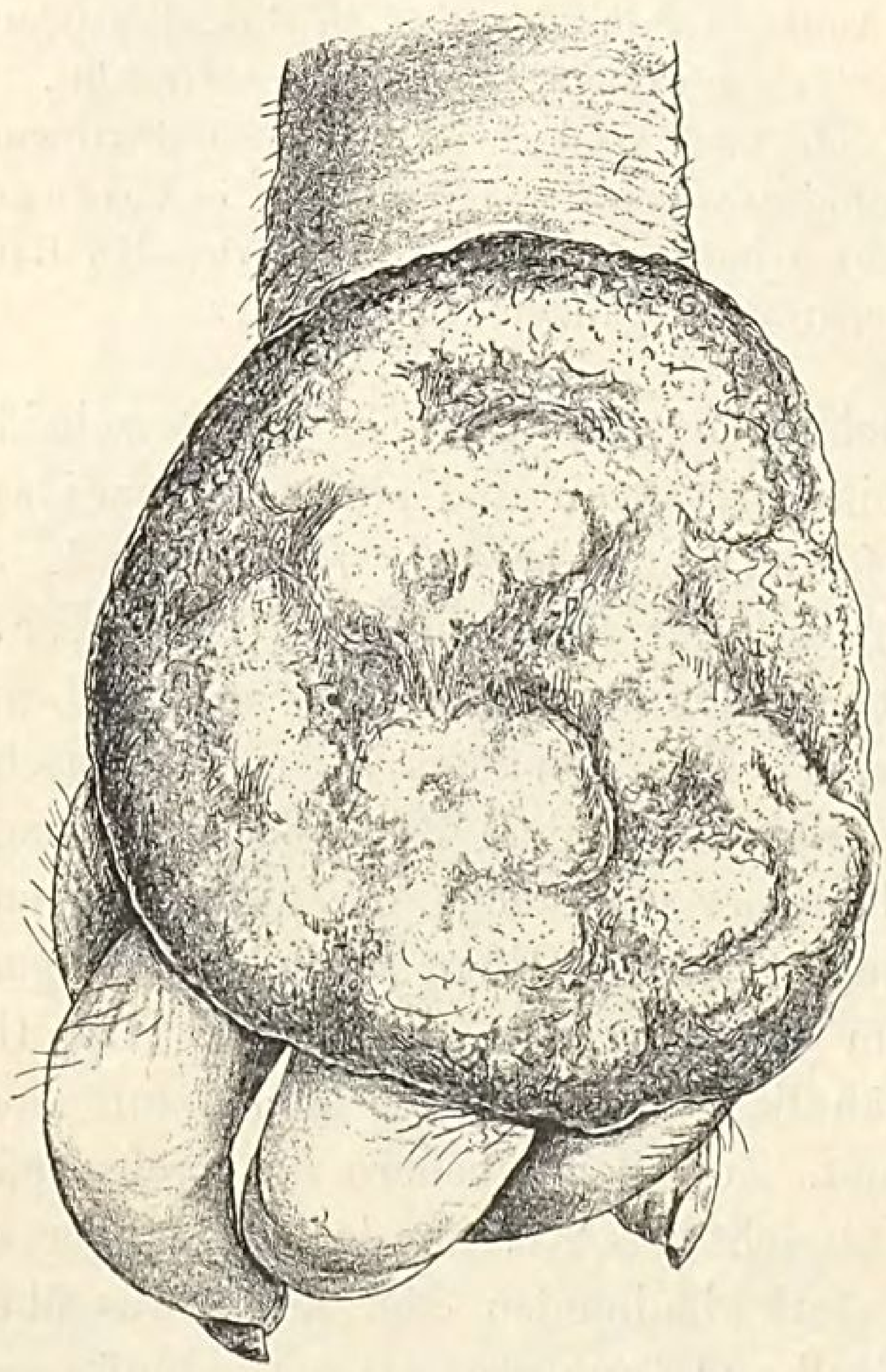
Nach den klassischen Untersuchungen von Thiersch unterscheidet man zwei Formen von Hautkrebs, einen flachen und einen tiefgreifenden, die aber nicht immer scharf von einander zu trennen sind, da Zwischenformen vorkommen. Als dritte Form wäre der papilläre Krebs zu nennen. a) Der flache Hautkrebs kommt namentlich an der Lippe (Unterlippe, vornehmlich bei Männern), Nase, Wange, Stirn, Ohrmuschel u. s. w. vor. Der erste Anfang kann sich unter dem Bilde der Seborrhagie verbergen. Der Krebs zerfällt bald an der Oberfläche und präsentirt sich als unregelmässig rundes, nur wenig vertieftes Ulcus, von einem ganz schmalen, harten Saum oder einem knotigen Wall umgeben. Die Geschwulst sieht einem Geschwür so ähnlich, dass man sie auch heute noch vielfach als Ulcus rodens bezeichnet. Zuweilen wuchern die Krebszapfen in die Höhe, der Geschwürsgrund erreicht das Niveau der Haut oder erhebt sich als ulcerirtes Plateau mit stark abfallenden oder mit etwas überhängenden, harten Rändern über dasselbe (Ulcus elevatum). Häufig vernarbt der Krebs an einzelnen Stellen, bedeckt sich mit Epidermis und sieht dann wie geheilt aus, während die Ulceration in der Peripherie langsam fortschreitet. Sehr häufig schrumpft der Krebs so stark in sich zusammen, dass er die Haut der Nachbarschaft in weitreichenden, oft deutlich radiären Falten an sich heranzieht. Der flache Hautkrebs ist im Vergleich zum tiefen relativ gutartig. Der Verlauf kann äusserst chronisch sein; viele Jahre kann es dauern, bis der Krebs nur eine geringe Grösse und Tiefe erreicht. Seine beschränkte Malignität besteht in vielen Fällen nur in den localen Recidiven nach operativer Entfernung der Geschwulst. Recidive können aber auch ganz ausbleiben. Der sog. flache Hautkrebs kann jedoch gelegentlich auch durch die Haut auf die Unterlage vordringen (im Gesicht auf Schädel und Dura) und durch ein plötzlich beginnendes sehr rapides Wachsthum enorme Zerstörungen, besonders im Gesicht bewirken.

Auch die regionären Lymphdrüsen werden nicht selten infiltrirt; sie sind meist hart und oft nur wenig vergrössert. — Eine besondere Form des Flächenkrebses ist die Paget'sche Krankheit der Brustwarze (vergl. S. 766). Hierbei kann der

Flächenkrebs seine grösste Ausdehnung erreichen. In Decennien langem Verlauf kann fast der ganze Umfang des Thorax von dem flachen Ulcus eingenommen werden.

b) Der **tiefgreifende Hautkrebs** beginnt ebenfalls als Knötchen mit flacher Ulceration, aber von vornherein tritt der Geschwulstcharakter deutlich hervor, indem die Geschwulstmasse nach allen Seiten hin, sowohl nach der Tiefe als nach oben, sowie nach der Peripherie sich knotig ausbreitet. So entsteht bald eine höckerige, weiche, auf dem Durchschnitt ziemlich feuchte Geschwulst, deren Oberfläche mehr oder weniger tief ulcerirt ist. Zuweilen entsteht ein tiefes, kraterförmiges Krebsgeschwür. — Der tiefgreifende Krebs wächst viel schneller als der flache, infiltrirt bald die Lymphdrüsen, welche sich zu mächtigen, zur Erweichung und zum Aufbruch geneigten Massen vergrössern, und macht auch häufiger Metastasen in innere Organe (vor allem in die Leber).

Fig. 367.



Mächtiger, oberflächlich ulcerirter Plattenepithelkrebs des rechten Handrückens einer 71jähr. Frau. Die Geschwulst bestand seit $1^1/_4$ Jahr. Seit $^3/_4$ Jahr bestanden schmerzhafte Beschwerden. Oedem der Finger. Die Achseldrüsen waren zu Hornbrei umgewandelt. Amputirt und mir zugesandt von Dr. Methner.

Krebsige Infiltration der unterliegenden Knochen und Spontanfracturen sind bei tiefgreifendem Lippencarcinom (Unterkiefer) und besonders bei Carcinomen auf dem Boden eines Ulcus cruris nicht selten. Kürzlich sah ich das auch bei einem Lupusnarben-Carcinom des Oberarms. Mächtige, tiefgreifende Hautkrebse von flächenartiger Ausbreitung und mehrere Centimeter hoher, wulstiger Erhebung sieht man gelegentlich am Handrücken alter Personen (s. Fig. 367), ferner auch am Fussrücken.

c) Der **papilläre Hautkrebs** ist charakterisirt durch Bildung von Papillen an der Oberfläche, während die Epithelwucherung zugleich auch in die Tiefe des Mutterbodens eindringt. Er geht aus einem papillären Fibroepitheliom hervor oder entsteht selbständig. An manchen Stellen, so an der Unterlippe und auf der Nase, aber auch an anderen Stellen ist die Oberfläche der Papillen oft so stark verhornt, dass sich dem Hauthorn ähnliche, compacte Hornmassen bilden und die krebsige Natur verkannt werden kann. An anderen Stellen, z. B. am Penis (s. S. 672) entstehen baumartig verzweigte, papilläre Wucherungen, wodurch das Bild des Blumenkohlgewächses (cauliflower excrescenz) entsteht.

Secundäre Hautcarcinome sind naturgemäss verschieden je nach dem Ausgangscarcinom. Besonders häufig sind sie bei Mammacarcinom (vergl. S. 769).

IX. Atrophie der Haut.

Bei der senilen Atrophie ist die Haut dünn; die Papillen der Cutis sind reducirt, stellenweise ganz geschwunden.

In der Cutis überwiegen (nach M. B. Schmidt) zunächst die elastischen Fasernetze, während die Bindegewebsbündel (collagene Faserbündel) schwinden; die elastischen Fasern erscheinen stärker gewunden, rücken näher zusammen und erleiden dann eine hyaline Degeneration. Die Fasern können in Körner zerfallen, die zu hyalinen Massen confluiren. Die glatten Muskelfasern der Cutis schrumpfen. Die Gefässe sind theils verödet, theils erweitert und häufig hyalin oder fettig degenerirt oder verkalkt. — An der Epidermis ist das Rete Malpighii verdünnt, die Hornschicht ist dadurch näher an den Papillarkörper gerückt und ist trocken, spröde, rissig, schuppig (Pityriasis simplex). — Pigmentablagerungen in Gestalt gelber oder brauner Körnchen sind im Corium und im Rete zu sehen. — Die Haarbälge schrumpfen, mit ihnen können die Talgdrüsen atrophiren und ganz schwinden. Die Haare fallen aus und ein Ersatz findet höchstens durch Lanugohaare statt. Verlegen sich die Ausführungsöffnungen der Haarbälge durch abgeschuppte Epithelmassen, so entstehen oft kleine Retentionscystchen, welche zahlreiche Lanugohärchen enthalten. Auch die Schweissdrüsen sollen atrophiren.

Als **marantische Atrophie** bezeichnet man eine bei kachectischen Individuen auftretende Verdünnung und Trockenheit der Haut oft mit kleienartiger Abschuppung. (Pityriasis tabescentium). — **Dehnungsatrophie** kommt namentlich an den Bauchdecken und an den Oberschenkeln in Form der Striae vor; es bilden sich blauröthliche und dann weiss werdende Streifen von täuschend narbigem Aussehen, innerhalb deren die Papillen abgeflacht sind und die auseinander gedrängten Cutisbündel parallel gelagerte Faserzüge bilden. Der elastische Fasergehalt und der Gehalt an Gefässen innerhalb der Striae kann bedeutend abnehmen. Die Veränderung kommt am häufigsten in der Gravidität (Striae gravidarum), ferner bei Wassersucht, Fettansammlung im Panniculus etc. zu Stande.

X. Besondere Veränderungen an den Talgdrüsen, Haaren und Nägeln.

1) Eine stärkere Sekretion der Talgdrüsen*) bezeichnet man als Seborrhoe.

Das Secret besteht aus Hauttalg (Sebum), der sich aus Fett und zerfallenen Zellen zusammensetzt. Ueberwiegt der Antheil des Fettes, so entsteht die S. oleosa; bilden sich trockene schuppige Auflagerungen auf der Haut, die aus vertrocknetem Sebum und reichlichen verhornten Epithelien gebildet werden, so liegt die S. squamosa vor. Die Schüppchen

*) Diese treten bei den grösseren Haaren als Anhänge der Haarbälge auf; bei den Wollhaaren dagegen ist es umgekehrt, indem die Wollhaarbälge wie Anhänge der mächtig entwickelten Talgdrüsen erscheinen. (Stoehr, Lehrb.)

können durch von aussen hinzutretende Verunreinigungen eine graue oder schwarze Färbung annehmen.

Die Seborrhoe ist eine locale oder allgemeine; letzteres kommt bei Neugeborenen vor und kann zur Bildung der Ichthyosis sebacea führen (vergl. S. 915). Eine lokal beschränkte Seborrhoe kommt besonders am behaarten Kopf (**Seborrhoea capillitii**), im Gesicht, an den Genitalien vor. Bei Kindern ist der sogenannte **Gneis** das Produkt der S. capillitii; er besteht aus Fett, Schmutz, abgestossener Epidermis und Haaren und entwickelt sich (nach Kaposi) als Ueberbleibsel und Fortsetzung der Seborrhoe und copiöseren Epidermisregeneration, welche beim Fötus und Neugeborenen am ganzen Körper angetroffen wird (Vernix caseosa). — Beim Erwachsenen tritt die S. capillitii am häufigsten in Form fortwährender Abstossung kleienartiger Schüppchen auf (**Pityriasis capillitii**). Sie kann hier eine Folge von Entzündungen (z. B. Erysipel) sein oder tritt spontan auf. Ausfallen der Haare (Defluvium capillorum) und Kahlwerden (Alopecia furfuracea) können folgen. — Andere Lieblingssitze der Seborrhoe sind: der Nabel, die Genitalien.

2) Verminderung der Talgsecretion (Asteatosis cutis) tritt selten idiopathisch, meist im Gefolge von andern Hautkrankheiten (Elephantiasis, Prurigo, Lichen ruber u. s. w.) auf. Die Haut wird trocken, rissig, zuweilen feinschilfernd (Pityriasis simplex).

3) Excretionsanomalien. Ist der Talg an der Entleerung gehindert, was am häufigsten durch Eintrocknung des in der Ausführungsöffnung steckenden Talgs bewirkt wird, so staut sich das Secret in den Ausführungsgängen und in den Drüsen (Follikeln) selbst. Es entstehen dadurch verschiedenartige, kleine Retentionsgeschwülstchen.

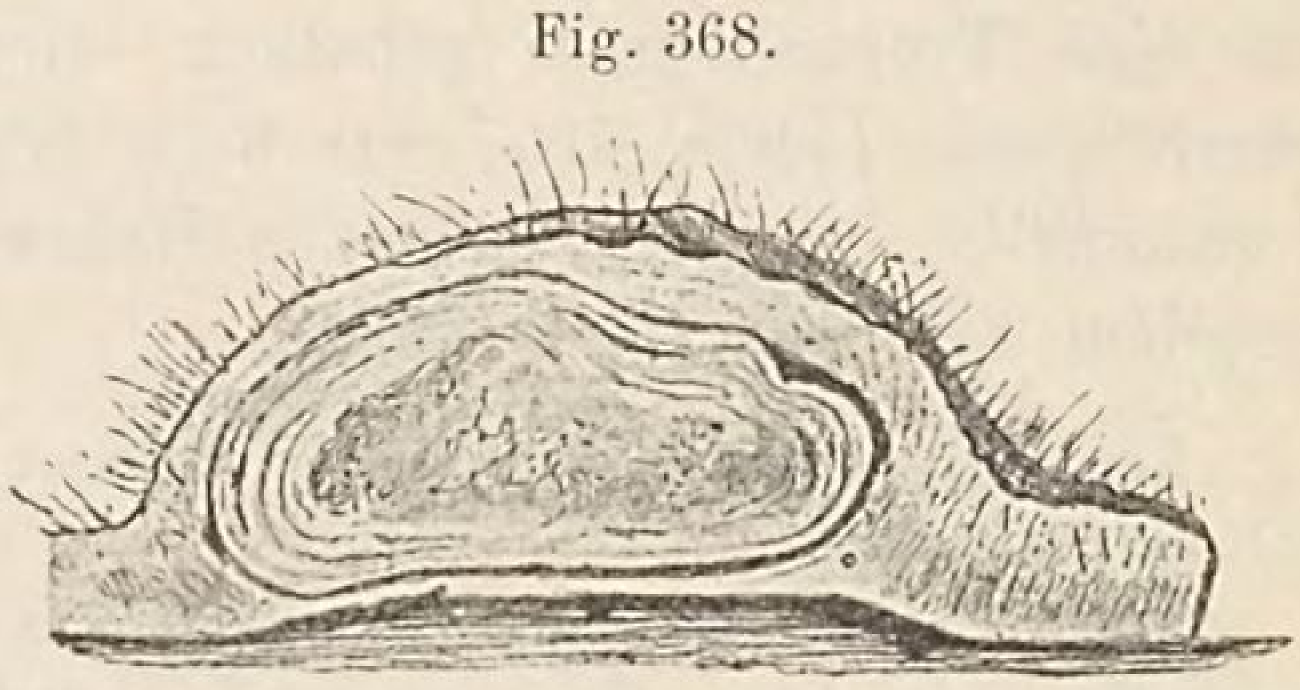
a) **Comedonen**, Mitesser, Acne punctata. Der Comedo stellt sich als schwärzliches Pünktchen dar, welches der freien Drüsenmündung entspricht. Bei seitlichem Druck lässt sich ein wurmförmiges Gebilde ausdrücken, das aus fettig entarteten Epithelien und aus Talg besteht, und welches auch ein oder mehrere Wollhärchen enthalten kann. Auch den Acarus folliculorum findet man häufig in dem Secret. Der Comedo entsteht durch Secretanhäufung in dem Ausführungsgang der Talgdrüse oder des gemeinschaftlichen Ausführungsganges dieser und des Haarbalges.

b) **Milium** (Grutum, Hautgries) ist ein kleines, weisses, kugeliges (von einer Coriumschicht, Papillen und Rete bedecktes) Hautknötchen, welche durch Ansammlung von Zellen in einzelnen oder mehreren Läppchen einer oberflächlich gelegenen Talgdrüse entsteht. Bei den in einen Haarbalg einmündenden Talgdrüsen kann das Milium eine der Einmündungsstelle entsprechende Aussackung des Haarbalges bilden (Kaposi). Lieblingssitz ist die Haut der Augenlider, Wange, Schläfe; dann auch die Innenfläche der kleinen Labien u. s. w. Schneidet man die Haut darüber ein, so kann man (nach Kaposi) eine aus epidermoidalen Zellen bestehende kleine, glatte oder höckerige Kugel herausdrücken.

c) Atherom (Balggeschwulst, Grützbeutel). Es sind hier 2 wesentlich verschiedene Dinge aus einander zu halten, für welche die Bezeichnung Atherom üblich ist: α) Grössere Retentionscysten, die meist aus Haarbälgen, seltener aus Talgdrüsen entstehen und welche Haarbalgcysten und Talgdrüsencysten oder kurz Follikelcysten (Chiari) genannt werden. β) durch angeborene oder traumatische Einlagerung von Haut entstandene

Dermoide (manchmal eigentlich nur Epidermoide); es können dabei solide Geschwülste entstehen, die wesentlich aus geschichteten, abgestossenen Zellen bestehen und auf dem Schnitt trocken aussehen oder aber es erweichen die Geschwulstmassen zu einem Brei und es bildet sich eine mit grützbreiigem Inhalt gefüllte Dermoidcyste. Man könnte, wenn man die grützbreiartige Beschaffenheit bei der Nomenclatur zum Ausdruck bringen will, hier von dermoidalem (manchmal auch nur von epidermoidalem) Atherom sprechen im Gegensatz zum einfachen Atherom d. i. der Follikelcyste. Follikelcysten und Dermoide mit breiigem Inhalt sehen sich makroskopisch sehr ähnlich, indem eine Balgkapsel eine grützbreiige Masse, welche zuweilen einen geschichteten, blätterigen Bau hat, umschliesst.

Fig. 368.



Dermoidales Atherom.

Durchschnitt durch ein grosses, tief gelegenes, altes Atherom der Kopfhaut (Dermoidcyste). Die verhornten Epithelmassen sind von einer bindegewebigen Balgmembran umgeben, welche mit der Umgebung nur so locker verbunden ist, dass das Atherom fast frei in der Haut liegt. Im Centrum des Atheroms grützbreiartige Massen, die durch Degeneration von Horncomplexen entstanden und an einzelnen Stellen durch Aufnahme von Kalksalzen hart geworden sind. Nat. Gr. Samml. der path. Inst.

Der Inhalt besteht aus Fetttröpfchen, verhornten Epithelien, Detritus, oft auch aus Cholestearin, und auch Härchen sind darin nicht selten. Die Innenfläche der Wand ist mit einer verschieden dicken Lage platter Epithelien ausgekleidet. Bei den Retentionscysten ist die Innenfläche glatt, von mehrschichtigem Epithel bedeckt. Haarbalgcysten können bis nussgross werden. — Talgdrüsencysten bleiben sehr klein (hanfkorngross).

Traumatische Dermoidcysten, welche Reverdin Kystes épidermiques, Garré Epithelcysten nennt und die bis haselnussgross werden können, entstehen besonders an den Fingern durch Verletzungen, bei denen eine Implantation eines kleinen Hautstückchens (Epidermis mit Mutterboden) in eine Hautwunde statt findet, welch' letztere dann darüber verheilt. Die Epidermis des kleinen Hautstückchens wuchert und schliesst sich zu einer kleinen, mit Epithel ausgekleideten und gefüllten Cyste ab. Experimentell haben Schweninger und unabhängig davon Verfasser (der den drüsenlosen Hahnenkamm zum Object wählte) solche Dermoidcysten (dermoidale Atherome) erzeugt. — Die **angeborenen Dermoide** der Haut entstehen durch Abschnürung von Resten von Kiemengängen oder durch Inclusion von Haut oder epithelialen Theilen in der Tiefe des Coriums oder in dem subcutanen Gewebe. Die Dermoide können bis faustgross werden, bevorzugen besonders am Kopf, Nacken, Gesäss und an anderen Regionen des Leibes solche Stellen, wo während der embryonalen Zeit Einstülpungen des Ectoderms oder fötale, mit Epidermis ausgekleidete Spalten und Gänge vorkommen. Die Beziehung der Dermoide zu ‚Schlusslinien' der Leibesoberfläche und ihre fissurale Lage ist evident. — Ihre Wand zeigt (je nachdem sich die eingeschlossene Haut mehr oder weniger vollkommen weiter entwickelt, Chiari) mikroskopisch in verschieden vollkommener Weise den Bau der Haut und zwar entweder nur einen von Hautepithel bedeckten Papillarkörper oder auch zugleich die

Anhangsgebilde der Haut. — Im Innern von Dermoiden können Wucherungen der Wand in Form von spitzen Condylomen entstehen.

In Folge von äusseren Reizen, Traumen und dergl. können Atherome exulceriren. In offenen Dermoiden können sich Hauthörner entwickeln. Auch Carcinomentwickelung (Plattenepithelkrebse) aus Atheromen wurde wiederholt gesehen; meist waren es eröffnete, jahrelang gereizte Atherome. (Einen seltenen vom Verfasser beschriebenen Fall von nicht eröffnetem Dermoid mit krebsiger Entartung s. bei Mamma S. 770). — Selten treten ausgedehnte Verhornungsvorgänge und Verkalkung am Epithel und Bindegewebe ein, wodurch inkrustirte, fast knochenartige Knollen entstehen.

Von **Erkrankungen der Haare** sei erwähnt: a) die Area Celsi oder Alopecia areata, Porrigo s. Tinea decalvans, welche durch Haarausfall an kreis- oder scheibenförmigen, umschriebenen Stellen charakterisirt wird. Die Erkrankung wird von den einen für eine Pilzkrankheit, von anderen für eine Trophoneurose gehalten. Gewöhnlich findet später ein Wiederersatz statt, indem sich, wie beim typischen, am menschlichen Kopfhaar continuirlich vor sich gehenden Haarwechsel, auf Grund der alten Haarpapillen das neue Haar bildet.

Bei sog. malignen Formen schreitet der Haarausfall bis zur totalen Kahlheit (Calvities) fort.

Auch Trichophyton tonsurans kann einen unter dem Bilde der Area auftretenden chronischen Haarschwund hervorrufen.

Andere Formen von Alopecia sind: A. adnata, angeborene Haarlosigkeit; A. senilis und praesenilis, ferner die symptomatische Form, die nach schweren, localen Erkrankungsprocessen (Erysipel, syphilitischen Efflorescenzen u. A.), ferner nach Allgemeinerkrankungen (Typhus, Syphilis) zuweilen zu sehen ist.

b) Als **Trichorrhexis nodosa** (Kaposi) bezeichnet man eine Auftreibung und Bersten der Haare (bes. an Bart und Schnurrbart). Sie ist mit der Spitzenzersplitterung in eine Linie zu stellen und die Folge von Austrocknen bei geschwächter Ernährungs- und Säftezufuhr (Kaposi, Michelson).

c) Hypertrophische Entwickelung von Haaren liegt der **Hypertrichosis** zu Grunde, welche angeboren oder erworben ist. Es entwickeln sich Haare an Stellen, wo sonst nur Lanugohärchen sind. Entweder entwickeln sich die reichlichen Haare im Wiederersatz der ausgefallenen fötalen Lanugo (Waldeyer) oder es entwickeln sich die persistirenden Lanugohärchen zu grossen Haaren oder die secundären Haare erfahren eine pathologische Ausbildung. — Angeborene universelle Hypertrichose sehen wir bei den Haarmenschen. Die Richtung und Anordnung entspricht den von Voigt für den Haarstand gezeichneten Linien und Wirbeln. — Auf dem Boden von Naevi ist häufig Hypertrichosis zu sehen. Auch bei Spina bifida occulta lernten wir sie kennen (s. S. 833). — Erworbene H. wurde nach chronischen Hautreizungen beobachtet, in seltenen Fällen auch nach Erkrankungen des Rückenmarks.

Hypertrophie der Nägel ist eine über die Norm gehende Zunahme der Nägel an Masse und Umfang. Die hypertrophischen Nägel können krallenförmig oder mehrfach, widderhornartig gekrümmt sein (Onychogryphosis)*).

Als Unguis incarnatus, eingewachsenen Nagel, bezeichnet man ein Einwachsen der zu breiten Seitenränder des Nagels in die Cutis des Falzes

*) ὄνυξ Nagel, γρυποῦν krümmen.

und als Paronychia die dadurch hervorgerufene entzündliche Reizung des Nagelfalzes.

Onychia ist eine Entzündung des Nagelbettes. Bei der Onychia syphilitica ist das Nagelbett der Sitz einer Papel oder eines Gummas. Bei der Paronychia syph., welche bald auf einer Initialmanifestation, bald auf Bildung einer Papel oder Pustel im Verlauf der constitutionellen Syphilis, bald auf einem Gumma beruhen kann, localisirt sich der Krankheitsprozess an der Matrix oder dem seitlichen Nagelfalz. Gummata dieser Gegend ulceriren sehr häufig. Je nachdem die Matrix und das Nagelbett in toto oder nur theilweise mitafficirt werden, geht der Nagel total oder partiell verloren. Der spätere Ersatz geschieht nur selten in tadelloser Weise.

Literaturangaben.

Erklärung der Abkürzungen.

A. d. H. Archiv der Heilkunde.
A. f. A. Archiv für Anatomie u. Physiologie.
A. f. D. Archiv für Dermatologie und Syphilis.
A. f. e. P. Archiv für experimentelle Pathologie.
A. f. G. Archiv für Geburtshülfe und Gynäkologie.
A. f. kl. Chir. Archiv für klinische Chirurgie (Langenbeck).
A. f. m. A. Archiv für mikroskopische Anatomie.
A. de Phys. Archives de Physiologie normale et pathologique.
A. f. Psych. Archiv für Psychiatrie.
B. Berliner klinische Wochenschrift.
B. z. k. Ch. Beiträge zur klinischen Chirurgie.
C. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.
C. f. Bact. Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten.
C. f. Ch. Centralblatt für Chirurgie.
C. f. G. Centralblatt für Gynäkologie.
C. M. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.
D. Deutsche medicinische Wochenschrift.
D. A. Deutsches Archiv für klinische Medicin.
F. Fortschritte der Medicin.
M. Münchener medicinische Wochenschrift.
Monatsschr. f. G. u. G. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
S. kl. V. Sammlung klinischer Vorträge herausgegeben von Volkmann.
V. A. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin von R. Virchow.
W. Wiener medicinische Wochenschrift.
W. klin. W. Wiener klinische Wochenschrift.
Z. B. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler.
Z. f. Ch. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
Z. f. G. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
Z. f. H. Zeitschrift für Heilkunde.
Z. f. Hyg. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten.
Z. f. kl. M. Zeitschrift für klinische Medicin.

[Die vor dem Namen der Autoren stehende Zahl entspricht der betreffenden Seite im Text.]

10 Köster V. A. 72. Bd. **11** Köster ibid. — Ziegler, Lehrb. der speciellen pathologischen Anatomie 8. Aufl. 1895. **14** Eberth, V. A. 57. Bd., 72. Bd. — Koester, V. A. 72. Bd. — Klebs, A. f. e. P. IV. u. IX. — Leyden, D. 1893. — Rühle u. Koester, D. A. 32. Bd. **15** O. Rosenbach, D. 1887. — Orth, Lehrb. der speciellen pathologischen Anatomie, Berlin 1886—95 (noch nicht vollendet). — Wyssokowitsch, C. M. 1885. — Ribbert, F. 1886. **17** Ponfick V. A. 58. u. 67. Bd. **18** Koester, Sitzungsb. d. niederrh. Gesellsch., Bonn 1893. **21** Virchow, Berlin 1872. **22** Goebel, C. 1894. **23** Renaut, Gaz. de Paris 1890. **24** Browicz, W. 1889, V. A. 1893. — v. Langer, V. A. 109. Bd. — Biermer, Corresp. f. Schweizer Aerzte II. 1872. **26** Leyden, Z. f. kl. M. 1882. **27** Köster, Ueber Myocarditis, Universitätsprogramm, Bonn 1888. **29** Orth, Lehrb. — Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat., Wien 1855. **32** Seitz, D. A. X u. XIII. — Bollinger, D. 1884 u. Arb. a. d. pathol. Inst. München 1886. **33** v. Recklinghausen, A. f. kl. M. 37. Bd. **34** von Ziemssen, Congr. f. innere Med., Wien 1890. **35** His, Anat. menschl. Embryonen, Leipzig 1885 u. Beitr. zur Anat. d. menschl. Herzens, Leipzig 1886. — Born, A. f. m. A. 1889. — Hertwig, Lehrb. der Entwicklungsgeschichte, Jena 1888. **36** Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens, Wien. **37** His, l. c. p. 35. — v. Krzywicki, Z. B. VI. 1889. **42** Lobstein, Traité d'anat. path., Paris 1833. — Förster, Lehrb. der patholog. Anatomie, Jena 1873. — Virchow, V. A. 4. 77. u. 79. Bd. u. ges. Abhandl. 1856. **45** Martin, Revue de méd. 1881. — Marchand, Eulenburg Realencycl. I. Aufl. **46** Thoma, V. A. 93., 95., 104., 105. u. 106. Bd.; Z. B. X. **48** Koester, Niederrh. Gesellsch. zu Bonn 1875; B. 1875 u. Diss. v. Trompetter, Bonn 1876. **49** Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre, Leipzig 1886. — Rokitansky, Lehrb. — Koester, Niederrh. Gesellsch., Bonn 1877. **50** Baumgarten, V. A. 76. u. 86. Bd. **52** Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis u. Aetiologie der Aneurysmen, Berlin 1887 u. V. A. 111. Bd. — Thoma, V. A. 111—113. Bd. u. D. 1889, V. A. 116. Bd., ib. 122. Bd. **54** Köster, l. c. p. 49. — Thoma l. c. p. 52 u. 46. **56** Rindfleisch, Lehrb. — Koester, Niederrhein. Gesellsch., Bonn 1894. **58** Ponfick, V. A. 58. u. 67. Bd. — Eppinger, l. c. p. 52. **59** Fraentzel, Charité-Annalen II. 1876. **62** Cruveilhier, Anat. path. IX. u. XI. — Virchow, Ges. Abh. 1856. — Cohnheim, V. A. 40. Bd. 1867. **63** Koester, bei Ebeling In.-Diss. Bonn 1870. **64** Hunter, Transact. of the Soc. for the improvm. of. med. knowl. I. 1793. — Köster, Ebeling l. c. p. 63. **65** Weigert, V. A. 58. Bd. 1882. **68** O. Weber, V. A. 35. Bd. 1866. — v. Recklinghausen, V. A. 100. Bd. 1885. **70** v. Esmarch, V. A. 6. Bd. **71** Virchow, V. A. 44. Bd. **73** Koester, B. 1883. — Ponfick B. 1877. **75** Koester, Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. III. 1872. **76** Ackermann, Sarcome, Samml. klin. Vorträge 233 u. 234. Leipzig 1883. **77** Klebs, Die allgem. Pathologie, Jena 1889. — Ackermann, l. c. p. 76. **79** Ponfick, Naturforscher-Versamml., München 1877 u. B. 1883. — Vierordt, Daten und Tabellen f. Mediziner, Jena 1893. — Quincke, V. A. 54. Bd., Samml. klin. Vorträge No. 100; D. A. 25. u. 27. Bd. — Ehrlich, Gesamm. Mittheil. I., Berlin 1891. **80** Biermer, l. c. p. 24. — Hayem, Du sang. etc., Paris 1889. — Müller, Charité-Annal. XIV.; C. 1892; D. A. 51. Bd. 1893. — Löwit, Sitzungsber. kais. Ak. d. Wissensch. in Wien 88, 92. u. 95. Bd.; Stud. zur Physiol. u. Pathol. des Blutes, Jena 1892; C. 1894. — Ehrlich, l. c. p. 79. **81** Ehrlich, l. c. p. 79. — v. Limbeck, Z. f. H. X 1889; C. II; Klin. Pathol. des Blutes, Jena 1892. — Virchow, Die Cellularpathologie 1859. **83** Ehrlich, l. c. p. 79. — G. Reinbach, A. f. kl. Chir. 46. Bd. 1893. — Charcot, Gaz. hebd. 1860. — Neumann, B. 1877. — Leyden, V. A. 55. Bd. — Cohnheim, Vorles. üb. allgem. Pathologie I. 1882; V. A. 33. Bd. — Hodgkin, Medico-chir. transact. XVII. 1832. **84** Laveran, Du paludisme etc. Paris 1891. — Marchiafava, Boll. della R. Acad. Med. di Roma 1892. — Celli und Marchiafava, Intern. Beitr. Festschr,

f. Virchow, III. Berlin 1891. **85** Lewis, C. M. 1877. — Obermeyer, C. M. 1873 u. B. 1873. — Weichselbaum, D. 1884. — Nicolaier, D. 1884. — Kitasato, XVIII. Chirurgen-Congress 1889 u. Z. f. Hyg. Bd. IX. — Nissen, D. 1891 No. 24. — Brieger V. A. 115; über Ptomaine I—III, Berlin 1885—86; biol. Centralbl. X. 1890. **86** Marchand, A. f. e. P. 22. u. 23. Bd. **89** Ponfick, B. 1877 u. 1883. — Soyka, Prager Vierteljahrsschrift 1878. — Weigert, F. 1883. — Wyssokowitsch, Z. f. Hyg. I. 1886. — Gerhardt, Charité Annalen XIII. 1888. **91** Weigert, C. 1891. **95** Ponfick, V. A. 60. Bd. — Ponfick, V. A. 56. u. 58. Bd. **97** Charcot, Neumann, l. c. p. 83. — Birch-Hirschfeld, A. d. H. 1875 u. Gerhardts Handbuch IV. 2. 1880. — Ziegler, Lehrb. **103** Orth, Diagnostik 1894. **106** Ziegler, Lehrb. **108** Schuchardt, F. I. 1883. **109** Langhans, V. A. 54. Bd. **111** Langhans, l. c. p. 109. — Cohnheim, V. A. 33. Bd.; Allg. Pathol. I. 1882. — Billroth, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, bearbeitet von v. Winiwarter, Berlin, Reimer 15. Aufl. **112** Langhans, l. c. p. 109. — Trousseau, Clin. med. III. — Cohnheim, l. c. p. 111. — Billroth, V. A. 18. u. 23. Bd. — Orth, Lehrb. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste I—III. Berlin 1862—65; kurz als Onkologie bezeichnet. **119** Ponfick, V. A. 56., 60. u. 67. Bd. — E. Neumann, C. M. 1869; B. 1877, 1878, 1880; A. d. H. X. XI; C. M. 1882; Z. f. kl. M. III. — Charcot, Neumann, l. c. p. 83. **120** Ponfick, l. c. p. 119. — Orth und Litten, B. 1877. — Browicz, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Krakau III. S. 84. — Chiari, Z. f. H. VII. u. X. **123** Schuchardt, S. kl. V. 340, 1884 u. A. f. kl. Chir. 39. **125** Löffler u. Schütz, D. 1882, No. 52. **126** Frisch, W. 1882. — Mikulicz, A. f. klin. Chir. 20. Bd. **131** Stoerk, Klinik d. Krankh. des Kehlkopfs, Stuttgart 1880. — Virchow, B. 1887. **135** Gottstein, Krankh. des Kehlkopfs. **136** Ziegler, Lehrb. **137** Eppinger, in Klebs Handbuch 7te Lieferung, Berlin 1880. **138** Eppinger, l. c. p. 137. **139** Ziegler, Lehrb. — Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik 5. Aufl. Berlin, Hirschwald 1894, p. 303. **147** Pfeiffer, D. 1892 u. Z. f. Hyg. XIII, 1893. **148** Leyden, V. A. 55. Bd. — Ungar, C. M. 1880. — Curschmann, D. A. 32. Bd. **149** Charcot-Neumann, l. c. p. 83. — Schreiner, Ann. der Chemie 194. 1878. — Ladenburg, Ber. der deutschen chem. Gesellschaft 1888. — Fr. Müller u. Rieder, D. A. 48. Bd. — Kannenberg, Charité-Annalen V, 1878. — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchiectasie, Erlangen 1850. **157** Heller, D. A. 36. Bd. — Meyer, V. A. 16. Bd. — E. Kaufmann, l. c. p. 259. — Grawitz, V. A. 82 Bd. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 982. — Klebs, Allgem. Pathol. **159** Lichtheim, A. f. e. P. X, 1878. **167** Rindfleisch, Lehrb. — Posner, C. M. 1879. **168** Cohnheim, Vorles. I. S. 501. — Welch, V. A. 72. Bd. **170** Laënnec, Traité d'auscultation. — Cohnheim, Untersuchungen über den embolischen Prozess. 1872. **171** v. Zielonko, cit. bei v. Recklinghausen, Handb. — Litten, Z. f. klin. M. I, 1880. — Grawitz, Festschrift f. Virchow, Berlin 1891. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung in Deutsch. Chirurgie von Billroth, Lücke, Stuttgart 1883. **176** Weichselbaum, Med. Jahrb. Wien 1886 C. f. Bact. 1887; W. klin. W. 1888; C. f. Bact. 1889 (Peritonitis durch Pneumokokken); F. 1887 (Meningitis); Z. B. 1888 (Endocarditis). — A. Fränkel, Med. Congress, Wiesbaden 1884; Z. f. klin. M. X, XI u. D. 1886. — Friedländer, F. 1883. **184** v. Besser, Z. B. VI, 1889. **186** Rindfleisch, Lehrb. **187** Filehne, Phys. med. Soc. zu Erlangen 1877. — Leyden u. Jaffe, D. A. II. **189** Ziegler, Lehrb. **191** Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose u. Schwindsucht 1872. **194** Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation u. Staubmetastase, Leipzig 1885. **195** Weigert, F. 1883. **196** Soyka, Prager Vierteljahrschr. 1878. — Zenker, D. A. II. S. 116. — v. Ins, Diss. Bern 1876. — R. Koch, B. 1882 No. 15; D. 1883 No. 10; Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt II. 1. **197** R. Koch, l. c. p. 196. — Weichselbaum, W. 1883 u. 1884. — Baumgarten, V. A. 82. Bd., B. 1880, C. M. 1882, Z. f. wissenschaftl. Mikroskopie 1884, C. M. 1884, Z. f. kl. M. XI, 1885. **198** Baumgarten, l. c. p. 197. — Fränkel und

Troje, Z. f. kl. M. 24. Bd. 1893. **199** Fränkel u. Troje l. c. p. 198. — R. Koch, D. 1890 u. 1891. — Virchow, Onkologie III. — Laënnec, l. c. p. 170. — Buhl, l. c. p. 191. — Baumgarten, l. c. p. 197. — Orth, Festschrift für Virchow 1891. **200** Weigert, V. A. 77. Bd. 1879. — Ponfick, B. 1877. — Weigert, V. A. 88. Bd. 1882. **201** Cohnheim V. A. 39. Bd. — Manz, Gräfe's A. 4. u. 9. Bd. **202** v. Volkmann, 14. Congr. d. deutsch. G. f. Chir. **204** Orth, Festschrift f. Virchow 1891. **206** A. Fränkel s. bei — Fränkel u. Troje l. c. p. 198. — Baumgarten l. c. p. 197. **207** Fränkel u. Troje l. c. p. 198. **217** Weigert, V. A. 104. Bd. **218** Johne, D. Z. f. Thiermed. 1889 und Gesch. d. Tuberculose, Leipzig 1893. — Baumgarten, S. kl. V. No. 218; B. 1883; Arb. aus d. path. Inst. Tübingen I 1892. — Volland, Z. f. kl. M. 24. Bd. — Cornet, Ueber Tuberculose, Leipzig 1890. **219** Baillie und Bayle, cit. bei Johne l. c. p. 218. — Laënnec, l. c. p. 170. — Virchow, Onkologie II. — Langhans, V. A. 42. Bd. 1868. — E. Wagner, A. d. H. XI u. XII, 1870. — Schüppel, Ueb. Lymphdrüsentubercul., Tübingen 1871. **220** Morgagni, cit. bei Klebs, Die causale Behandlung der Tuberculose, Hamburg 1894. — Klencke, (1843) cit. bei Waldenburg, Die Tuberculose, Berlin 1869. — Villemin, Gaz. hebdom. 1865 u. Etud. sur la tuberculose, Paris 1868. — Klebs, vergl. l. c. p. 220. — Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre, Leipzig 1879. — Koch, Vort. in d. phys. Ges. zu Berlin, B. 1882 No. 15 und Mitth. aus d. Reichsgesundheitsamt II. — Baumgarten, C. M. 1882. **221** Virchow, Geschwülste II, p. 463. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 4. Aufl. Leipzig 1895. **222** Bostroem, Z. B. IX, 1890. **223** Johne, D. Z. f. Thierm. VII, 1881; C. M. 1882 No. 35; F. III. — Ponfick, Bresl. ärztl. Z. 1879; B. 1879 p. 347 und die Aktinomykose des Menschen, Berlin 1882. — O. Israel, V. A. 95. Bd. u. C. M. 1886. — Bostroem, l. c. p. 222. **224** Chiari, Prag. m. W. 1883. — Langhans, V. A. 53. Bd. — Orth, Johannes, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Berlin, Hirschwald 1886—95. **225** Ehrich, Diss. Marburg 1891. — A. Schmidt, Z. f. kl. M. 20. Bd. **232** Weichselbaum, W. med. Jahrb. 1886. **238** Marchand, Festschrift für Virchow 1891. **239** Wölfler, A. f. kl. Chir. 29. 1883. — Horsley, Die Function der Schilddrüse; Festschrift für Virchow Bd. I, 1891. **241** Wölfler, l. c. p. 239. — Virchow, Onkologie Bd. III. **242** Wölfler, l. c. p. 239. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. — Orth, Lehrbuch. — Weichselbaum, Grundriss der pathologischen Histologie, Leipzig und Wien, Deuticke 1892. **243** Wölfler, l. c. p. 239. **244** Rose, c. bei König, Lehrbuch. — Klebs, A. f. e. P. Bd. II, 1873. **245** Hanau, X. internationaler Congress zu Berlin. — Kocher, A. f. kl. Chir. 27. Bd. 1883 und D. Z. 34. Bd. 1892. — Horsley, l. c. p. 239. — Hofmeister, B. z. k. Ch. 1894. **247** Göthe, s. ges. Werke. **251** Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1881. **252** Sackur, B. No. 25, 1892. **253** Erb, M. 1892 No. 42. **254** Brosin, Derm. Stud. v. Unna VII, 1888. **256** Partsch, S. kl. V. No. 306 u. 307. — J. Israel, V. A. 74. u. 78. Bd., C. M. 1883 u. klin. Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose des Menschen, Berlin 1885. — Ponfick, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879; B. 1879 u. die Actinomykose des Menschen, Berlin 1882. **258** E. Wagner, Jahrb. der Kinderheilk. N. F. I. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1861 und 1862. — Schmorl, C. f. Bact. VII, 1890. — Henoch, Vorles. — Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig 1892 und C. f. Bact. 1894. **259** Wegner, A. f. kl. Chir. Bd. 20. — E. Kaufmann, Unters. über die sog. fötale Rachitis, Chondrodystrophia foetalis, Berlin, Reimer 1892. — Dollinger, A. f. kl. Chir. **262** König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie I—III, Berlin 1881. — Virchow, Onkologie. **263** v. Recklinghausen, V. A. 84. Bd. **264** Miller, l. c. p. 258. **266** Virchow, Onkologie II. — Magitot, Mém. s. l. kystes des machoires, Paris 1872. — Partsch, D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892 No. 7. — v. Brunn, c. bei Partsch. — Malassez, Archives de physiologie norm. et pathol. V. 1885. **267** Mikulicz, W. 1876. — Falkson, V. A. 76. Bd. — Malassez, l. c. p. 266. **270** Wartmann, Rech. sur l'enchondrome,

Paris 1880. **271** Klebs, Allgem. Pathologie. — Stöhr, V. A. 97. Bd. **275** Klebs, Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1883. — Löffler, D. 1890 u. Mittheil. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Berlin 1894. — Brieger u. C. Fränkel, B. 1890. **276** C. Fränkel, bei Uhthoff B. 1893. — Löffler, l. c. p. 275. — Heubner, S. kl. V. No. 322 1888; Jahrb. d. Kinderheilk. 1889: Verh. d. Congr. f. inn. Med. VIII 1889; Jahrb. d. Kinderheilk. 1890. — Weigert, V. A. 70. u. 79. Bd. **277** Heubner, l. c. p. 276. **279** Heubner, l. c. p. 276. **282** Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, Berlin 1868 u. ff. **284** Arnold, V. A. 111. Bd. **289** Birch-Hirschfeld, Lehrb. **290** Soltmann, Jahrb. d. Kinderheilkunde N. F. No. XXIV. **296** Zenker, Krankh. d. Oesophagus, Ziemssens Handb. VII. **297** Rokitansky, österreich. med. Jahrb. XXI. **299** Ziemssen und Zenker l. c. p. 296. — v. Bergmann, A. f. kl. Chir. XLIII. 1892. — Virchow, B. 1893. — A. Huber, D. A. LII. Bd. (Lit.) **300** Heidenhain, im Handbuch der Physiologie von Hermann. **301** Bamberger, Krankh. d. chylop. Syst. **304** Schiff, Unters. z. Physiol. d. Nervensyst. 1855 S. 406. — Ebstein, A. f. e. P. II S. 183. **305** Virchow, V. A. 31. Bd. **307** A. Lesser, V. A. 83. Bd. **308** Kobert, Comp. d. Toxicologie, Stuttgart, Enke. **309** Kobert, l. c. p. 308. **311** Rokitansky, Lehrbuch III. — Rindfleisch, Lehrb. **313** Hauser, D. chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprozess, Leipzig 1883. **315** Hauser, das Cylinderepithelcarcinom des Magens und Darms. Jena 1890. **324** von den Velden, S. kl. V. No. 280 u. D. A. 23. Bd. **325** Klebs, Handb. — Israel, O., Practicum der pathologischen Histologie, Berlin, Hirschwald 2. Aufl. 1893. **326** Kussmaul, D. A. 6. Bd. — Quincke, D. 1882. **330** Roth, V. A. 86. Bd. **335** König, Lehrb. **336** Leichtenstern, Ziemssens Handb. Bd. 7. — E. Kaufmann, D. 1887. **339** Rokitansky, Lehrb. **343** Leichtenstern, l. c. p. 341. **348** Cohnheim, l. c. p. 170. — Litten, V. A. 63. Bd. **350** Nothnagel, Z. f. kl. M. IV. Bd. **351** Brieger, Ueber Ptomaïne I.—III., Berlin 1885—86. **353** Köster, Sitzgsber. d. niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk. Bonn 1883. — Nothnagel, Beitr. z. Physiol. u. Pathol. des Darms, Berlin 1884. — Orth, Lehrb. **356** E. Kaufmann, die Sublimatintoxication, Habilitat.-Schrift, Breslau 1888 und V. A. 115. Bd. — Falkenberg, V. A. 123. Bd. **357** Lösch, V. A. 65. Bd. 1875. — Koch, Mitth. Kais. Gesundheitsamt III. 1887. — Kartulis, V. A. 115., 118. Bd. u. C. f. Bact. IX. 1891. — Kruse u. Pasquale, Z. f. Hyg. XVI. 1894. — Rokitansky, Lehrb. **358** Koch, Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege XVI. 1884; Confer. z. Erörterung d. Cholerafrage; D. 1884—1886 u. A. Koch u. Gaffky Mitth. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt III. 1887. **359** Koch, l. c. p. 358. — Finkler-Prior, D. 1884 u. Forschung ü. Cholerabakt., Bonn 1886. — Deneke, D. 1885. — Miller, l. c. p. 258. **360** Virchow, V. A. 47. Bd., Charité Ann. III. 1876. — Buhl, Z. f. Biol. XVI., S. 413, 1881. — Finkler-Prior, l. c. p. 359. **361** Flügge, Grundriss der Hygiene, 3. Aufl., Leipzig, Veit u. Co. 1894. — Eberth, V. A. 81. Bd. u. S. kl. V. No. 226. — Gaffky, Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt II. 1884. **362** Buchner, M. 1889, ibid. 1891 u. Handb. d. spez. Therap. I. 1894, Jena; M. 1893. — Eberth, l. c. p. 361. — Gaffky, l. c. p. 361. **364** Marchand, C. I. 1890. **367** Gerhardt, B. No. 41. 1885. **368** Werth, D. 1893 S. 489. **371**. E. Kaufmann, A. f. G. 29. Bd. 1887. **372** v. Recklinghausen, Naturforscherv. z. Heidelberg 1889. — Nothnagel, l. c. p. 353. **373** Orth, Diagnost. **376** Madelung, C. f. Ch. No. 30 1892. **381** Orth, Lehrb. **382** Schuchardt, ref. in C. f. Ch. No. 20, 1894. **385** M. Braun, V. A. 88. u. 92. Bd. u. zur Entwickelungsgeschichte d. breiten Bandwurms u. Ueber den Zwischenwirth des breiten Bandwurms, Würzburg 1885, 1886. **386** Leichtenstern, D. 1885 No. 28—30; ibid. 1887 No. 26; 1888 No. 42. **387** Leuckart, Die menschl. Parasiten. — Bilharz, W. 1865. — Escherich, F. 1888 No. 16 u. 17. **388** v. Recklinghausen, V. A. 26. Bd. 1863. **389** Quincke, D. A. Bd. 30. **390** Wilks and Moxon, Lectures on pathological Anatomy, London 1889. **391** Grawitz, Charité-Annal. No. 11, 1886. **395** E. Fränkel u. E. Kaufmann, A. f. G., 36. Bd. 1889. **398** Pfannenstiel, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., 1891. — Werth, A. f. G. 24. Bd. 1884. **401**

Ernst, V. A. 133. Bd. 1893. — E. Fränkel, V. A. 118 u. C. f. Bact. Bd. 13. **402** Virchow, V. A. 1. u. 32. Bd. — Orth, Lehrb. — Zahn, Rev. méd. de la Suisse rom. 1882 No. 1. — Liebermeister, Beitr. z. path. Anat. u. Klinik der Leberkrankheiten, Tübingen, 1864. **404** Cornil u. Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, Paris 1884. **405** Schmorl, Path.-anat. Unters. über Puerperaleklampsie, Leipzig 1893. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. **406** Birch-Hirschfeld, V. A. 87. Bd. 1882. **411** Zenker, D. A. Bd. X. 1872. — Frerichs, Leberkrankheiten II. **413** Wegner, V. A. 55. Bd. — Strümpell, Lehrb. **414** Kartulis, l. c. p. 357. **418** Ackermann, V. A. 80. u. 115. Bd. **419** Ackermann, l. c. p. 418. **427** Ehrlich, Z. f. kl. M. Bd. VI, 1883. — Barfurth, A. f. m. A., Bd. 25, 1885. — Langhans, V. A., Bd. 120, 1890. **433** Beneke, l. c. p. 518. — v. Podwyssozki, Z. B. 1. 1886. **434** Ponfick, V. A. 118., 119. u. 138. Bd.; Festschr. f. Virchow, Berlin 1891. **453** Virchow, Würzburger Verhandl. Bd. VI, 1855. **441** Naunyn, Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892. — Riedel, Erfahrungen üb· Gallensteinkrankheit, Berlin 1892. **443** D. Nasse, Chir. Congr., Berlin 1894. **444** Chiari, Prager med. Wochenschr. 1893, u. Z. f. H. XV. 1894. **449** Stadelmann, die verschiedenen Arb. cit. in Der Icterus, Stuttgart 1891. — Naunyn, A. f. Phys. 1868 u. 1869. — Kunkel, V. A. 79. Bd. 1880. — Minkowsky u. Naunyn, A. f. e. P. 21. 1886. — Birsch-Hirschfeld, V. A. 87. Bd. 1882. — Halberstam, Diss., Dorpat 1885. — Hofmeier, Z. f. G., 8. Bd. 1882. **451** Zenker, Tagebl. d. 47. Vers. D. Naturf. Breslau 1874 S. 211. — Seitz, Z. f. kl. M. XX. 1892. **452** Chiari, W. 1880 No. 6. — Friedreich, Handb. v. Ziemssen VIII. 2, S. 259. — v. Mering u. Minkowsky, A. f. e. P. XXVI. u. XXXI. **453** Balser, V. A. 90. Bd. 1882 u. Med. Congr., Leipzig 1892. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. No. 30 u. 31, 1883. — Langerhans, V. A. 122. Bd. 1890. — **455** Heidenhain, in Hermanns Handb. d. Physiologie. — Kühne, Verh. d. naturh. Vereins Heidelberg II. — Klebs, Handb. I. **456** Friedreich, l. c. p. 452. — Tilger, V. A. 137. Bd. — Rokitansky, Lehrb. **457** Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig 1872. — Pommer, V. A. 92. Bd. 1883 u. Unters. über Osteomalacie u. Rachitis, Leipzig 1885. **458** v. Volkmann, in Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. II, 2. Aufl. 1872. **459** v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. f. Virchow, Berlin 1891. — Apolant, V. A. 131. Bd. **460** v. Recklinghausen, l. c. p. 459. — Apolant, l. c. p. 459. — v. Ebner, A. f. m. A. 29. Bd. **460** v. Kölliker, l. c. p. 457. **461** Gegenbauer, Jenaische Zeitschr. 3. Bd. **464** v. Volkmann, l. c. p. 458. **467** v. Winckel, Lehrb. d. Geburtshülfe, Leipzig, Veit u. Co. 1889. — Cohnheim, Kroner, cit. bei v. Winckel, Lehrbuch S. 476. — v. Winckel, cit. 1889 S. 477. — Kehrer, Lehrb. — W. Busch, cit. bei C. Binz, Vorl. üb. Pharmak. **468** v. Recklinghausen, l. c. p. 459. **470** Ribbert, V. A. 80. Bd. 1880 u. Anat. Unters. üb. Osteomalacie. Biblioth. med. Cassel, 1893. — v. Recklinghausen, l. c. p. 459. **471** v. Volkmann, l. c. p. 464. — v. Recklinghausen, l. c. p. 459. — Fehling, A. f. G. 39. Bd. 1890. **472** Fehling, l. c. p. 471. — H. Stilling und v. Mering, C. M. 1889. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch; s. auch Hanau, Ueber Osteomalacie, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1892. — Dumreicher, cit. bei Billroth, Allgem. Chirurg. 15. Aufl. S. 700. — Helferich, Nicoladoni, cit. bei C. Wagner, Inaug.-Diss., Breslau 1895. **474** Krafft, Z. B. I. 1886. — Kassowitz, Die normale Ossification etc. Wien 1882—1885. **477** Gurlt, cit. in Königs Lehrbuch. **479** von Volkmann, l. c. p. 458. — Ponfick, B. 1894. **480** Hanau, F. 1892 u. l. c. p. 472. **482** Garré, F. III. 6. **483** Klemm, A. f. kl. Chir. 46. Bd. 1893. — Quincke u. Stühlen, B. 1894. — Becker, D. 1883 No. 46. — Krause, F. II 7 u. 8. — Rosenbach, die Mikroorganismen bei d. Wundinfectionskrankh. d. Menschen, Wiesbaden 1884. — Ullmann, Beitr. z. Lehre von d. Osteom. acuta, Wien 1891. — Rodet, Compt. rend. de l'Acad. des sciences 1884. — Lexer, A. f. kl. Chir. 48. Bd. 1894. — Jordan, B. z. kl. Ch. Bd. X, 1893. — K. Müller, M.

No. 47. 48, 1893. **486** Ollier, cit. bei Garré. Festschr. f. Kocher, Wiesbaden 1891. — Schlange, cit. bei Garré. — v. Volkmann, l. c. p. 458. **487** Kraske, A. f. kl. Chir. 34. Bd. — Billroth, l. c. p. 111. **488** Billroth, l. c. p. 111. — v. Volkmann, A. f. klin. Chir. 4. Bd. u. B. z. k. Ch., Leipzig 1875. **489** v. Volkmann, l. c. — Billroth, l. c. p. 111. **490** v. Volkmann, l. c. p. 458. — **491** Virchow, l. c. p. 112. — Paget, Med. chir. Transact. Vol. 60, 1877 u. Vol. 65, 1882. — Stilling, V. A. 119. Bd. 1890. — v. Recklinghausen, l. c. p. 459. — Richard, Contrib. à l'étud. de la maladie de Paget, Paris 1887. — Ziegler, Lehrb. u. V. A. 70. Bd. 1877 u. 73. Bd. 1878. **492** Stilling, l. c. p. 491. — Marie, Rev. d. méd. VI, 1886. u. M. et Marinesko, A. de méd. exp. III, 1891. — v. Recklinghausen, l. c. p. 459. — Marie, Rev. de méd. X, 1890. — E. Bamberger, Z. f. kl. M. 18. Bd. 1890. — v. Volkmann, l. c. p. 458. **493** v. Volkmann, l. c. **495** v. Volkmann, l. c. **496** Wegner, V. A. 55. Bd. 1872. **498** König, Die Tuberculose der Knochen u. Gelenke, Berlin 1884. — Krause, Die Tuberculose der Knochen u. Gelenke, Leipzig 1891. **500** Krause l. c. p. 498. — Billroth, l. c. p. 111. **504** Wegner, V. A. 50. Bd. 1870. **511** Sudakewitsch, Z. B. II, 1887. **513** Glisson, De rachitide, London. — Kassowitz, l. c. p. 474. — Pommer, l. c. p. 457. **515** Pommer, l. c. p. 457. **516** Virchow, Deutsche Klinik 1864 u. Onkologie. — Orth, Diagn. **518** Beneke, cit. bei Senator, Die Rachitis in Ziemssens Handb. — Vierodt, Literatur in Rachitis u. Osteomalacie in der spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Wien 1896. — Kassowitz, l. c. p. 474. **519** Virchow, V. A. 5. Bd. 1853. **522** E. Kaufmann, l. c. p. 259. **523** Kundrat, cit. bei Paltauf, Ueber den Zwergwuchs etc., Wien 1891. — Hanau, Verh. d. X. intern. Congr. Berlin 1889. — Virchow, Unters. über die Entwickelung des Schädelgrundes, Berlin 1857 u. V. A. 13. Bd. 1858. **529** Virchow, l. c. p. 516. **531** Virchow, Onkol. **532** Virchow, Onkol. u. l. c. p. 516. — H. Müller, cit. bei Ribbert, C. V, 1894. **533** Virchow, Onkol. — von Volkmann, l. c. p. 458. **534** Virchow, Onkol. **538** Marchand, B. 1886 No. 29. — Ziegler, Lehrb. — von Recklinghausen, l. c. p. 459. **539** v. Recklinghausen, l. c. **542** Virchow, V. A. 37. Bd. 1866. **545** Riedel, Jahresber. d. chir. Klin., Göttingen 1875—79, S. 185. **547** v. Volkmann, l. c. p. 458. **548** Garré, B. z. k. Ch. 1894. **549** Ziegler, V. A. 70. Bd. — v. Volkmann, l. c. p. 458. **552** v. Volkmann, l. c. p. 458. **554** Epstein lies Ebstein, Die Natur u. die Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882. **555** König, l. c. p. 498 u. XXI. Congr. d. deutschen Ges. f. Chir. 1892. — Riedel, XXIII. Congr. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1894. **556** Koester, V. A. 48. Bd. 1869. **557** Schuchardt, V. A. 114. Bd. 1888. **559** v. Volkmann, l. c. p. 458. — F. Krause, l. c. p. 498 u. Schuchardt u. Krause, F. 1883. **560** v. Volkmann, B. 1875 u. D. 1885. **562** Hüter, Klinik der Gelenkkrankh. 1877. **565** v. Volkmann, Samml. kl. Vorträge No. 1 u. l. c. p. 458. **565** Hueter, l. c. p. 562. — Henke, Handb. d. Anat. u. Mechanik der Gelenke, Leipzig 1863 u. Topogr. Anat., Berlin 1884. — v. Volkmann (Sohlenabdrücke), l. c. p. 458. — Mikulicz, A. f. A. 1878 u. A. f. klin. Chir. 1879. **567** Gottschau, Biol. Ctrbl. III, 1885. **568** Marchand, Intern. Beitr., Festschr. f. Virchow I. Berlin 1891. — Zander, Z. B. VII, 1890. — Grawitz, V. A. 93. Bd. 1883 u. A. f. kl. Chir. 30. Bd. 1883. — Marchand, V. A. 92. Bd. 1882. — Dagonet, Z. f. H. VI, 1885. — Chiari, Z. f. H. V, 1884. — Michael, D. A. 58. Bd. 1888. — Schmorl, Z. B. IX, 1891. **569** Virchow, Onkologie. — Leichtenstern, D. No. 52, 1891. — Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, Leipzig, Vogel 1895. **570** Lewin, Charité-Annal. 1885 u. 1892. — von Kahlden, V. A. 114. Bd. 1888. — Ziegler, Lehrb. 1895. — Virchow, l. c. p. 569. **571** Virchow, l. c. p. 569. — Marchand, l. c. p. 568. — Weichselbaum, V. A. 85. Bd. 1881. — Beneke, in Zuelzer's klin. Handb. u. Z. B. IX, 1891. — Marchand, l. c. p. 568. **573** Birch-Hirschfeld, Lehrb. **574** Buchwald u. Litten, V. A. Bd. 66, 1876. — Beckmann, Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, IX, 1859. **575** Eichhorst, Lehrb. — Senator, Die Erkrankungen der Nieren, in der spec. Path. u. Ther. von Nothnagel, Wien 1895,

Bd. XIV. — Puricelli, In.-Diss., München 1886. — Schmaus u. Horn, Ueber den Ausgang der cyanot. Induration der Niere in Granularatrophie, Wiesbaden, Bergmann 1893. **576** Cohnheim, Allg. Path. — Griesinger, Infectionskrankheiten, 1864. — Leyden, D. No. 50, 1892 u. Z. f. kl. M. Bd. 22. — Eug. Fränkel u. Simmonds, V. A. 127 Bd. 1892. — Eug. Fränkel, V. A. 129. Bd. 1892 u. Rumpf u. Eug. Fränkel, D. A. 52. Bd. 1893. — Fürbringer, D. No. 2. 1894. — Mircoli, Arch. per le sc. med. XIV, 1890. — Beneke, l. c. p. 571. — Schmorl, C. II, 1891. — — Winckel, l. c. p. 467. — Litten, Z. f. kl. M. I, 1880 u. V. A. 83. Bd. 1881 u. Zuelzers Handb. 1894 S. 284. — Cohnheim, Embol. Prozesse. — Weigert, V. A. 72. Bd. 1878 u. 79. Bd. 1880 u. D. 1885; F. V, 1887; C. II, 1891. **580** Leube, l. c. p. 569. **581** Beneke, l. c. p. 571. **582** Thoma, V. A. 71. Bd. 1877. **585** Ribbert, C. III. 9. 1892. **586** R. Stern, D. 1894 No. 10. **587** Armanni, in Catani, Der Diab. mell. Uebers. v. Hahn, Berlin 1880. — Ebstein, D. A. XXVIII u. XXX, 1881. — Ehrlich, Z. f. kl. M. VI. 1883. — Leube, l. c. p. 569. **588** Frerichs, Die Bright-sche Nierenkrankh., Braunschweig 1851. **589** Thomas, cit. bei Senator, l. c. p. 575. **590** Ribbert, Nephritis u. Albuminurie, Bonn 1881. **592** Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung, S. kl. V. 162—163, 1879. **604** Thoma, l. c. p. 582. **605** Rosenstein, Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin 1894. **607** Orth, Diagnostik u. Lehrb. u. a. a. Stellen; zusammengestellt in Nachrichten d. K. Gesellsch. der Wissensch., Göttingen 1895, Heft 1. **608** Orth, Diagn. u. l. c. p. 607. **610** Orth, Lehrb. — D. Nasse, V. A. 105. Bd. 1886. **613** Ebstein, l. c. p. 554. **614** Ebstein, l. c. — Orth, Lehrb. **615** Orth, Lehrb. **617** Virchow, Ges. Abh. 1856. — Thorn, Beitr. zur Genese der Cystenniere, In.-Diss., Bonn 1882. — Durlach, Ueber Entstehung der Cystenniere, In.-Diss., Bonn 1885. — Leichtenstern, D. No. 51, 1884. — Arnold, Z. B. VIII. Bd. 1890. — Nauwerck-Hufschmid, Z. B. XII. 1892. — v. Kahlden, Z. B. XIII, 1893 u. XV, 1894. — Vergl. auch E. Kaufmann, l. c. p. 259, S. 13. — Waldeyer, V. A. 51. Bd. 1870 u. 54. Bd. 1872. **619** Cohnheim, Vorl. — v. Recklinghausen, l. c. p. 68. — Grawitz, l. c. p. 568. **623** Ebstein, l. c. p. 554 u. E. u. Nicolaier, V. A. 123. Bd. u. Exp. Erzeug. v. Harnsteinen, Wiesbaden 1891. — Posner, Z. f. kl. M. IX u. XVI. **624** Steinmann, Ueber Schalen- u. Kalksteinbildung, Naturforschende Ges. Freiburg, IV, 1889. **625** Ultzmann, Ueber Harnsteinbildung, Wien 1876. **626** Pisanti — lies Pisenti, Lav. dell' istit. anat. path. di Perugia 1891; C. V, 1894. — v. Brunn, cit. bei Rawitz, Grundriss der Histologie, S. 177, Berlin; 1894. — Lubarsch, A. f. m. A. Bd. 41, 1893. — Beneke, l. c. p. 571. **629** Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen II, 1880. — Küster, B. 1876, No. 46. — Englisch, W. 1894 Hft. 4. **630** Lustgarten u. Mannaberg, cit. bei Klemperer u. Lewy, Grundriss der klinischen Bakteriologie, Berlin 1896. — Rovsing, Kopenhagen 1889, ref. in Baumgarten's Jahresber. 1889 V. — Leube u. Graser, V. A. 100. Bd. 1885. **631** Rovsing, l. c. p. 630. — Orth, Lehrb. **632** Weigert, Bresl. ärztl. Zeitschr. — Kossel, D. 1891. **638** Englisch, l. c. p. 629. **639** Neisser, C. 1879 u. D. 1882 u. Bresl. ärztl. Z. 1886. — Bumm, Der Mikroorganism. d. gonorrhoisch. Schleimhauterkrankungen, Wiesbaden 1886. — Wertheim, A. f. G. 42. Bd. 1892. **640** Finger, Ghon u. Schlagenhaufer, A. f. D. 28, 1894. **644** Hertwig, Lehrb. 1888. — v. Kölliker, Grundriss, 1884. **646** Rieder, V. A. 96. Bd. 1884. — Schäffer, A. f. G. 37. Bd. 1890; vergl. dagegen G. Klein in der Festschrift zur Feier des 50jähr. Jub. d. Ges. f. G. u. Gyn. in Berlin, Wien, Hölder 1894. **653** Thiersch, A. d. H. X, 1869. **658** Jani, V. A. 103. Bd. — Langhans-Kocher, Krankheiten des Hodens in Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. III, 1887. **659** Kocher, l. c. p. 658. **660** Virchow, Onkologie I, S. 283. — Roth, V. A. 68. Bd. **661** Virchow, Onkologie I u. V. A. Bd. 8. — Billroth, Zur Entstehung des Hodencystoids V. A. 8. Bd. — Paget, Medico-chirurg. Transactions T. 38, 1855. — Wartmann, l. c. p. 270. — Langhans, V. A. 120. Bd. 1890. — Kocher, l. c. p. 658. **662** Langhans, l. c. p. 658. — Klebs, Handb.

667 Stilling, V. A. 98. Bd. — Jores, V. A. 135. Bd. 668 Eigenbrodt, Trendelenburg, chir. Congr. 1895. 670 Kast, Z. f. kl. M. 1895; s. auch Neumann, W. m. Jahrbuch 1882. — Ducrey, Monatsschr. f. pr. Derm. IX 1889. 671 Unna, Hautkrankheiten in Orth's Lehrbuch. 672 Klebs, Handbuch — Waldeyer l. c. p. 617. — v. Volkmann, S. kl. V. No. 334/35 1889; s. auch Schuchardt Hab.-Schr. Halle 1885 u. S. kl. V. No. 257. 673 Zahn, V. A. 62. Bd. — Nagel, A. f. G. Bd. 31, 1887. — Matterstock, Sitzber. d. Phys. m. G. z. Würzburg 1885 u. Mitth. aus d. med. Klin. Würzburg II, Wiesbaden 1886. — Lustgarten, W. 1884 u. die Syphilisbacillen, Wien 1885. 675 Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien, in Billroth-Lücke's Handbuch der Frauenkrankheiten II, 1886. — Slavjansky, A. f. G. III und Bulletin de la soc. anat. Paris 1886. 677 Hegar cit. bei Bulius, Hegar's Festschr. 1889. — Stratz, Gynäkologische Anatomie 1892. — Nagel, A. f. G. 33. Bd. — Ziegler, Lehrb. — Geyl, C. f. G. No. 37 1895. — Rokitansky, Allg. Wien. m. Ztg. No. 34, 1859. — Nagel, l. c. p. 673. — Eug. Fränkel, Ueber Corpus luteum Cysten A. f. G. 48. Bd. Hft. 1. — Neumann, V. A. 104. Bd. 1886. 678 Olshausen, l. c. 680 Waldeyer, A. f. G. I, 1870. — Saxer, Ueb. d. papill. Kyst. u. s. Bezieh. zu and. Ovarialgeschw. In.-Diss. Marburg 1891. — Olshausen, l. c. — von Velits, Z. f. G. 17. Bd. 1889. 681 Pfannenstiel, A. f. G. Bd. 48, 1895. — Olshausen, l. c. 682 Olshausen, l. c. 683 Frommel, Z. f. G. 19. Bd. 684 Martin, l. c. p. 694. — Küstner, C. f. G. 1891 S. 209. 685 Klebs, V. A. 41. Bd. 1867. — Waldeyer, A. f. G. I. 1870. — Nagel, A. f. G. 33. Bd. — Flaischlen, Z. f. G. Bd. VI, Bd. VII 1881 u. 82. — de Sinéty et Mallassez, A. d. Phys. Tome V, 1878 u. VI. 1879. — Coblenz, V. A. Bd. 82, 1880. — Pfannenstiel, A. f. G. 40. Bd. 1891. — Marchand, Beitr. z. Kenntniss d. Ovarientumoren, Hab. Schr. Halle 1879. — v. Velits l. c. p. 680. 686 v. Velits, l. c. — Frommel, l. c. p. 683. — Coblenz, l. c. p. 685. — Waldeyer, Eierstock u. Ei, Leipzig 1870. — Olshausen, l. c. 689 Eckardt, Z. f. G. 16. Bd. 1889. 690 Klaussner, D. Ch. Bd. 30. 1889. — Emanuel, Z. f. G. 25. Bd. 1893. — Kolaczek, V. A. 75. Bd. 1879. — Fränkel, cit. bei Olshausen. — Holländer, cit. bei Orth Lehrb. — Baumgarten, V. A. 107. u. 108. Bd. 1887. 691 Baumgarten, l. c. — Neumann, V. A. 104. Bd. 1886. — Marchand, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881 No. 21. — Lazarus, In.-Diss. Giessen 1888, Ueb. ein gross. Terat. d. Ovars mit peritonealer Dissemination. — Kossmann, Z. f. G. Bd. 29 u. bei Martin l. c. p. 693. — Freund, S. kl. V. No. 313. — Kobelt, der Nebeneierstock des Weibes, Heidelberg 1847. — Waldeyer, l. c. p. 686. — Kölliker, Entwicklungsgesch. 692 Klebs, Lehrb. — Fritsch, Die Krankheiten der Frauen, 1894. 693 A. Martin, Z. f. G. XIII 1886 u. s. Handb. der Krankh. der weibl. Adnexorgane, Bd. I, Krankh. d. Eileiter., Leipzig 1895. — Chiari Z. f. H. Bd. VIII 1887 u. Ch. u. Schauta A. f. G. 33. Bd. — Orth, Lehrbuch. — Noeggerath, Die latente Gonorrhoe, 1872. 694 A. Martin, l. c. p. 693. — J. Veit, Verh. d. Ges. f. Gyn. Bd. IV, 1892. — Wertheim, A. f. G. 42. Bd. 695 A. Martin, l. c. p. 693. 696 Zemann, Wiener medicinisches Jahrbuch 1883. — Marchand, l. c. p. 752. — Kossmann, l. c. p. 752. 697 Freund, l. c. p. 691. — Schuchardt, V. A. 89. Bd. 1882. — Langhans, A. f. G. IX, 1876. — Leopold, ibid. X. u. XIII. 1876 u. 1878. — Frommel, D. A. 41. 1887. 698 Orthmann, Z. f. G. XX. 1890. — Martin, l. c. p. 693. 699 Sänger, Verh. d. V. Congr. f. Gyn., Leipzig 1893. 700 Emanuel, Verh. d. Gesellsch. f. G. u. G. Berlin Nov. 1894. — Küstner, Grundzüge d. Gynäkologie, Jena 1893. — J. Veit, Z. f. G. II. — Schroeder, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, Leipzig 1881. — Küstner, l. c. p. 700. 703 Schröder, l. c. p. 701. 704 v. Winckel, l. c. p. 464. — Hofmeier, C. f. G. IV, 1893. 705 Leopold, A. f. G. XI, 1887. 708 C. Ruge, Z. f. G. V. — Zeller, Z. f. G. XI. — Veit, Z. f. G. XIII. — Küstner, C. f. G. 1884. 709 Gebhard, Z. f. G. 1894. 710 C. Ruge, l. c. p. 708. 711 Fritsch, l. c. p. 692. — Küstner, A. f. G. XVIII. Bd. 712 Gusserow, A. f. G. I. 713 Fischel, A. f. G. XV. XVI. 1879, 1880 u. C. f. G. 1880,

Z. f. H. II, 1881. — J. Veit u. Ruge, C. f. G. 1878 No. 2 u. Z. f. G. II. 1878 u. V. u. VIII. **714** Schröder, l. c. p. 699. — Ruge u. Veit, l. c. p. 713. **715** Fischel, l. c. p. 713. — Orth, Lehrb. — Friedländer l. c. p. 744. — Veit u. Ruge, l. c. p. 713. — Küstner, Beitr. z. L. v. d. Endometritis, Jena 1883. — Hofmeier, Z. f. G. IV, 1879. **716** v. Krzywicki, Z. B. III, 1888. — Zahn, V. A. 115. Bd. 1889. **718** Schroeder, l. c. p. 699. **720** Roesger, Z. f. G. XVIII, 1890. — Gottschalk, A. f. G. 43. Bd. 1883. **722** Babes, Allg. W. m. Z. No. 4 1882. — Disterweg, Z. f. G. 9. Bd. 1883. — v. Recklinghausen, D. No. 34, 1893 u. Die Adenomyome u. Cystadenome, Berlin, Hirschwald 1896 (Lit.) — Breus, Wien 1894. — Hauser, M. No. 10, 1893. — Schroeder, l. c. p. 699. — C. Ruge, Z. f. G. 17. Bd. 1889. — v. Kahlden, Z. B. XIV. Bd. 1893 (Lit.) — Ricker, V. A. 142. Bd. 1895. **723** Schaper, V. A. 129. Bd. 1891. — Olshausen, C. f. G. XIV, Bd. 1. **726** v. Winkel, Lehrb. I. — C. Ruge, Z. f. G. 31. Bd. 1895. — Ruge u. Veit. Z. f. G. Bd. 7 u. Der Gebärmutterkrebs, Stuttgart, 1881. **727** Ziegler, Lehrb. — Seelig, die Ausbreitungswege des Gebärmutterkrebses, Preisschrift, Strassburg 1894 u. V. A. 140. Bd. 1895. **728** Winter, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1893 u. Z. f. G. 24. Bd. **729** Hofmeier, M. 1890 No. 42, 43. — Pfannenstiel, C. f. G. No. 18 1893. **730** C. Ruge, l. c. p. 726. — Orth, Lehrb. **733** C. Ruge, l. c. — v. Rosthorn, Festsch. Wien, 1894. **734** Doederlein, A. f. G. 31. Bd. **736** v. Winckel, Lehrb. d. Frauenkr. 1886, S. 195. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. — Freund, Naturf. Vers. Kassel, 1878. — G. Veit, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, 1867. — G. Klein, Z. f. G. Bd. 18, Hft. 1. — Dohrn, A. f. G. Bd. 21. — Rieder, V. A. 96. Bd. — v. Winckel, A. f. G. II, 1871. **737** Schröder, Lehrb. — Zweifel, A. f. G. 31. Bd. 1887. — v. Winckel, l. c. p. 736. — Chiari, Z. f. H. VI, 1885. — Eisenlohr, Z. B. III, 1888. — G. Klein, C. f. G. 1891. — Fischer, Z. f. G. 21. Bd, 1891. — Reclus. Gaz. des hôp. 1888. **738** Kaltenbach, Lehrb. der Geburtsh., Stuttg. 1894. **739** Breisky, Z. f. Heilk. VI, 1885. **740** A. Martin, Ueb. Kraurosis vulvae. S. kl. V. No. 102. 1894. **741** Küstner, Z. f. G. 1881 u. C. f. G. 1886. **742** Küstner, l. c. p. 700. **743** G. Klein, Z. f. G. XVIII. Bd. — Kaltenbach, l. c. p. 738. — Winkler, A. f. G. I, IV, VII. — Waldeyer, Sitz. B. d. Akad. d. Wiss. z. B. III 2. 1887. — Bumm, Verh. d. D. Ges. f. G. Bd. III. **744** Strahl, A. f. A. 1889, 1890, Erg. d. Anat. u. Entw. v. Merckel u. Bonnet 1892 Bd 1. u. 2. — Langhans, A. f. G. I. u. VIII. u. A. f. A. 1877 u. Festschr. f. Henle, Bonn 1882. — Kossmann cit. bei Merttens, Z. f. G. 30. Bd. 1894. — Friedländer, Unters. üb. d. Uterus 1870 und A. f. G. Bd. IX. — Leopold, A. f. G. Bd. XI u. XII, 1878. — Leusden, V. A. 142. Bd. 1895. — Schmorl, l. c. p. 405. — Lubarsch, F. 1893. **745** Sänger, Festschr. f. E. Wagner, Leipzig 1887. — Virchow, Onkol. **746** Küstner, A. f. G. X, XX, XXI, 1876, 1882, 1886. **747** Virchow, Onk. I, S. 409. — Orth, Diag. — Marchand, Z. f. G. 32. Bd. 1895. — v. Volkmann, V. A. 41. Bd. 1867. — Merttens, l. c. p. 744. **748** Langhans, l. c. p. 744. **749** Fehling, A. f. G. 27. Bd. 1886 u. 39. Bd. 1891. — Langhans, l. c. — Eberhardt, Ueber Gerinnungen in der menschlichen Placenta. In.-Diss. Bern 1891. — Merttens, l. c. — Steffeck bei Hofmeier, Die menschl. Placenta, Wiesbaden 1891. — Ackermann, V. A. 96. Bd. 1884. — Favre, V. A. 120. Bd. 1890 u. ibid. 127. Bd. 1892. — Ackermann, Zur normalen u. path. Anat. der menschl. Placenta. Festschrift für Virchow 1891. — Prinzing, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta. In. Diss. aus dem path. Inst. München, Jena 1889. **750** E. Fränkel, Ueber Placentarsyphilis, Breslau 1873. — Virchow, Onkol. — Birch-Hirschfeld und Schmorl, Z. B. IX, 1891. — Schmorl u. Kockel, Z. B. XVI. Bd. 1894. — E. Kaufmann, V. A. 121. Bd. 1890. **752** Sänger, A. f. G. 44. Bd. 1893. — Marchand, Ueb. die sog. „decidualen“ Geschwülste, Monatsschr. f. G. u. G. I. Heft 5 u. 6. 1895. — Zahn, V. A. 96. Bd. — v. Kahlden, C. II, 1891. — Kossmann, Monatsschr. f. G. u. G. II, 1895. **753** Doederlein, Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien, Leipzig 1887 u. das Scheidensecret in s. Bedeutung für das Purperalfieber, Leipzig 1892. **756**

De Sinéty, A. de phys. 1875. — Barfurth, Bonn 1882. **758** Reclus, Rev. de Chir. 1865 u. Gaz. des hôp. 1887. — König, C. f. Ch. 1893. **759** Brissaud, A. de phys. 1884. — Sicre, Thèse de Paris 1890. — Schimmelbusch, Arb. d. chir. Klin., Berlin VI, 1892. **763** Virchow, Onkol. **764** J. Müller, Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste. — Ziegler, Lehrb. 1895. **765** Virchow, Onkologie II. — J. Müller l. c. p. 764. — Schuchardt, A. f. kl. Chir. 31., 33., 35. u. 41. Bd. 1884 bis 1890. — Paget, St. Barthol. Hosp. Rep. 1874. **766** Karg, Z. f. Ch. 34. Bd. 1892. — Depaye, Ann. de la soc. belge de chir. 1894 No. 3. — Darier, Progr. méd. 1889. — Wickham, A. de méd. exp. II, 1890. — Langhans, V. A. 58. Bd. 1873 u. A. f. G. VIII, 1875. **767** Billroth, V. A. 18. Bd. 1860 u. Geschwülste der Brustdrüse im Handb. d. Frauenkr. 1886 (Lit.) **768** Waldeyer, V. A. 41. Bd. 1867. **769** König, Lehrb. — Billroth, l. c. p. 111. — **770** E. Kaufmann, Med. Sect. der Schles. Ges. 1894. — Bruns, cit. bei v. Recklinghausen, l. c. p. 459. **772** Key u. Retzius, s. Schwalbe, Lehrb. d. Neurologie, Erlangen 1881. **774** Virchow, Würzb. Verh. 1856 u. Onkologie. — Huguenin, v. Ziemssens Handb. XI, S. 375. **775** Ernst, Z. B. XI. Bd. 1892. **776** Virchow, Onkol. **783** Körner, Die otitisch. Erkrank. d. Geh. u. d. Gehirnhäute, Frankf. II. Aufl. (Lit.) — v. Bergmann, Ueber einige Fortschritte im Gebiet der Hirnchirurgie. XXIV. Chir. Congr. 1895. — Sevestre, s. bei Heubner, Meningitis bei Säuglingen. B. No. 27. 1895. **784** Scherer, Jahrb. der Kinderheilk. N. F. Bd. 39. 1894. — Weichselbaum, F. 1887 u. W. 1888. — Scherer C. f. Bact. 1895. — Bonome, Z. B. 1890. **786** Birch-Hirschfeld, Lehrb. **788** Gläser, V. A. 122. Bd. 1890. — Virchow, Onkol. II. — Ziegler, Lehrb. — Bonorden, Z. B. XI. Bd. **789** Ziegler, Lehrb. — E. Kaufmann, Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. 48. Bd. 1888. — Zenker, Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882 (Lit.). — Virchow, Onkol. **791** Anton, Wien. Jahrb. IV. — Chiari, Verh. d. V. D. Naturf. u. Aerzte. Halle 1891. **792** Quincke, S. kl. V. N. 67. **794** Ziegler, Lehrb. 8. Aufl. — Heschl, Prag. Vierteljahrschr. 1859 u. 1868; Jahrb. der Kinderhlk. XV u. A. d. k. k. Ges. für Aerzte, Wien 1878. **795** Westphal, V. A. 39. u. 40. Bd. **796** Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. — Tuczek, Beitrag z. path. An. d. Dem. paral. Hab.-Schr. 1884. — Strümpell, Lehrb. — Mendel, Die progr. P. d. Irren, Berlin 1880 u. B. 1883 No. 17. — Wilks u. Moxon, l. c. p. 390. **797** Strümpell, Jahrb. der Kinderheilk. XXII. 1885. — Friedländer, V. A. 88. Bd. 1882. **799** Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. 1895. **800** Siegert, V. A. 129. Bd. 1892. — Stroebe, Z. B. XV. 1894. — Golgi, cit. bei von Bergmann, Ueber den Hirndruck. A. f. kl. Ch. 32. Bd. **802** Charcot und Bouchard, A. de phys. 1868 I. — Wilks und Moxon, l. c. p. 390. **804** Geigel, V. A. 119. Bd. **805** Dürck, V. A. 130. Bd. 1892. **806** Ponfick, l. c. p. 58. — Cohnheim, Vorl. **808** Charcot, Lit. in Oeuvr. compl. IX. 1890. **810** Virchow, V. A. 38. 54. Bd. — Jastrowitz, A. f. Psych. II. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. **814** H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1894. — Charcot, Lec. sur les malad. du syst. nerv., Paris 1873. **816** Virchow, Onkologie. **819** Beneke, V. A. 119. Bd. **825** Koch u. Filehne, cit. bei Bergmann, die Lehre von den Kopfverletzungen. **821** Schmaus, A. f. klin. Chir. 42. Bd. 1891 u. V. A. 122. Bd. — Oppenheim, Die traumatischen Neurosen, Berlin 1892. — Sperling u. Kronthal, Neurol. C. 1889. 14. — Friedmann, D. 1891 No. 39. **822** Weichselbaum, V. A. 75. Bd. 1879. — Rogowitsch, Z. B. IV, 1888. — Stieda, Z. B. X. — Schönemann, V. A. 129. Bd. 1892. — Stieda l. c. **825** Charcot, Oevr. compl. IX. **828** Wilks u. Moxon, l. c. p. 390. **829** Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark 1876. **832** v. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida. V. A. 105. Bd. 1886. **834** J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III, 1892. — Leyden, V. A. 68. Bd. 1876. — Stadelmann, D. A. 33. Bd. **836** Stroebe, Z. B. XV. **837** Kahler u. Pick, A. f. Psych. X. 1880. **838** Singer u. Münzer, F. 1891, Denkschr.

d. K. Acad., Wien 1890. — Kahler, l. c. p. 837. — Stroebe, l. c. p. 836. **841** Schultze u. Rumpf, C. M. 1878. — Ramon y Cajal, Neue Darstellung vom Bau des Centralnervensystems, A. f. A. 1893. **843** Charcot, l. c. **845** Lissauer, F. II, 1885 u. A. f. Psych. XVII, 1886. — Leyden, Die neuesten Unters. über Tabes, Z. f. kl. M. 25, 1894. **846** P. Marie, Krankheiten des Rückenmerks, Uebers., Wien 1894. — Wollenberg, A. f. Psych. XXIV, 1892. — Oppenheim, A. f. Psych. XX, 1889; B. 1894 u. O. u. Siemerling A. f. Psych. XVIII, 1887. — Stroebe, C. V., 1894. — Oppenheim, Lehrb. — Ziegler, Lehrb. 8. Aufl. — Erb, B. 1891. — Strümpell, Lehrb. u. M. 1890. **847** Eichhorst, Lehrb. — Strümpell, Lehrb. — Tuczek, A. f. Psych. XIII u. XVIII; Studien über Pellagra, Wien 1893. — Leyden, l. c. — Oppenheim, l. c. p. 814. — Ziegler, Lehrb. **848** Leube, l. c. p. 569. **850** Schmaus, D. Compressionsmyelitis b. Caries d. Wirbelsäule, Wiesb. 1889. **854** R. Maier, V. A. 90. Bd. — Oppenheim, Z. f. kl. M. XI. — Kast, A. f. Psych. XII. — Moebius, M. 1887. **855** Vanlair, u. A. La suture des nerfs, Bruxelles 1889 u. Bull. d. l'Acad. roy. de Belgique 1888 u. A. de phys. VI, 1894. — Stroebe, Z. B. XIII, 1893. — Gessler, D. A. 31. Bd. und Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung, Leipzig 1885. — Vanlair, Rev. de chir. 1886 u. l. c. **856** v. Bruns, V. A. 50 Bd. 1870. — Verneuil et Depaul, Bull. de la Soc. anat., Paris 1857. — Thoma, Lehrb. der allgemeinen pathologischen Anatomie, Stuttgart, Enke, 1894. — v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882. — Westphalen, V. A. 110. Bd. 1887 u. 114. Bd. 1888. **859** Erb, D. A. 34. Bd. 1884. — Déjerine, Landouzy, Rev. de méd. V, 1885 u. VI, 1886. **860** Zenker, Ueber das Verhalten der willkürl. Muskeln bei Typh. abd., Leipzig 1864. — Beneke, V. A. 99. Bd. — Heydrich, Beitr. z. Lehre der hyalinen Degeneration, In.-Diss., Strassburg 1887. — Ziegler, V. A. 65. Bd. **861** E. Wagner, D. A. 40. Bd. — Hepp, B. 1887. — Unverricht, D. 1891. **864** Erb, Die Thomsen'sche Krankheit, Leipzig 1886. — Volkmann, Z. B. XII, 1893. **865** Neumann, A. f. m. A. 1868. — Nauwerck, Ueber Muskelregeneration nach Verletzungen, Jena 1890. — Waldeyer, V. A. 34. Bd. 1865. — Kirby, Z. B. XI, 1892. — Lexer, A. f. kl. Chir. 50. Bd. 1895. **866** Münchmeyer, Z. f. rat. Med. 5. u. 24. Bd. 1869. — Mays, V. A. 74. Bd. 1878. — v. Recklinghausen, Prot. des Unterelsäss. Aerztevereins, Sitz. 25. Jan. 1894; der Fall ist auch von Kohts, Jahrb. d. Kinderheilkde. XXI, 1884 geschildert. — Eichhorst, V. A. 139. Bd. 1895. — E. Lang, Vorlesungen über Pathol. u. Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1895. — Koester, cit. bei v. Recklinghausen. **867** Zenker, V. A. 18. Bd. u. D. A. VIII. **868** Askanazy, C. f. Bact. XV, 1894. — Virchow, V. A. 32. Bd. u. Die Lehre von den Trichinen, Berlin 1866. — Fiedler, A. d. H. V. **869** Eisenlohr, B. 1887 No. 42. **870** Jacobi u. Goldmann, B. z. k. Ch. Heft 20, 1894. **871** Schuchardt, V. A. 114. Bd. u. 135. Bd. **872** Ledderhose, Z. f. Ch. 37. Bd. 1893. **874** Petrone, Riv. klin. di Bologna 1883. — Tizzoni u. Giovanni, Z. B. VI. 1889. — W. Koch, Die Bluterkrankheit u. ihre Varianten. Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1889. — Kaposi, Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten, Wien, Urban u. Schwarzberg, 1893. **875** Hebra, Die krankhaften Veränderungen der Haut, Braunschweig 1884. **876** Leube, l. c. p. 569. — Hebra, l. c. p. 875. **878** Kaposi, l. c. p. 874. — Wertheim, Wochenschr. d. Ges. d. Aerzte, Wien 1868, No. 13. — Ponfick, B. 1876, 1877 u. 1883. — Welti, Z. B. IV, 1889. — Silbermann, V. A. 119. Bd. 1890. — Salvioli, V. A. 125. Bd. 1891 u. A. ital. de Biol. XV, 1891. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. — E. Hoffmann, cit. bei Kaposi, l. c. p. 874. **879** Kaposi, l. c. p. 874. — Hebra, l. c. p. 875. — Willan, Description and treatm. of cutaneous diseases 1789; übersetzt von Blasius, Leipzig 1841. **880** v. Bärensprung, Char.-Ann. 1863. — Neumann, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XIII. — Demme, Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1886. — Kaposi, l. c. p. 874. **881** Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen, Leipzig 1883. **882** Kaposi, l. c. p. 874. **884** Kaposi,

l. c. p. 874. **885** J. Neumann, W. med. Jahrb. 1879. — Kaposi, l. c. p. 874. — Cazenave, Biett, Lit. bei Notes et Additions zur „Traduction des Maladies de la peau par Moriz Kaposi" par Besnier et Doyon, Paris 1891. — Kaposi, l. c. p. 874. — Lang, Vierteljahrsschr. f. Derm. 1878. **886** Kaposi, l. c. p. 874. — Neisser, A. f. D. 28. Bd. 1894. — Kaposi, A. f. D. XXI, 1889. — Jacobi, Verh. d. dermat. Ges. 1892. — Hebra jun., Monatsschr. f. pract. Derm. X, 1890. — Fehleisen, A. f. kl. Chir. 36. Bd. u. Die Aetiologie des Erysipels, Berlin 1883. **887** v. Noorden, M. 1887, 3. — Busch, Volkmann, Janicke u. Neisser, Kolaczek cit. bei Kaposi, l. c. p. 874. — Strack, siehe bei Lang, l. c. p. 866. **888** Gaffky, Mittheil., des Kaiserlichen Gesundheits-Amts I, 1881. — Koch, ibidem. — E. Fränkel, C. f. Bact. 13. Bd. — v. Dungern, M. 1893. **889** Trendelenburg, Verletz. u. chir. Krankh. des Gesichts in Billroth-Lücke's Deutsch. Chir. Lief. 33, 1. Hälfte. — Kochmann, A. f. D. 1878. — Billroth, l. c. p. 111. — Garré, F. 1885 No. 3. **890** Bollinger, Milzbrand im Handb. d. spec. Path. v. Ziemssen, 3. Bd. — Waldeyer u. Weigert, V. A. 52. Bd. — Eppinger, W. 1888. — Paltauf, W. 1888. **891** Charcot, Oeuvres compl. I—III. — Kobert, Ueber die Bestandtheile und Wirkungen des Mutterkorns, Leipzig 1884. — Nélaton, 1852. — Duplay et Morat, A. gén. de méd. 1873. — H. Fischer, A. f. kl. Chir. Bd. 18. — Kaposi, l. c. p. 874. **892** Sigmund, in Pitha-Billroth's Handbuch Bd. II. **893** Kaposi, l. c. p. 874. — Unna, Monatsh. für prakt. Derm. XIV. Bd. — Pusey, Bull. de la soc. d. Derm. et de Syph. 1893; American pract. 1893. — Ducrey, Congr. int. de Derm. et Syph., Paris 1889; Comptes rendus 1890 u. Monatsschr. f. prakt. Derm. IX. Bd. — Krefting, A. f. D. 1892. — Nicolle u. Venot, La médec. mod. 1893 No. 58. — Gibert, Gac. sanit. de Barcelona 1892. — Ziegler, Unters. über pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung, Würzburg 1876. **894** Küstner, V. A. 69. Bd. — Alibert, Monograph. des dermatoses, Paris 1832. — Auspitz, Vierteljahrschr. f. D. u. Syph. 1885. — Unña im Lehrb. von Orth. — Lassar u. Doenitz, V. A. 116. Bd. 1889. **896** Riehl, W. 1894. — Doutrelepont, A. f. D. **897** Baumgarten, V. A. 82. Bd. — Karg, C. f. Ch. 1885. — Riehl und Paltauf, Vierteljahrschr. f. Derm. XIV, 1886. — Lang, l. c. 866. **899** Kaposi, l. c. p. 874. **900** Kaposi, l. c. p. 874. — Lang, l. c. p. 866. **902** Kaposi, l. c. p. 874. — Lang, l. c. p. 866. — Boeck, Arch. f. D. 1889. **904** Langenbeck, A. f. Chir. Bd. 26. — Kaposi, l. c. p. 874. **905** Thoma, V. A. Bd. 57. 1873 u. D. A. Bd. 47. 1891. — Armauer Hansen, V. A. 79. Bd., 80. 114. Bd. — Neisser, V. A. 84. Bd. u. 103. Bd.; Verhandl. d. d. derm. Gesellsch. 1889. **906** Kaposi, l. c. p. 874. — Unna, l. c. p. 894. **907** Unna, l. c. p. 894. — Pick, Z. f. H. XII, 1891; A. f. D. 1891, Ergänzungsheft. — Kaposi, l. c. p. 874. **908** Kaposi, l. c. p. 874. — v. Bärensprung, Charité-Ann. 1862. **909** Kaposi, l. c. p. 874. — Bollinger, Naturforscher-Vers. Kassel 1878. — Neisser, Vierteljahrschr. f. Derm. XV; A. f. D. 24. 1892; IV. deutsch. Dermat.-Congress. — Török u. Tommasoli, C. f. Bact. VIII, 1890. — Unna, l. c. p. 894. — Darier, Ann. de Derm. X, 1889. — Buzzi u. Miethke, Monatsh. f. pr. Derm. XII, 1891. — Boeck, A. f. D. 23, 1891 — Unna, l. c. p. 894. **910** Riemer, A. d. H. XVI, 1875. **911** Jadassohn, A. f. D. 1892 — Lang, l. c. p. 866. **912** Kaposi, l. c. p. 874. — Simon, cit. bei Neisser, A. f. D. 1883. — Lang, l. c. p. 866. — Unna, l. c. p. 894. **913** Unna, l. c. p. 894. — Auspitz, cit. bei Unna. **915** Schwimmer, v. Ziemssens Handb. XIV, 2. Hälfte, Die neuropathischen Dermatosen, Wien 1883. — Langer, Wien. med. Presse 1881. — Hebra, Lehrb. — Kaposi, l. c. p. 874. **916** Th. Simon, A. f. D. 1872. — v. Bärensprung, Charité-Annal. 1863. — Philippson, Monatsschrift f. D. Bd. 11. 1890. — Hallopeau, Progr. méd. 1891. **917** Hess, V. A. 120. Bd. — Jadassohn, V. A. 121. Bd. — Schmorl, cit. bei Birch-Hirschfeld, Lehrb. S. 426. — Madelung, A. f. kl. Chir. XXXVII, 1888. **920** v. Bärensprung, l. c. p. 916. — Simon, l. c. p. 916. — O. Simon, Die Localisation der

Hautkrankheiten, Berlin 1873. **922** v. Recklinghausen, l. c. p. 856. — Touton, Vierteljahrh. f. Derm. 1885. — Unna, l. c. p. 894. **925** O. Israel, Festschr. f. Virchow. 1891. **926** Trendelenburg, l. c. p. 889. — Zahn, V. A. 117. Bd. 1889. **927** C. Kaufmann, V. A. 75. Bd. — Thiersch, Der Epithelkrebs, namentlich der Haut, Leipzig 1865. **929** M. B. Schmidt, V. A. 125. Bd. 1891. — Stöhr, Lehrb. **930** Kaposi, l. c. p. 878. — Chiari, Z. f. Heilk. XII, 1891. **931** Reverdin, c. bei Garré, Z. f. klin. Chir. u. Dermat. Bd. I. — Schweninger, C. M. 1881 u. Gesam. Arbeiten 1885 u. Charité Annal. 1886. — E. Kaufmann, V. A. 97. Bd. 1884. — Chiari, l. c. p. 930. **932** Kaposi, l. c. p. 874. — Michelson, v. Ziemssen's Handb. XIV. — Waldeyer, Festgabe für Henle, Bonn 1882.

Sachregister.

Abdominaltyphus 361.
Abort 751 — Abortivei 751 — unvollständiger 751.
Abcess, kalter 500 — retropharyngealer 281 — subphrenischer 377.
Acarus folliculorum 930 — scabiei 908.
Achorion Schoenleinii 907.
Acne 888 — pancreatica 455 — mentagra 888 — necrotica 902 — rosacea 888 — syphil. 902.
Actinomykose, allgemeines 222, 223.
Adenie 109.
Adenoide Vegetationen im Pharynx 281 — der Tonsilla pharyngea 282.
Adenoma umbilicale 330, 894.
Addison'sche Krankheit 569, 911.
Agnathie 250.
Agonie, Invaginationen 341.
Akanthom 913.
Akanthopelys 529.
Akromegalie 472, 492, 524, 823.
Albinismus 911.
Albuminurie 587.
Alkoholismus, Veränderungen an Arterien 46 — Rachen 281 — Oesophagus 289 — Magen 304 — Leber 420 — Hirnarterien 807 — Alkoholneuritis 854.
Alopecia 930.
Alveolärsarcom 778, 779, 536, 923.
Amoeba coli 383 — dysenteriae 357.
Amputationsneurom 856.
Amyloidleber 425 — -milz 98 — -niere 604 — -darm 372.
Amyotrophische Lateralsclerose 843.
Anämie 78 — essentielle 80 — bei Ankylostomum 386 (Ziegelbrenneranämie).
Anasarca 873.
Anencephalie 793.
Aneurysma 51—59 — miliare A. der Hirnarterien 803 — der A. der Hirnbasis 806.
Angina 272, 280 — Ludovici 269 — als Initialerscheinung bei Masern u. Scharlach 274.
Angiom (Haemangiom) 918.
Angiosarcom 536, 777—779, 923.
Anhydrämie 78.
Ankylose 477, 561.
Ankylostomum duodenale 386.
Anschoppung, blutige 177.
Anthrakosis 195.
Antrum Highmori 123.
Anurie 595.
Anthrax 372, 889.
Anus praeternaturalis 338.
Aorta, Aneurysma 56 — Stenose 19.
Aphasie 809.
Aphthen 251.
Apoplexia s. Gehirn 803.
Aposceparnismus 477.
Appendicitis 349.
Area celsi 932.
Argyrie, der Niere 616 — allgemeines 910 — Reaction 428 — der Haut 910.
Arsenikvergiftung 307 — Magen 307 — Darm, Aehnlichkeit mit dem Choleradarm 360 — Neuritis 854.
Arteria coron. cordis 24 — pulmonalis 170 — lienalis 52, 91, 92 — renalis, Verschluss 576 — mesenterica sup., Embolie 348 — fossae Sylvii 806, 809 — hepatica 405 — Aneurysma 405.
Arterien 38 — Anatomie 38 — Aneurysmen 51 — Atherom 42 — Endarteriitis def. 42 — Endarteriitis obliterans 47 — Hypertrophie 59 — Syphilis 50 — Tuberculose 51 — Verfettung 40, 44 — Verkalkung 41, 44 — Verwundungen 48.
Arteriitis, gummosa 50 — obliterans 47.
Arteriosclerose 42.
Arthritis adhaesiva 552 — chronische 548 — deformans 549 — fungosa 556 — gonorrhoische 548 — ulcerosa sicca 552 — urica 614.
Arthrocace 558.
Arthropathie, neuropathische 553 — Osteombildung dabei 867.
Ascites 388.

Asthma bronchiale 148 — thymicum 238.
Asthmaspiralen 148, 115 — Zustandekommen 149.
Astrocyten 799.
Ataxie, hereditäre 847 — bei Tabes 847.
Atelectase der Lungen 145.
Atherom, der Arterien 44 — des Endocards 16 — der Haut 930.
Atresia ani 329.
Auskratzungen, Uterus 725, 733.
Aussatz 904.
Azoospermie 663.
Azoospermatismus 663.

Balanitis, einfache 669 — syphilitische 901.
Bacterium coli 387 — bei Peritonitis 391 — Meningitis 784 — Pyelonephritis 626 — Cholelithiasis 440.
Balggeschwulst 930.
Bandwürmer 383.
Bartfinne 888.
Bartholinische Drüsen 741.
Basedow'sche Krankheit 240.
Basilarmeningitis 786.
Bauchblasenspalte 629.
Bauchfell s. Peritoneum 388.
Bauchhöhle, freie Körper 399.
Bauch-Shock 451.
Bauchspeicheldrüse s. Pancreas 450.
Bauchwassersucht 388.
Becken, bei Rachitis 520 — bei Osteomalacie 471 — prämature Synostosen 524.
Bilirubininfarct bei icterischen Neugeborenen 615.
Blasenfisteln 639.
Blasenkatarrh 631.
Blasenklappe 668.
Blasenmole 746.
Blasenspalte 629.
Blasensteine 636.
Blasentaschen 638.
Blasenzellen 638.
Blasenzerreissung 639.
Blattern 882.
Bleilähmung 854.
Bleivergiftung 854.
Bleisaum 252.
Blinddarmentzündung 378.
Blut, bei Anämie 78 — Hämoglobingehalt 80 — Hydrämie 78 — Hypalbuminose 78 — Hyperinose, Hypinose 78 — bei Kohlenoxydvergiftung 85 — bei Leukämie 81 — Lipämie 84 — Parasiten 84 — bei perniciöser Anämie 80 — bei Typhus recurrens 85 — bei Malaria 84 — bei Vergiftung mit Kali chloricum 86.
Blutfleckenkrankheit s. Purpura 874.
Blutkörperchen, rothe 79 — weisse 80—82.
Blutmole 750.
Blutplättchen 60 — Blutplättchenthromben 60.
Botulismus 351.
Brand, feuchter 891 — trockener 890.
Brandblase 878.
Brechdurchfall 360.
Bright'sche Nierenkrankheit 588.
Broncekrankheit 569.
Bronchialdrüsen, tuberculöse 108.
Bronchialkatarrh 146.
Bronchialkrebs 224.
Bronchialasthma 148.
Bronchiectasie 153 — atelectatische 157 — fötale 157.
Bronchien, Carcinom 224 — Blenorrhoe 147 — Entzündung 146 — Fremdkörper 157 — Rotz 153 — Stenose 153 — Syphilis 153 — Tuberculose 151 — Ulceration 155.
Bronchiolitis 147 — exsudativa 148.
Bronchitis katarrhalis 146 — fibrinosa 148 — putrida 149.
Bronchopneumonie 151.
Brucheinklemmung 337.
Brüche s. Hernien 330.
Brustdrüse s. Mamma 756.
Brustfellentzündung s. Pleuritis 231.
Brustkasten bei Emphysematikern 163 — bei schrumpfender Pleuritis 235 — bei Actinomykose 223 — bei Rachitis 519 — bei Wirbeltuberculose 501.
Bubo 104, 893.
Buckel, Pottscher 501.
Bulbärparalyse — acute (apoplectische) 809 — progressive 843.
Bulla 875.
Bursitis praepatellaris 871.

Cachexia strumipriva 245.
Calculi prostatici 667.
Callositas 912.
Callus 474 — luxurians 477.
Cancer en cuirasse 769.
Cancroid 925.
Capillaren 69.
Caput Medusae 67.
Carbunkel 889.
Caries, der Knochen 464, 484, 487, 496 — der Zähne 264.
Carnification der Lunge 180, 192.
Caverne 195 u. 212—215.
Cavernitis 669. 670.
Cephalocele 793.
Cerebrospinalmeningitis 784.
Chalicosis pulmonum 196.
Charcot'sche Krystalle 83, 119.
Cheilitis 250.
Chiragra 554.
Chloasma 910.
Chlorose 80.
Cholämie 83, 447.
Cholelithiasis 439.
Cholestearinsteine 349.

Cholera, asiatica 358 — infantum 360 — nostras 360 — Niere 576, 587.
Cholesteatom, — des Ohres 489, 490, 539, 783 — der Gehirnhaut 788.
Chondrodystrophia foetalis 522.
Chorioidealtuberkel 201.
Chorionzotten 743.
Chyloascites 74 — thorax 74.
Chylurie 85. 387.
Chyluscysten 396.
Cirrhose 416, 419, 404.
Clavus 912.
Clitoris, Missbildung 649.
Colica mucosa 353.
Colitis 349.
Colostrum 757.
Colotyphus 362.
Combustio 678.
Comedonen 930.
Compressions myelitis 850.
Condylom, spitzes 913, 671, — breites 901.
Congelatio 678.
Congestionsabscess 500.
Contractur, paralytische 565.
Contrecoup 821.
Coprolithen 382.
Cor adiposum 23 — bovinum 32 — villosum 3.
Cornu cutaneum 912, 671.
Cornutin 891.
Corona venerea 901.
Coronararterien 24.
Corpora oryzoidea 870, 566.
Corpora amylacea 800.
Corpus luteum 674.
Coryza 122.
Cowpersche Drüsen 669.
Craniorachischisis 793.
Craniotabes 521.
Cretinismus 244. 523.
Croup 275.
Curschmann'sche Spiralen 148.
Cyanose 20.
Cylinder im Harn 587.
Cystinsteine 625.
Cynanche 269. 275.
Cystenhygrom 259.
Cystenniere 616.
Cysticercus 384.
Cystitis 630.
Cystocele vaginalis 638.
Cystoid 74. 385.

Dammrisse 739.
Darier'sche Krankheit 909.
Darm 327 — Abscess 377 — Adenom 373 — Actinomykose 371 — Amyloid 358, 372 — Anatomie 327 — Atrophie 372 — Atresia ani, recti 328, 329, 343 — Axendrehung 342 — Blutungen 349, 367 — Brüche 330 — Carcinom 374 — Catarrh 349 — Cholera 358 — Circulationsstörungen 346 — Cysten 353 — Degenerationen 367 — Diphtheria follicularis 355 — Diphtheria stercoralis 345, 355 — Divertikel 329, 344 — Dysenterie 356 — Embolie 347 — Ektopie 330 — Entzündung 349 — Erweiterungen 344 — Fisteln 330, 338, 380 — Follicularabscess 352, -geschwür 352 — Fremdkörper 378 — Gangrän 338, 357 — Geschwüre 348, 353, 357, 365, 368 — Geschwülste 373 — Ileus 338 — Infarcirung 338, 341, 347, 348 — Invagination 338 — Katarrh 349 — Knotenbildung 342 — Lymphome 373, 377 — Missbildungen 328 — Melanose 350 — Milzbrand 372 — Necrose 338, 341, 364 — Obturation 343 — Oedem 347 — Parasiten 382 — Perforation 345, 348, 366, 370, 375, 379 — Periproctitis 380 — Perityphlitis 378 — Polypen 358, 374 — Prolaps 330, 338 — Ruhr 356 — Sarcom 376 — Steine 382 — Stenose 328, 341, 343, 370, 375 — Syphilis 371 — Tuberculose 368 — Typhlitis 378 — typhöse Veränderungen 361 — Varicen 347 — Vermiculitis 378 — Volvulus 342 — Zottenmelanose 350.
Darmbacterien 387.
Darminhalt, Abnormitäten 345.
Darmsteine 382.
Darmverschluss (Ileus) 338.
Darmverschwärung bei Quecksilberintoxication 356.
Darmwandbruch 331.
Decidua 706, 742, 745 — graviditatis extrauterinae 751.
Deciduom 711, 752.
Decubitus 891.
Deferenitis 665.
Decubitalnecrose im Pharynx 286.
Decubitus 891.
Defluvium capillorum bei Roseola 901.
Degeneration, secundäre im Rückenmark 836.
Dementia paralytica 795 — Lateralsclerose dabei 844 — Tabes dabei 847.
Dermoide und Dermoid-Cysten, Allgemeines 690.
Descensus ovariorum 646 — testiculorum 648, 332.
Dextrocardie 38.
Diabetes, Pankreas dabei 452 — Leber 427 — Lunge 190 — Niere 587 — Furunkulose 889 — Gangrän der Haut 889 — Soor 257 — Hemiplegie 809.
Diarrhoe 351.
Diarthrose 540.
Diastase von Wirbeln 848.
Diplococcus pneumoniae 176.
Diphtheriebacillus 275.
Distomum haematobium 387, 85.
Distomum hepaticum 436, 85, 386.
Dittrich'sche Brand-Pfröpfe 149.

Divertikel, Meckelsches 329 — der Blase 638 — des Oesophagus 296.
Dolichocephalus 524.
Ductus — Botalli 38 — choledochus, cysticus, hepaticus, Verschluss 443 — omphalo-mesentericus 330, 629 — pancreaticus 455 — thyreo-lingualis 240 — Whartonianus 263.
Ductus thoracicus 70, bei Tuberculose 200, bei Geschwülsten 227.
Duodenum 377, Duodenalgeschwür 377, Geschwülste 377, Krebs, Beziehung zu Icterus 443.
Dura mater 772 — Blutungen 773 — Entzündung, Pachymeningitis 774 — Geschwülste 775 — Hämatom 773 — Syphilis 775 — Thrombose der Sinus 772 — Tuberculose 775.
Dura mater spinalis 825.
Dysenterie 356.
Dysmenorrhoea membranacea 705.
Dystrophia muscularis progressiva 858.

Echinococcus hydatidosus 434 — multilocularis 435.
Ecchondrosis physalifera 532.
Ectopia cordis 38 — vesicae 629.
Efflorescenzen der Haut 875.
Eicheltripper — einfacher 669 — syphilitischer 901.
Ei 742.
Eierstock s. Ovarium 673.
Eihüllen 743, 746.
Eileiter s. Tuben 691.
Eisenlunge 196.
Ekchymose 873.
Eklampsie 66, 405, 576, 744, 801.
Ekzema 881 — marginatum 907.
Elephantiasis 67, neuromatosa 856 — erworbene 913, Aetiologie 914 — haemangiomatosa 918.
Elongation von Extremitätenknochen 524.
Embolie und Thrombose 60.
Emphysem der Lunge 160 — der Haut 231.
Empyem 232 — E. necessitatis 234 — des Antrum Highmori 124.
Encephalitis 809.
Encephalomalacie 806.
Endarteriitis 42.
Endocard 8 — fettige Degeneration 8 — schleimige D. 9 — Verkalkung 8.
Endocarditis 9 — Aetiologie 14 — E. atheromatosa 16 — chordalis 13 — mycotica 14 — pustulosa 14 — recurrens 15 — retrahens 15 — ulcerosa 12 — ventricularis 13 — verrucosa 10 — Folgen der E. 17—20.
Endometritis 707 — cervicalis 710 — decidualis 711 — diphtherica 754 — exfoliativa 705 — hyperplastica simpl. und glandularis 708—710 — fungosa 725 — polyposa 711 — puerperalis 754 — tuberculosa 716.
Endotheliome (End. lymphangiomatosum) 75, 76, 237, 396, 776 und 922.
Endothelkrebs — der Pleura 237 — des Bauchfells 396.
Englische Krankheit = Rachitis 513.
Engouement 176.
Enteritis 349.
Enterokystome 330.
Enterolithen 382.
Epheliden 910.
Ependym Sclerose 792 — Geschwülste 789.
Epididymitis 655.
Epignathus parasiticus 284.
Epiphysenfuge 512.
Epiphysenlösung 486 — bei congenitaler Lues 506.
Epispadie 639, 653.
Epistaxis 121.
Epithelcylinder 587.
Epithel-Metaplasie — am Endometrium 708 — Nasenschleimhaut 123 — Kehlkopf 131 — Nierenbecken u. Ureter 627 — Harnblase 631 — Harnröhre 641.
Epithelioma molluscum 909.
Epulis 262.
Erbgrind 906.
Erfrierung 878, 879.
Ergotismus 847 u. 891.
Erosion der Portio 712 — haemorrhagische des Magens 303.
Erysipelas 886.
Erythema 873 — exsudativum multiforme 876 — Intertrigo 882 — nodosum 877.
Erythrasma 908.
Etat criblé (Gehirn) 795 — mamelonné (Magen) 304.
Exantheme, syphilitische 899 — bei Masern u. Scharlach 876.
Exercierknochen 530, 866.
Extrauteringravidität 696.

Facies leontina 905, 491.
Favus 906.
Felsenbein, Caries 489, 502, 783, 811.
Fettembolie 175, 168, 84; bei Fracturen u. Contusionen der Knochen 473.
Fettgewebsnecrose, Pancreas 453.
Fetthals 917.
Fettherz 23.
Fettkörnchenzellen 798.
Fettmark 118.
Fieberkuchen 96.
Fibroma molluscum 916.
Filaria Lewis 85, 914.
Fischgift 351.
Fischschuppenkrankheit 915.
Fissura vesicae congenita 629.
Fistula intestini bimucosa 312 — omphaloenterica 330.
Flecktyphus 361.

Fleischgift 351.
Flimmerepithelkystom 681.
Fluor albus 735.
Foetus sanguinolentus 751 — papyraceus 751.
Foramen ovale, Persistens 36, 806.
Fragmentatio myocardii 23.
Framboesia, syphilitica 902.
Friedländer'scher Bacillus 176.
Friedreich'sche Krankheit 847.
Frieselausschlag (Miliaria) 879.
Fröschleingeschwulst 263.
Frostbeulen (Perniones) 879.
Fungus eines Gelenkes 556.
Furunkel 889.
Furunkulose 889.

Gährungsvorgänge bei Stagnation im Magen 327 — im Darm 345.
Galactocele 660, 770.
Gallenblase 437 — Carcinom 444 — Decubitalnecrose 442 — Empyem 438, 444 — Entzündung 437 — Erweiterung (Cholecystectasis) 443 — Fisteln 442 — Geschwülste 444 — Hydrops 443.
Gallengänge 437 — Carcinom 444 — Entzündung 437 — Erweiterung 447 — Verengerung 443 — Verschluss 443.
Gallengries 439.
Gallensteine 439 — Entstehung 441 — primäres Gallenblasencarcinom 444.
Gallensteinkolik 441.
Ganglion (Ueberbein) 871.
Ganglienzellen, Veränderungen 797.
Gangrän der Lungen 186—190 — fulminante der Haut 888 — decubitale G. 891.
Gasphlegmone 756.
Gastrectasie 326.
Gastritis 305.
Gastromalacie 301.
Gaumen 271 — Entzündungen 274 — Geschwülste 284 — Katarrh, chron. 281 — Syphilis 283 — Tuberculose 282 — bei Typhus 284.
Gaumenspalte 249.
Gebärmutter s. Uterus 700.
Gehirn 793 — Abscess 810 — Agenesie 794 — Actinomykose 811 — Anämie 800 — Apoplexie 803 — Atrophie 795 — Cysten 819, apoplectische 805 — Defecte 794 — Embolie 806 — Encephalitis 809 — Erweichung 795, 806, gelbe 807, rothe 802, weisse 807 — Fungus 822 — Geschwülste 817 — Gliom 817 — Gumma 816 — Herderkrankungen 796 — Hernie 793 — Hydrops 780, 790 — Hyperämie 800 — Hypoplasie 793 — Ischämie 807 — Meningoencephalitis 796, tuberculosa 785, gummosa 816 — Missbildungen 793 — Narbe 806 — Necrose, ischämische 807 — Nervenfasern, Veränderungen 798 — Oedem 800 — Parasiten 819 — Sclerose 813, des Ependyms 792, der Ganglienzellen 797 — Syphilis 815 — Ventrikel 790 — Tuberculose 814 — Wunden 822.
Gehirnbruch 793.
Gehirnblutung 801.
Gehirnerschütterung 820.
Gehirngeschwülste, Folgen, Symptomatologie 819.
Gehirnhäute 771 — Harte Hirnhaut 772 — Weiche Häute (Pia-Arachnoidea) 780.
Gehirnventrikel 790.
Gelbsucht (Icterus) 447 — der Neugeborenen 449.
Gelenke 544 — Abscess 558 — Harnsäureablagerung 554 — Blutungen 545 — Entzündung 545 — chronische Entzündung 548 — Neubildungen 563 — Syphilis 561 — Tuberculose 555 — Verrenkung 563.
Gelenkmaus 566.
Gelenktuberculose 555.
Genu valgum 565 — varum 565.
Geschlechtsorgane, Entwickelung 644 bis 648 — Missbildungen 649—653.
Geschwüre, varicöse 892.
Geschwulstembolie 68, 227.
Geschwulstzellen, Verschleppung — durch das Blut 68, 227 — auf dem Lymphweg 77 — durch den Ductus thoracicus 227.
Gibbus 502.
Gicht 554, 555, 544.
Gichtknoten 554.
Gichtniere 614.
Gingivitis 250.
Gitterfiguren 458.
Glandula pinealis 823 — pituitaria 822.
Gliom 817, 834.
Glomerulonephritis 590, 593.
Glossitis 250, 253.
Glossocele 259.
Glottisödem 130.
Goldader 66.
Gomphosis 478.
Gonagra 554.
Gonococcus 639, 640.
Gonorrhoe, Allgemeines 639.
Goutte militaire 640.
Graaf'sche Follikel 674 — Hydrops 677 — Bezieh. zu Eierstocks-Geschwülsten 685, 686.
Granulationsgewebe 893.
Granulom 893.
Granuloma fungoides 894.
Graviditas extrauterina 696 — tubaria 697, 698 — ovarialis 697 — abdominalis 697 — Verhalten des Uterus dabei 697.
Grünspanvergiftung 309.
Gürtelrose (Herpes Zoster) 880.
Gumma 863.
Gynäkomastie 757.
Gynatresieen 652, 703.

Haarmenschen 910.
Haarzunge, schwarze 253, 260.
Hackenfuss 564.
Hadernkrankheit 890.
Hämangiom 918.
Haemarthros 575.
Haematidrosis 874.
Haematocele retro- oder periuterina 699 — funiculi spermat. 664.
Hämatoidin 614, 196.
Haematokolpos 703.
Haematoma, durae 773, vulvae 739.
Haematometra 703.
Haematosalpinx 691, 703.
Haematothorax 229.
Hämaturie, tropische 387 — bei Blasenleiden 635, 637.
Hämoglobinämie 79.
Hämoglobingehalt des Blutes 80.
Hämoglobinurie 79.
Hämoptoë 169, 214.
Haemoptysis 169.
Hämorrhoiden 347, 379.
Hämosiderin 614 — Chem. Verhalten 196.
Halisteresis ossium 459.
Hallersche Flecken 735.
Halsfisteln, angeborene 142, 927.
Harnblase 628 — Abscesse 632, 639 — Blutung 620 — Carcinom 633 — Continuitätstrennungen 638 — Divertikel 638 — Ectopie 629 — Entzündung 630 — Fisteln 629, 639 — Fremdkörper 636 — Geschwülste 633—636 — Inversion 638 — Missbildung 628 — Hypertrophie 637 — Paracystitis 632 — Pericystitis 632 — Steine 636 — Tuberculose 633 — Urachuscysten 629 — Zottengeschwulst 633.
Harncylinder 587.
Harnfistel 629, 639.
Harngries 637.
Harninfiltration 639.
Harnröhre 639 — Abscesse 642, 643 — Continuitätstrennung 642 — falsche Wege 643 — Entzündung 639 — Geschwülste 642 — Missbildung 639 — Nachtripper 640 — Schanker 642 — Steine 643 — Strictur 641 — Tuberculose 642.
Harnröhrenkarunkel 642.
Harnröhrenschanker 642.
Harnsäuregicht 554, 555.
Harnsäureinfarct 613 — Neugeborener 613 — bei Leukämie 614.
Harnsäurekrystalle 613.
Harnsäuresteine 624.
Harnsteine, Entstehung 623, 624.
Harnstoff, Retention 604.
Hasenscharte 248.
Haut, Actinomykose 906 — Adenom 924 — Anämie 873 — Angiom 918 — Atrophie 929 — Blutung 873 — Chondrom 918 — Coccidien 909, 925 — Cysticercus 908 — Endothelioma lymphangiomatosum 921 — Entzündung 875 — Erfrierung 878 — Efflorescenzen 875 — Fibrom 916 — Geschwür 891 — Gumma 903 — Hämangiom 918 — Hyperämie 873 — Hypertrophie, erworbene 912, angeborene 915 — Krebs 925 — Leukämische Infiltrate 110 — Lipom 917 — Lymphangiom 920 — Lymphosarcommetastasen 115 — Myom 917 — Myxom 917 — Nekrose 890 — Neurofibrom 916 — Oedem 873 — Parasiten, pflanzliche 906, thierische 908 — Phlegmone 887 — Pigmentirung 909 — Pigmentmangel 911 — Pigmentverschleppung 911 — Pigmentsarcom 924 — Pilze 906 — Pocken 882 — Rhinosclerom 906 — Rotz 906 — Sarcom 922 — Syphilide 899 — Tuberculose 894 — Verbrennung 878.
Hautdrüsen, Erkrank. 929.
Hautemphysem 231.
Hautentzündungen 875 u. ff.
Hauthorn 912. 671.
Hautkrebs 925 — Aetiologie 926.
Hautsteine 918.
Hautsyphilide 899.
Hautverbrennungen 878.
Heberden'sche Knoten 555.
Hemiatrophie des Gesichts 467.
Hemicranie 793.
Hemiplegie 804, 809 — spastica infantilis 796.
Hepatitis 409, 413.
Hepatisation der Lunge 177.
Hereditäre Syphilis — Haut 904 — Knochen 504 — Leber 421.
Herdsymptome bei Gehirnerkrankungen directe und indirecte 804, 805.
Hermaphroditismus 648.
Hernia 330 — abdominalis 336 — cruralis 335 — diaphragmatica 336 — funiculi umbilicalis 335 — inguinalis 331 ischiadica 335 — labialis 333 — Littré-sche H. 331 — obturatoria 335 — parainguinalis 335 — perinealis 335 — properitonealis 335 — scrotalis 333 — umbilicalis 335 — retroperitonealis 336.
Hernien, secundäre Veränderungen 337, 338.
Herpes 879 — labialis s. facialis 879 — circinatus 880 — tonsurans 907 — Zoster 880.
Herz — Aneurysmen 13, 28, 29, 30 — Atrophie 21 — Cysticercus 35 — Dilatation 31 — Echinococcus 35 — Entwicklung 35 — Geschwülste 34 — Geschwüre 13, 28 — Gestaltsveränderungen 32 — Gumma 29 — Hypertrophie 20, 30, 38 — Hypoplasie 38 — Infarktbild. 25 — Klappenaneurysma 13 — Klappenatherom 16 — Klappenfehler 17 — Leichengerinnsel 34 — bei Leukämie 34 — Lipomatose 8 — Maasse 30 — Missbildungen 35 u. ff. — Polypen 33 — Ruptur

23, 25, 30, 35 — Schwielen 25, 28 — Syphilis 29, 34 — Thromben 12, 13, 20, 30, 32 — Tuberculose 34 — Vergrösserung 30.
Herzabscess 27.
Herzaneurysma acutes 28 — chronisches 29, 30.
Herzbeutel s. Pericardium 1.
Herzfehler angeborene 19 — erworbene 17 — Folgen derselben 20.
Herzfehlerzellen 166.
Herzhypertrophie 30 — idiopathische 31 — bei Nierenleiden 604.
Herzinfarct 25.
Herzklappen, Aneurysma 13 — Insufficienz 17, relative 18 — Stenose 17 — Sclerose 16.
Herzruptur 23, 25, 30, 35.
Herzthromben 12, 13, 20, 30, 32.
Highmorhöhlen 123, 124.
Hinterstrangsclerose 845.
Hirnabscess 811, 783.
Hirnarterien, miliare Aneurysmen 803.
Hirncontusionen 821.
Hirngefässe, Embolie 806 — Thrombose 807.
Hirnschlag (Apoplexie) 803, 809.
Hirntuberkel 814.
Hoden-Abscess 655 — Atroph. 655, 633 — Cysten 660 — Dermoide 662 — Dystopie 653 — Ectopie 653 — Entzündung 655 — Fistel, tuberculöse 658 — Fungus, benignus 655, sarcomatodes 616, syphiliticus 659, tuberculosus 658 — Geschwülste 660 — Lepra 659 — Luxation 653 — Missbildung 652 — Parasiten 663 — Retentio 653 — Syphilis 656, 658 — Tuberculose 656.
Hodgkin'sche Krankheit 83, 97.
Hospitalbrand 891.
Hühnerbrust 519.
Hühnerauge 912.
Hufeisenniere 572.
Hundswuth s. Lyssa 810.
Hunter'scher Schanker 899.
Hydarthros 546.
Hydatide, Morgagnische 691.
Hydrämie 78.
Hydramnion 746.
Hydrencephalocele 793.
Hydrobilirubin 448.
Hydrocele 663 — spermatica 660.
Hydrocephalus acquisitus 791 — congenitus 790 — bei tuberculöser Meningitis 785 — bei Gehirngeschwülsten 819.
Hydrometra 703.
Hydromyelus 830, 833.
Hydronephrose 621.
Hydrophobie 810.
Hydrops Ascites 388.
Hydrops cystidis felleae 443.
Hydrops ex vacuo 795.
Hydrops pericardii 1.
Hydrops renum cysticus 616.
Hydromeningocele 793.
Hydrorrhachis 830.
Hydrorrhoea 745.
Hydropericard 1.
Hydrosalpinx 694.
Hydrothorax 229.
Hygrom 74.
Hymen 646.
Hypalbuminose des Blutes 78.
Hyperinose des Blutes 78.
Hyperostose 473, 491.
Hyperostosis cranii (Craniosclerosis s. Leontiasis ossea) 491.
Hypertrichosis 932 — bei Spina bifida occulta 833.
Hypinose des Blutes 78.
Hypophysis cerebri 822 — Geschwulstbildung 823.
Hypospadie 639, 649, 653.
Hystricismus 915.

Ichthyosis 915.
Icterus 447—449 — haemato-hepatogener 448 — infectiöser 449 — katarrhalis 437 — melas 447 — neonatorum 449 — Stauungsicterus 447 — toxischer Icterus 449.
Idiotie 794.
Ileotyphus 361.
Ileus 338.
Impfmetastasen 398, 728, 729, 737, 324, 325.
Impfpocken 884.
Indican 345.
Infection, puerperale 752.
Influenza 147, 810, 839, 854.
Initialpapel 897.
Initialsklerose, syphilitische 897, 898.
Inoculationslupus 897.
Insufficienz der Herzklappen 17, 18.
Intentionszittern 814.
Intussusception des Darms 339.
Invagination des Darms 339.
Ischuria paradoxa 643.

Kachexia thyreopriva 244.
Kali chloricum, Vergift. 86.
Kalkmetastase 615.
Kakke (Beri-Beri) 854.
Karbunkel 889.
Kehlkopf 129 — Abscess 133 — Anatomie 129 — Blutungen 130 — Carcinom 140 — Croup 132 — Ecchondrose 144 — Entzündung, diphtherische 132, katarrhalische 130, phlegmonöse 133, pseudomembranöse 132 — Fibro-epithelioma papillare 139 — Fibrom 140 — Fremdkörper 142 — Fracturen 142 — Geschwülste 138—142 — Lepra 138 — Lupus 136 — Missbildungen 129 — Oedem 130 — Papillom 138 — Parasiten 142 — Perichondritis 133 — Polypen 138 — Sclerom 142 — Syphilis

136 — Traumen 142 — Tuberculose 134 — Typhus 137 — ulcerative Processe 134 — Variola 138 — Verknöcherung 142.
Keloid, spontanes 916 — Narbenkeloid 917.
Kephalhämatom 480, 774.
Kephalones 525.
Kiefercysten 266.
Kinderlähmung, cerebrale 796 — spinale 842.
Klappenaneurysma 13.
Klauenseuche 251.
Klinocephali 525.
Kloaken im Knochen 494.
Klumpfuss 564.
Knochen 457 — Abscesse 484, 486, 500 — Actinomykose 510 — Anatomie 457 — Aplasie 464 — Angiom 531 — Atrophie 463—466 — Carcinom 538 — Caries 464, 484, 487, Caries tuberculosa 496 — Chondrom 477, 531 — Chondrosarcom 533 — Cysten 539 — Elongation 473 — Eburneation 490, 518 — Ecchondrosis 529, 532 — Enostose 468, 472, 529 — Entzündungen 479 — Exfoliation 484 — Exostose 468, 529 — Fibrom 531 — Fisteln 494 — Fracturen (Heilung derselben) 473, 508 — Geschwülste 525 — Halisteresis 459 — Hypertrophie 472 — Hypoplasie des Skelets 464 — Lepra 511 — Lipom 531 — Lymphosarcom 538 — Marksequester 486 — Myxom 531 — Nekrose 464, 484, 486, 487, 488, 492 — Osteoblasten 118, 461 — Osteochondritis syphilitica 504 — osteoides Gewebe 461, 514 — Osteoklasten 118, 457 — Osteoidchondrom 532 — Osteomalacie 459, 463, 467, krebsige 538 — Osteomyelitis 481 — Osteophyten 473, 529 — Osteoporose 464, 487 — Osteopsathyrosis 464, 508 — Osteosklerose 473 — Ostitis 481, 487, 490 — Ostitis deformans 491, granulosa 487 — Parasiten 540 — Periostitis 479 — Periostose 473 — Phosphor 495 — Pseudarthrose 478, 495 — Rachitis 513 — Sarcome 534 — Sequester 486, 493 — Syphilis 504 — Todtenlade 493 — Tuberculose 496 — Usur 464 — Volkmannsche perforirende Kanäle 458, 487.
Knochenaneurysma, falsches 536.
Knochenbrüchigkeit 464, vergl. Spontanfractur.
Knochenfisteln 494 — Krebsentwicklung darin 926.
Knochenmark 118 — bei Anaemia perniciosa 119 — bei Infectionskrankheiten 110 — bei Leukämie 119 — Markzellen 118 — Riesenzellen 118 — Pigment 120 — Fett- 118, Gallert- 119, Lymphoidmark 118.
Knochenneubildung im Allgemeinen, Vorgänge dabei 461.
Knochenresorption im Allgemeinen, Vorgänge dabei 457.
Knochenwachsthum, normales, der häutig und der knorpelig präformirten Knochen 511, 512.
Knochengewebe, normale Zusammensetzung 460.
Knochensand 488.
Kohlenoxydvergiftung, Blut dabei 85.
Kolpitis 734.
Kommabacillen 359.
Koprostase 345.
Koryza 122.
Koth -abscess 338, 379 — -brechen 338, 345 — -einklemmung 337 — -fistel 338, 394 — -stauung 337 — -stein 382.
Krampfadern 66.
Krätze 908 — Krätzmilbe 908.
Kraurosis vulvae 739.
Kropf 240 — Cretinismus 245 — Compressionserscheinungen dabei 244.
Kryptorchismus 652.
Kuhpocken 884.
Kugelthromben 33.
Kupffer'sche Sternzellen 428.
Kupfervergiftung 399.
Kyphose 562 — durch Tuberculose 501 — durch Rachitis 520.

Labium leporinum 248.
Lacunen Howship's 457.
Lähmung, postdiphtherische 279.
Laënnec'sche Cirrhose 416.
Laparotomie zur Heilung tuberculöser Peritonitis 395.
Lappenelephantiasis 856, 914, 916.
Laryngitis s. Kehlkopf 130.
Lateralsklerose, amyotrophische 843.
Leber 399 — Abscess 413 — Actinomykose 424 — Adenom 429 — Anatomie 399 — Angiom 428 — Amyloid 425 — Atrophie 403, 406 — Blutung 405, 419 — Carcinom 431 — Cirrhose 416—419 — Cysten 429, 430 — Distomum 436 — Echinococcus 434 — bei Eklampsie 405 — Feuersteinleber 422 — Fettinfiltration 407 — Formanomalien 401 — gelappte 401, 423 — Gefässverschluss 404 — Glykogeninfiltration 427 — Hypertrophie, compensatorische 433 — Induration 403 — bei Intoxicationen 410 — Leichenveränderungen 401 — Lepra 425 — Leukämie 425 — Lymphome 425 — Muskatnussleber 403, 408 — Nekrose 405, 413 — Oedem 405 — Phosphorvergiftung 412 — Pigmentinfiltration 428 — Regeneration 434 — Ruptur 408 — Safranleber 408 — Sarcommetastasen 430 — Schnürleber 401 — Schwellung, trübe 409 — Speckleber 425 — Stauungsleber 402 — Syphilis 421 — Tuberculose 420 — bei Typhus 425 — Zuckergussleber 420 — Zwerchfellfurchen 402.

Leberatrophie, acute gelbe und rothe 410.
Leberegel 436, 386.
Lebergumma 422.
Lebersyphilis der Neugeborenen 422.
Leichdorn 912.
Leichengerinnsel 34.
Leichentuberkel 897.
Leistenbruch 331.
Lentigines 910.
Leontiasis ossium 491.
Lepra 904 — tuberosa 904 — anaesthetica 905 — nervorum 855.
Leprabacillen 905.
Leprazellen 905.
Leptocephali 525.
Leptomeningitis 781, 792 — chronica 784 — spinalis 827.
Leukoderma, syphiliticum 901, 912 — einfaches 911.
Leukämie 81 — Knochenmark 119 — Milz 96 — Lymphdrüsen 109.
Leukocyten 80.
Leukocytose 81.
Leukomyelitis 838.
Leukopathie 911.
Leukoplakia oris 253 — vaginae 737.
Lichen 886 — ruber acuminatus 806 — ruber planus 806 — scrofulosorum 886.
Lien succenturiatus 88.
Lienterie 312.
Ligamentum latum; intraligamentäre Myome 721.
Lingua geographica 253.
Linsenkern (Nucleus lentiform.), Blutversorgung desselb. 806.
Lipämie 84.
Lipoma arborescens 550.
Lipomatosis cordis 23 — musculorum 864.
Lippenkrebs 260.
Lithiasis 555.
Lithokelyphos 699.
Lithopädion 399, 699.
Littré'scher Bruch 331.
Lobularpneumonie 182.
Löffler'sche Diphtheriebacillen 275.
Lordose 471, 562.
Livedo 873.
Luftembolie 84, 175, 738.
Luftröhre, Decubitalgeschwüre 114 — Ecchondrosen 144 — Entzündung 143 — Erweiterung 144 — Fisteln 143 — Geschwülste 144 — Granulationswucherung 144 — Missbildung 143 — Rotz 144 — Stenose 144 — Syphilis 144 — Tuberculose 143 — Variola 144.
Luftröhrenschnitt 145.
Lunge 145 — Abscess 174, 181, 187 ff. — Agenesie 156 — Actinomykose 222 — Aluminosis 196 — Anthrakosis 195 — Atelektase 158 — Blähung 161 — Blutung 167, 169 — Brand 186 — Bronchopneumonie 182, 216 — Calcification 174 — Carnification 180, 192 — Cavernen 195, 212, 214 — Collaps 158 — Collapsinduration 160 — congestive Hyperämie 176 — Eisenlunge 196 — Eiterung 174, 181, 186, 187 — Embolie 172, 174, 175, Fett- 175, Geschwulst- 175, Luft- 175, Pigment- 175 — Emphysem 160, 161 — Entzündung 175 — Fremdkörper 188 — Gangrän 186 — 190, -herde 189, diffuse G. 188, 189 — Geschwülste 224 — hämorrhagischer Infarkt 170, 225 — Induration, braune 166, nach Collaps 160, nach croupöser Pneumonie 180, schiefrige 192, 195, schwarze 216 — Spitzen- 192, 216 — Missbildungen 158 — Nekrose, aputride 174, 182, 190 — Oedem 160, 167 — Parasiten 228 — Phthisis florida 206 — Rotz 221 — Splenisation 160, 216 — Stauungslunge 167 — Steinlunge 196 — Syphilis 220 — Tuberculose 196 — Volumen auctum 161 — Wunden 230, Heilung ders. 193.
Lungenarterien, Embolie 172 — Aneurysmen 214.
Lungenblähung 161.
Lungenbrand 186, 190—195.
Lungencirrhose 181, 192, 216.
Lungenfistel 214.
Lungenschrumpfung 181, 192.
Lungenseuche der Rinder 73.
Lungentuberculose 196—220 — Disposition 217 — der Kinder 217 — miliare 200 — Durchbruch in Blutgefässe 200, 217 — Mischinfection 213 — verschiedene Formen 217.
Lungenvenen, Tuberculose 200.
Lupus der Haut 894.
Lupus erythematosus 885.
Lupuscarcinom 895, 826, 827, 828.
Luxation 563.
Lymphadenitis 103 — acuta 103 — chron. 104 — haemorrhag. 104 — purulenta 103 — scrofulosa 106 — syphilitica 109 — tuberculosa 105.
Lymphangiectasie 73.
Lymphangiom 74, — der Haut 920.
Lymphangitis 71.
Lymphdrüsen 100 — Adenie, aleukämische 111, leukämische 109 — Bau 101 — Allgemeines über ihre Erkrankungen 102 — Amyloid 117 — Atrophie 117 Degenerationen 117 — Entzündung 103 — Erweichung bei Anthracose 105 — Fremdkörpereinschleppung 102 — hyperplastische Wucherungen und Geschwülste 109 — grosszellige Hyperplasie bei Tuberculose 106 — Lepra 109 — Leukämie 109 — Lymphome 109 — Lymphoma malignum = Lymphosarcom 112 — Nekrose 103, 104 — Sarcom 116 — Scrofulose 109 — Syphilis 109 — Tuberculose 105 — bei Typhus 104 — Vereiterung 103, 107 — Verjauchung 104.

Lymphe 86 — animale und humanisirte 884.
Lymphgefässe 70 — Entzündung 71 — Erweiterung 73 — Geschwülste 74 — Geschwulstverbreitung auf dem Lymphweg 77 — Obliteration 73 — Thrombolymphangitis 71.
Lymphom 109 — leukämisches 109 — aleukämisches 110.
Lymphoma malignum (Lymphosarcom) 112 ff.
Lymphonoditis 103.
Lymphosarcom, allgemeines 112 ff.
Lyssa 810.

Macula 875.
Magen 300 — Amyloid 325 — Adenom 313 — Anämie 302 — Anatomie 300 — Atonie der Musculatur 326 — Atrophie 305 — Blutungen 302, 303, 312, 317 — cadaveröse Veränderungen 301 — Carcinom 314 — cirrhotische Atrophie 305 — Degenerationen 325 — Dilatation 326 — Entzündungen 304 — Erosionen, hämorrhagische 303 — Fisteln 312 — Gestaltsveränderungen 313 — Geschwür 309 — Hyperämie 302 — Hypertrophie 305 — Hypostase 301 — Katarrh 304 — Lageveränderung 302 — Milzbrand 306 — Missbildungen 302 — peptisches Geschwür 309 — Phlegmone 306 — Pigmentirung 302 — Polypen 305, 313 — Scirrhus 318 — Stenose 326 — Syphilis 306 — Tuberculose 305 — Typhus 306 — Verätzungen 307 — Verengerung 326 — Vergiftungen 307.
Magenblutung 303.
Magenerweichung 301.
Magenerweiterung 326.
Magengeschwür, rundes 309 — Aetiologie 310 — Narben desselben 313; Entstehung von Krebs darin 313.
Mageninhalt bei Krebs des Magens 324. Erbrochenes bei Krebs 324.
Magenkrebs 314—324 — Entwickelung 314 — vier verschiedene Formen 315 bis 320 — makroskop. Verhalten und Verlauf 321—324 — Erbrochenes beim Krebs 324 — Fehlen der freien Salzsäure 324. — klin. Diagnose 324.
Magenperforation durch Ulcus simplex 310 — nach Verätzung 308 — durch Krebs 317, 322.
Maïdismus 847.
Makrocephalie 524, 791,
Makrocheilie 258, 74.
Makrocyten 79.
Makroglossie 258, 74.
Makrostomie 250.
Malaria, Blutveränderung 84 — Milz 96.
Malleus 125.
Maladie Kystique de la mamelle 758.
Malum Pottii 502.
Malum senile articulorum 552 — perforans 891.
Mamma s. Brustdrüse 756 — Abscess 758 — Adenom 760 — Anatomie 756 — Carcinom 765 — Cirrhosis 758 — Cysten 758, 770 — Cystosarcom 764 — Echinococcus 770 — Entzündungen 758 — Hypertrophie 759 — Lipomatose 759 — Missbildungen 757 — Parasiten 770 — Puerperale Entzündung 758 — Sarcoma phyllodes 764 — Sarcome 765 — Syphilis 759 — Tuberculose 759.
Mammacarcinom 765.
Mandeln s. Tonsillen 271.
Margaritome 788.
Masern 876.
Mastdarm, Entzündung 379 — Fisteln 380 — Geschwüre 380.
Mastdarmgonorrhoe 782.
Mastitis 758.
Mastzellen 81.
Maulseuche 251.
Meckel'sches Divertikel 329.
Mediastinaltumoren 239 — maligne Lymphome 114.
Mediastino-Pericarditis 6.
Megaloblasten 79.
Melaena 349.
Melanämie 83.
Melanin 924.
Melanogen 924.
Melanurie 924, 84.
Melanose der Darmzotten 350.
Membran, croupöse 132.
Meningitis (Leptomeningitis) 781 — cerebrospinalis epidemica 782, 784 — serosa 781 — eitrige 782 — Aetiologie 783, 784 — spinale 826 — syphilitische 815 — tuberculöse 785.
Meningocele 793.
Menorrhagie 705.
Menstruation 704.
Mercurialismus 252.
Mesarteriitis 45, 49.
Mesenterialcysten 396.
Mesenterialdrüsen bei Typhus 104.
Methämoglobin bei Kali chloricum-Vergift. 86 — Nieren 614.
Meteorismus 345.
Metritis 716, 755.
Metrolymphangitis 755, 72.
Metrophlebitis 754.
Metrorrhagie 705.
Mikrencephalie 793.
Mikrocephalie 524, 793.
Mikrocyten 79.
Mikrogyrie 794.
Mikromelie 522.
Mikromelia chondromalacica 522.
Mikrosporon furfur 908.
Milchfistel 758.
Miliaria 879.
Miliartuberculose, allgemeine 201.
Miliartuberkel, Histogenese 197.

Milium 930.
Milz 86 — Abscess 92, 94, 95 — Actinomykose 98 — Alienie 88 — Amyloid 98 — Anämie 89 — Anatomie 86 — Angeb. Anomalien 88 — Berstung 93 — Cyanosis 90 — Echinococcus 100 — Eiterung 92 — Embolie der Milzarterie 91 — Entzündung 92 — Erweichung der Follikel 95 — Functionen 89 — Geschwülste 100 — Gumma 97 — Hyperämie 90 — Hyperplasie 90, 92, 95, leukämische 96, syphilitische 96 — Induration 90, 95 — Infarkt 91 — Lageanomalie 88 — Lepra 98 — Leukämie 96 — Malaria 96 Missbildung 88 — Narben 91 — Nekrose 91 — Parasiten 100 — Paraspleninitis 94 — Perisplenitis 94, 99 — Pigmentirung 96 — Rotz 98 — Ruptur 93 — Syphilis 97 — Tuberculose 97 — bei Typhus (Febris recurrens) 95 — bei Typhus abdominalis 93, 95.
Milzarterie — Aneurysma cirsoides 52 — Embolie 91 — Arrosion und Aneurysma bei Magenulcus 92.
Milzbrand 889 — Bacillen 890 — embolischer Hautmilzbrand 890 — der Lunge 890 — Magens 306 — Darms 372.
Milzbrandkarbunkel der Haut 889.
Milzhyperplasie 90, 92, 95.
Milztumor, acuter 92 — chronischer 95 — bei Lebercirrhose 90 — leukämischer 96 — septischer 92, 93 — spodogener 89.
Milzvene, Thrombose 92 — Varicen 92.
Miserere 338.
Mitesser 930.
Mitralis, Fehler 18, 19.
Molenbildung 746, 751 — destruirende 747.
Molluscum contagiosum 909 — Molluscumkörperchen 909.
Monorchie 652.
Morbilli 876.
Morbus Addisonii 569 — Brightii 588 — maculosus Werlhofii 874.
Morchelvergiftung 79.
Morgagni'sche Hydatide 691.
Morvan'sche Krankheit 835.
Müller'sche Gänge 645, 646, 649, 650, 654, 722, 736.
Mumification — des Fötus 751 — der Haut 890.
Mumps 267.
Mundhöhle — Actinomykose 256 — Cysten 263 — Entzündung 250 — Geschwülste 260 — Lepra 256 — Missbildung 247 — Mikroorganismen 257, 258 — Syphilis 255 — Tuberculose 254.
Mundschleimhaut, Tuberculose 254 — Ichthyosis 253 — Leukoplakie 253 — Lichen 254 — Lupus 255 — Maculae lacteae 253 — Papeln 255.
Muskatnussleber 403.
Muskeln 857 — Abscess 861 — Actinomykose 863 — Amyotrophia 858 — Anämie 857 — Atrophie 857 — Blutungen 857 — Cysticercus 869 — Degenerationen 859 — Echinococcus 869 — Dystrophie, progressive 858 — Entzündung 861 — Geschwülste 865 — Hämatom 860 — Hypertrophie 864 — Lipomatosis 864 — Myopathie primäre 858 — Polymyositis 861 — Pseudohypertrophie 858, 864 — Regeneration 864 — Rotz 863 — Sarcom 867 — Syphilis 862 — Trichinen 867 — Tuberculose 862 — Verkalkung 860 — wachsartige Degeneration 860 — Zerklüftung 859.
Muskelatrophie, einfache 857 — neuropathische 857 — primäre, progressive 858 — spinale, progressive 844.
Muskelhämatom, bei Typhus 860, 367.
Mutterkornvergiftung 847, 891.
Muttermund, Ectropium 701 — Erosion 712.
Mycosis fungoides 894.
Myelitis 838 — centralis 840 — cervicalis 841 — Compressionsmyelitis 850 — diffuse 840 — disseminirte 840 — dorsalis 840 — eitrige 839 — hämorrhagische 840 — bei Infectionskrankheiten 839 — bei Intoxicationen 839 — lumbalis 841 — transversale 840, 838 — traumatische 848.
Myelocyste 830.
Myelocystocele 832.
Myelocystomeningocele 832.
Myelomeningocele 831.
Myelogenes Sarcom 535.
Myocardium, Atrophie 21 — Degeneration 22 — Entzündung 26 — Ernährungsstörungen nach Kranzarterienveränderungen 24, 25 — Leukämie 34 — Syphilis 34, 29 — Tuberculose 34.
Myocarditis 26 — acute 26 — chron. fibrosa 28 — disseminata 25 — interstitialis 26 — parenchymatosa 26 — purulenta 26.
Myocardite segmentaire 23.
Myoma uteri 720—722.
Myomalacia cordis 25.
Myositis 861 — eitrige 861 — fibröse 862 — ossificans 866 — prim. acut. multiple 861 — syphilitische 862 — tuberculöse 862.
Myotonia congenita = Thomsen'sche Krankheit 864.
Myxödem 244, 522, 873.

Nabelbruch 335.
Nabelschnur 743, 750 — bei Syphilis 750.
Nabelschnurgefässe bei Syphilis 750.
Nachtripper 640.
Nägel 932.
Naevus 921 — linearis 916 — lipomatodes 917 — pigmentosus 910, 922 — unius lateris 916 — vasculosus 918.

Nanocephalus 525.
Nanosomie 523.
Narbenkeloid 917.
Nase 121 — Anatomie 121 — Blutung 121, 122 — Carcinom 128 — Entzündung 122 — Geschwülste 126 — Katarrh 122 — Lepra 126 — Missbildungen 121 Nebenhöhlen 123, 124 — Parasiten 128 — Rotz 125 — Schleimpolypen 126 — Syphilis 124 — Tuberculose 124 — Typhus 126 — Wucherungen, adenomatöse 126.
Nasenpolypen 126.
Nasenrachenpolypen 128, 284.
Nearthrose 478, 563.
Nebenhoden 654 — Cysten 660 — Entzündung 655 — Syphilis 659 — Tuberculose 656.
Nebenhorn, rudimentäres 651 — Schwangerschaft desselben 652.
Nebenmilz 88.
Nebennieren 567 — accessorische 568 — Amyloid 570 — Anatomie 567 — bei Addison'scher Krankheit 569 — Blutung 568 — Entwickelung 567 — Geschwülste 570 — Parasiten 571 — Syphilis 570 — Tuberculose 568.
Nebenpankreas 450.
Nebentuben 691.
Nekrose — der Knochen 464, 484, 486, 487, 488, 492 — der Haut 890.
Nephritis 583 — Allgemeines 589 — acute 593, Aetiologie 594, Symptome 595 — ascendirende 608 — chronische 596 — chronische hämorrhagische 596, 598 — chronische indurative 600 — chron. interstitialis bei Lues 612 — chron. parenchymatöse 596, klin. Befund 596 — eitrige 607 — exsudative 594 — hämatogene 607 — hämorrhagische 594 — medullaris 608 — metastatische 607 — papillaris bacterica 608 — parenchymatosa 593, 596 — toxische 594.
Nephrolithiasis 623 — Entstehung von Harnsteinen 623 — Chemische Zusammensetzung der Harnsteine 624, 625 — Folgen der Nierensteine 625.
Nephroptose 573.
Nerven, periphere 852 — Atrophie 582 — Degenerationen 852 — Entzündung 853 — Geschwülste 856 — Lepra 855 — Regeneration 855.
Nervenfieber, sog. 361.
Nesselsucht 877.
Neuritis 853 — bei Infectionskrankheiten 854 — bei Intoxicationen 854 — localisirte 853 — multiple 853 — traumatische 854.
Neurofibrom 856.
Neurogangliom 818.
Neuroglia 799.
Neurogliom 818.
Neurom 856 — Amputationsn. 856.
Neuropathisches Papillom 916.
Niere 572 — Ablagerungen 613 — Abscesse 608 — Actinomykose 613 — Anämie 575 — Adenom 617 — Amyloid 604 — Anomalien, angeb. 572 — Argyrie 616 — Arteriosklerose 581 — Atrophie; senile 580 — Beweglichkeit 573 — Bilirubininfarkt 615 — Blutcylinder 588 — Blutpigmentinfarkt 614 — Bright'sche Krankheit 588 — bunte 596, 598 — Cholera 576, 587 — Cholesteatom 627 — Cirrhose 600 — cyanotische Induration 574 — Concremente 613 — Concrement-Infarkt 613 — Cylinder 588, 615 — Cysten 602, 616 — Degenerationen: albuminöse 585, fettige 585, glykogene bei Diabetes 587, hydropische 587, parenchymatöse 584 — Dystopie 572 — Embolie 576 — Entzündungen, nicht eitrige 583 — entzündliche Fettniere 597 — Epithelnekrose 586 — Gallenpigmentinfarkt 615 — Geschwülste 617 — Gicht 614 — Gries 623 — Granularatrophie 600 — grosse rothe 596, 598, grosse weisse 596 — Harnsäureinfarkt 613 — Herdnephritis, acute 591 — Hydronephrose 621 — Hyperämie 573 — Infarkt 576 — Kalkinfarkt 615 — bei Leukämie 613, 614 — bei Malaria 614 — metastatische Abscesse 607 — Parasiten 620 — Papillarkatarrh, desquamativer 594 — Pigmentinfarkt 614, 615 — Pyelitis 626 — Pyelonephritis 608, 625 — Stauung 574 — bei Sublimatvergiftung 615 — Syphilis 612 — Traumen 608 — Tuberculose 610.
Nierenarterien, Verschluss 576.
Nierenbecken — Concremente 623 — Entzündung 626 — Epithelmetaplasie 627 — Erweiterung 625 — Geschwülste 627 — Missbildungen 620 — Parasiten siehe Distomum haematobium 387.
Nierenfistel 628.
Nierenkapsel, Entzündung 627, 610.
Nierensteinkolik 626.
Nierenvenen, Thrombose bei Kindern 574.
Nierensteine 623.
Noduli Albini 12.
Noma 252.
Normoblasten 79.
Nosocomialgangrän 891.
Notencephalie 793.

Ochronose 542.
Odontinoid 266.
Odontom 266.
Oedema malignum 888.
Oesophagus 287 — Actinomykose 290 — Blutungen 288 — Carcinom 291—296 — Dilatation 296 — Divertikel 296 — Entzündungen 288 — Fremdkörper 299 — Geschwülste 291 — Missbildungen 287

— Perforation 295 — Soor 300 — Stenose 288, 296 — Stenose, spastische 289 — Strictur 290 — Syphilis 290 — Tuberculose 290 — Ulcus ex digestione 288 — Varicen 288 — Verätzungen 290.
Oesophagomalacie 288.
Ohrmuscheln, Gichtablagerungen 555.
Oidium albicans s. Saccharomyces albicans 257.
Oligämie 78.
Oligochromämie 79.
Oligocythämie 78, 79.
Oligurie 595.
Onychogryphosis 932.
Onychomykosis favosa 907, trichophytina 907.
Oophoritis 675.
Opticus, Atrophie bei Tabes 846, bei basaler gummöser Meningitis 815 — partielle Atrophie bei Sclérose en placques 814 — Stauungspapille 819.
Opticuscentrum 797.
Optische Leitungsbahn 797.
Orchitis 655.
Ossification, endochondrale 511.
Osteoarthropathie 492.
Osteoblasten 118, 461.
Osteochondritis syphilitica 504.
Osteoidchondrom 533.
Osteoides Gewebe 461, 514.
Osteoklasten 487.
Osteom 477, 529.
Osteomalacie 459, 463, 467 — krebsige 538.
Osteomyelitis 481, 487.
Osteophyten 473, 479, 480, 529.
Osteoplastik 481.
Osteoplastische Carcinose 538.
Osteophlebitis 486.
Osteoporose 464, 487.
Osteopsathyrosis 464, 508.
Osteosclerose 473.
Ostitis 481, 487, 490 — deformans 491 — granulosa 487 — ossificans 490 — rareficans 487.
Otitische Erkrankungen des Gehirns und s. Häute 783, 811.
Ovarialcysten 677.
Ovarialschwangerschaft 697.
Ovarium 673 — Abscess 676 — Adenokystom 678 — Anatomie 673 — Blutung 675 — Carcinom 686 — Cysten 677 — Dermoide 690 — Dermoidcysten 689 — Entzündung 675 — Geschwülste 678 — Hyperämie 675 — Hypertrophie, folliculäre 677 — Kystadenoma multiloculare 679, papilliferum 681, carcinomatosum 683, simplex 678 — Mischgeschwülste 689 — Missbildung 652 — Oberflächenpapillom 684 — Sarcom 688 — senile Involution 674 — Teratome 689 — Tuberculose 677 — Verlagerung 674.
Ovula Nabothi 710.
Oxalatsteine 615, 624.
Oxalsaurer Kalk in den Nieren 615, 616.
Oxycephali 525.
Oxyuris vermicularis 386.
Ozaena 123, 124, 125.

Pacchionische Granulationen 772.
Pachyakrie 492.
Pachycephalie 525.
Pachydermatocele 914.
Pachydermia laryngis 131.
Pachydermie 74, 913.
Pachymeningitis 774, 825.
Pädarthrocace 501.
Paget'sche Krankheit 766, 927.
Panaritium 888 — periostale 495.
Panarthritis 545, 547.
Pancreatitis haemorrhagica 451.
Pankreas 450 — Acne p. 455 — Adenom, cystisches 454 — Amyloid 452 — Atrophie 452 — Blutungen 450 — Carcinom 454 — Cirrhose 452 — Cysten 455 — Degenerationen 452 — bei Diabetes 452 — Entzündung 451 — Fettgewebsnekrose 453 — Geschwülste 454 — Hämorrhagie 451 — Induration 452 — Lipomatose 452 — Missbildungen 450 — Steinbildung 454 — Syphilis 452 — Tuberculose 452.
Pankreasstein 454.
Panzerkrebs 769.
Papula 875.
Paracystitis 632.
Paraffinkrebs 672, 926.
Paralyse, progressive 795 — bulbäre acute 809 — bulbäre progress. 843.
Paralysis spinalis spastica 844.
Paramastitis 758.
Parametritis 719, 755.
Paranephritis 627, 610.
Paraphimose 669.
Paraplegie 840 — bei Syphilis 851.
Paratyphlitis 379.
Parotis 267 — Cylindrom 271 — Endotheliom 271 — Entzündung 267 — Geschwülste 269 — Carcinom 270 — Mischgeschwülste 270 — Sarcom 270.
Parovarium, Cysten 686.
Parulis 265.
Pectus carinatum 519.
Peliosis rheumatica 874.
Pellagra 847.
Pelveoperitonitis 718.
Pemphigus 880 — acutus 880 — chronicus vulgaris 811 — foliaceus 881 — neonatorum syph. 904 — neuriticus 881 — papillaris vegetans 881 — syphiliticus 881.
Penis 669 — Cavernitis 669 — Condylom 671 — Elephantiasis 671 — Fractur 670 — Geschwülste 671 — Initalsklerose, syphilitische 670 — Missbildung 653 — Tuberculose 671 — Ulcus 670.

Perforationsperitonitis 392.
Perforirende Kanäle Volkmanns 458, 487.
Periarteriitis an syphilit. Gefässen 50.
Peribronchitis 150 — tuberculosa 203, 209.
Pericardiale Sehnenflecken 5.
Pericarditis adhaesiva 5 — eitrige 6 — fibrinöse 2 — hämorrhagische 7, 2 — syphilitische 7 — tuberculöse 7.
Perichondritis laryngea 133.
Perimetritis 717.
Perinealriss 739.
Perinephritis 627, 610.
Periodontitis 265.
Perioophoritis 676.
Periorchitis 663, 664.
Periostitis — albuminosa 486 — gummosa 506, 507 — ossificans 479 — purulenta dissecans 481.
Periprancreatitis 451.
Periphlebitis 62.
Peripneumonie 190, 191.
Periproctitis 380.
Perisplenitis 97.
Peritoneum 388 — Blutung 389 — Carcinom 397 — Corpora libera 399 — Cysten 396 — Dermoidcysten 396 — Endotheliom 396 — Entzündung 390 — Gallertkrebs 398 — Geschwülste 395 — Hydrops 388 — Parasiten 399 — Tuberculose 394.
Peritonitis, adhaesiva 393 — acuta 390, Bakterien dabei 391 — chronische 393 — deformans 394 — hämatogene 393 — idiopathische 393 — nach Perforation 392 — puerperale 756, 392 — serosa 389 — tuberculöse 395 — ulceröse 393.
Perityphlitis 378.
Perlgeschwulst 788.
Perlsucht beim Rinde 235.
Perniones 879.
Pes calcaneus 564 — equinus 564 — varus 564 — valgus 564.
Pest, Bubonenpest 104.
Petechialtyphus 361.
Petechien 873.
Pfannenwanderung 550.
Pfortader 404 — Distomum haemat. im Blut ders. 85.
Pharyngectasie 298.
Pharyngitis 272.
Pharyngocele 298.
Pharynx 271 — Abscess 280 — adenoide Vegetationen 281 — Carcinom 285 — Decubitalnekrose 285 — Diphtherie 275 Divertikel 298 — Entzündung 272 — Geschwülste 284 — Sclerom 284 — Syphilis 283 — Tuberculose 282 — bei Vergiftungen 286.
Pharynxtonsille 282, adenoide Vegetationen.
Phimose 653.
Phlebectasie 65 — des Uterus 706; Verblutungstod dabei 707.
Phlebitis 62.
Phlebogene Angiome 70.
Phlebolithen 61.
Phlebothrombose 64.
Phlegmasia alba dolens 64, 755.
Phlegmone 887 — emphysematosa 888.
Phosphatsteine 625.
Phosphornekrose 495.
Phosphorvergiftung — Magen 307 — Leber 412 — Nieren 586.
Phthisis pulmonum 217 — florida 206 — renalis tuberculosa 610.
Physaliden 532.
Physometra 703.
Pia-Arachnoidea cerebralis 780 — Cholesteatom 788 — Echinococcus 789 — Entzündung 781 — Geschwülste 787 Melanom 789 — Oedem 780 — Parasiten 789 — Syphilis 787, 815 — Tuberculose 785 — Pigment 789.
Pia-Arachnoidea spinalis 824 — Blutungen 826 — Entzündung 826 — Geschwülste 827 — Osteom 827 — Syphilis 827 — Tuberculose 827.
Pigmentflecken, angeborene 910.
Pityriasis versicolor 908.
Placenta — Arteriitis 749 — Entwicklung 743, 744 — Infarkt 749; Entstehung desselben 749 — Syphilis 749 — Tuberculose 750 — Uebertritt von Bakterien 750 — Verfettung 747 — Verkalkung 747.
Placentarpolypen 751, 752.
Placentarriesenzellen 744.
Placentarstelle 745 — epitheliale Geschwulst ders. 752 — puerperale Infection 754 — Luftembolie von der Pl. aus 84.
Plagiocephali 525.
Plaques — jaunes 802, 808 — des fumeurs 253 — muqueuses 901 — opalines 253, 255.
Plasmodium malariae 84.
Plattfuss 564.
Platycephali 525.
Plethora 32, 78.
Pleura — Anatomie 229 — Blutungen 229, 237 — Carcinom 237 — Empyem 234 — Endotheliom 237 — Entzündung 231, 236, 237 — Hydrothorax 229 — Lymphom 237 — Parasiten 238 — Synechie 233 — Tuberculose 235 — Verwachsungen der Blätter 233.
Pleuraknochen 234, 530.
Pleuritis adhaesiva 233 — Aetiologie 231 — chronische fibröse 233 — eitrige 232 — exsudative 233 — fibrinöse 232 — hämorrhagische 233 — putride 233 — sicca 232 — tuberculöse 236 — Folgen der Pl. 234.
Plexus chorioidei, Cysten 789 — Geschwülste 789.
Pneumomalacie, bei Diabetes 190 — acida 190.

Pneumonie — Aspirations- 182 — croupöse 175 — dissecirende 191 — eitrige 186 — embolische 187, bei Hernien 338 — erratische 179 — fibrinöse 175 — glatte 206 — hypostatische 184 — indurirende 180 — interstitielle 190, 191, 192, 193 — katarrhalische 182 — käsige 204 — lobuläre 182 — metastatische 187 — pleurogene 191 — septische 189, 190 — syphilitische 221 — tuberculöse 204 — nach Vagusdurchschneidung 188 — weisse 221.
Pneumoniebacillen 176.
Pneumonokoniosen 193.
Pneumopericardium 2.
Pneumothorax 230 — bei Tuberculose 215.
Pneumothoraxprobe in der Leiche 230.
Pneumotyphus 367.
Pocken 882 — hämorrhagische 884.
Podagra 554.
Poikilocytose 79.
Poliomyelitis 838 — anterior acuta 842.
Poliosis 911.
Polyarthritis rheumatica, acute 533 — chronische 553.
Polymastie 757.
Polymyositis 861.
Polyneuritis 853.
Polyposis intestini 374.
Ponsblutung 804.
Porencephalie 794.
Portio vaginalis — Erosion 712 — Carcinom 726.
Posthitis 669 — syphil. 901.
Pott'scher Buckel 501.
Praeputium — Beschneidung 671 — Elephantiasis 671 — Steine 673.
Priapismus, bei Leukämie 670.
Primäreffect, syph. 897.
Processus vermiformis 378.
Proctitis 380.
Prolapsus ani 342 — uteri 701 — recti 342 — vaginae 737.
Prostata, aberrirte Drüsen 628, 653 — Abscess 666 — Anatomie 665 — Atrophie 667, nach Castration 667 — Carcinom 669 — Concremente 666 — Degeneration 667 — Entzündung 666 — Geschwülste 669 — Hypertrophie 667 — Sarcom 669 — Tuberculose 666.
Prostatalappen, Home'scher 667.
Prostatitis 666.
Prostatorrhoe 666.
Protozoën bei Epithelioma molluscum 909.
Prurigo 885.
Pruritus senilis 878.
Psammom 776.
Psammomkörper 775.
Pseudarthrose 478, 495.
Pseudoerysipelas 887.
Pseudohermaphroditismus 648.
Pseudohypertrophia muscularis 858, 864.
Pseudoleukämie 83 — Milz 97.
Pseudotrichinose 861.
Pseudomucin 679.
Psoasabscesse 500.
Psoriasis 884 — linguae 253 — palmaris et plantaris syphilitica 900, 901.
Psorospermose folliculaire 909.
Ptomaïne 351.
Ptyalismus bei Quecksilbervergiftung 252.
Puerperale Wundkrankheiten 752.
Puerperium 744.
Puerperalgeschwüre 754.
Pulmonalarterie, angeborene Stenose 37 — Embolie 170.
Pulpitis 264.
Pulsionsdivertikel 297 u. ff. — Entwicklung 299.
Pulsus paradoxus 6.
Purpura haemorrhagica 874 — symptomatische 874 — essentielle (idiopathische) 874 — Hirnblutungen dabei 802.
Pustula 875.
Pustula maligna 889.
Pyämie 753.
Pyelitis 626.
Pyelonephritis 608, 625.
Pylorus, functionelle Muskelhypertrophie 326.
Pylorusstenose — bei chron. Gastritis 305 — nach Verätzungen 308 — durch Ulcusnarben 313 — bei Carcinom 319.
Pyocholecystitis 438.
Pyomelie 833.
Pyometra 703.
Pyonephrose 609, 612.
Pyopneumothorax 230, 215.
Pyosalpinx 694.
Pyothorax 232.
Pyramidenbahn 836.

Quaddeln 875.
Quecksilbervergiftung — Magen 308 — Stomatitis 252 — Darm 356 — Nieren 615.

Rabies canina 810.
Rachen 271.
Rachenpolypen, behaarte 284.
Rachentonsille 282.
Rachischisis 831.
Rachitis 513 — sog. R. foetalis 522.
Rankenneurom 856.
Ranula 263.
Reactionen auf — Amyloid 372, 426 — Blut im Erbrochenen 324 — Eisen 166 — Eiweiss 22 — Fett 22 — freie Salzsäure 324 — Kalk 544 — Glycogen 427 — Harnsäure 613 — Silber 428 — Melanin 924.

Rectocele vaginalis 701.
Recurrensspirillen im Blut 85.
Recurrentes, Nervi recurrentes vagi, bei Aortenaneurysma 56 — bei Oesophaguscarcinom 295 — bei Strumen 244 — bei Asthma thymicum 238.
Reiskörper 870, 566.
Reitknochen 866, 507.
Ren mobilis 573.
Renes arcuati 572.
Retentio testis 652 — Geschwulstbildung des retin. Hodens 653, 660.
Retinitis albuminurica, bei Schrumpfniere 601.
Retrécissement thoracique 235.
Retroflexio uteri 700.
Retronasalkatarrh 282.
Retropharyngealabscess 281.
Rhagaden 875.
Rheumatismus articulorum acutus 547.
Rhinitis 122.
Rhinolilithen 128.
Rhinophyma 889.
Rhinosclerom 126, 906.
Riesenwuchs 523.
Riesenzellen — Embolie 744 — Sarcom 263, 536.
Rippenfellentzündung 231.
Robertson'sches Zeichen 847.
Romberg'sches Phänomen 847.
Rosenkranz, rachitischer 519.
Roseola syphilitica 900.
Rothlauf 886.
Rotzbacillen 125.
Rotzinfection 125.
Rückenmark 828 — Abscess 849 — Blutung 833 — Atrophie 835 — Degenerationen 835, absteigende 836, aufsteigende 837, secundäre 836 — Entzündung 838 — Erschütterung 821 — Erweichung 835, 849 — Geschwülste 851 — Gliom 834 — Lepra 851 — Missbildungen 830 — Parasiten 851 — Sklerose 836, multiple 841 — Strang- u. Systemerkrankungen 841, Poliomyelitis ant. acuta 842, subacuta u. chronica 843, amyotrophische Lateralsklerose 843, progressive Bulbärparalyse 843, spinale, progressive Muskelatrophie 844, Tabes 845, combinirte Systemerkrankungen 847 — Syphilis 851 — Tuberculose 851 — Verdoppelung 831.
Rückenmarkshäute, harte Haut 824, 825 — zarte 826.
Ruhr 356.
Rupia 900, 902.

Sackniere 622.
Sactosalpinx 693.
Säbelbeine 565.
Sagomilz 98.
Salzsäureverätzung — von Mund und Schlund 287 — Oesophagus 290 — Magen 308.
Salpingitis 692.
Salpetersäureverätzung 287, 290, 308.
Samenbläschen 665 — Tuberculose 665.
Samenleiter 665.
Samensteine 665.
Samenstrang, Hydrocele 664 — Varicocele 564.
Sanduhrmagen 313.
Sarcina ventriculi 326.
Sarcom, s. bei Dura 775, bei Knochen 534, bei Lymphdrüsen; Unterschied von Lymphosarcomen 116, bei Haut 922, bei Lymphgefässen (speciell Endotheliome) 75, bei Venen, Metastasirung 68.
Sattelnase 125.
Scabies 908.
Scarlatina 876.
Schädel — Formen 524 — Altersatrophie 465 — Exostose 530 — Fractur der Basis 822 — Hyperostose 491 — Kephalhämatom 480 — Ostitis deformans 491 — bei Rachitis 520 — Sklerose 491 — Synostose, prämature 524 — Syphilis 507 — Tuberculose 502 — Usur bei Tumor cerebri 819.
Schalensarcome 526.
Schankergeschwür, hartes 899 — weiches 892.
Scharlach 876, Exanthem 876 — Verlauf 876 — Diphtherie 279 — Niere 594, 595.
Scheide s. Vagina 734.
Scheidensecret sog., normal 734 — pathologisch 734 — Bakterien desselben 734.
Scheidenvorfall 737.
Scheinzwitter 648.
Schenkelhalsfractur 478.
Schenkelhernie 335.
Schilddrüse 239 — accessorische 239 — Adenom 242 — Anatomie u. Physiologie 239 — Carcinom 246 — bei Cretinismus 244 — Cystadenom 243 — Echinococcus 246 — Entzündung 240 — Entwickelung 240 — Exstirpation 245 — Geschwülste 246 — Gumma 246 — Hyperämie 240 — Hyperplasie 241 — Kachexia thyreopriva 244 — Kropf 240 — Missbildung 239 — Parasiten 246 — Sarcom 246 — Struma 240 — Tuberculose 246.
Schinkenmilz 99.
Schläfenbeincaries 489, 783, 811.
Schleimbeutel 871 — Entzündung 871 — Hydrops 871 — Tuberculose 871.
Schlottergelenk bei Tuberculose 559.
Schnürleber 401.
Schnupfen 122.
Schornsteinfegerkrebs 672, 926.
Schrumpfniere — arteriosklerotische 582 — amyloide 606 — embolische 579 — genuine 592, 600 — indurative 600, 592 — rothe 600 — secundäre 596 — Staungs- 575.

Schuppenflechte = Psoriasis 884.
Schutzimpfung 885.
Schwangerschaft s. Graviditas 742.
Schwangerschaftsnarben 929.
Schwangerschaftsniere 576.
Schwangerschaftsosteophyt 480.
Schwefelsäurevergiftung 308.
Schwellkörper 670.
Schweissdrüsenadenom 924.
Schwerhörigkeit, bei adenoiden Vegetationen 282 — bei Rhinolithen 128.
Schwiele 912.
Schwindsucht, galoppirende 206.
Sclerodermie 914 — Sclerema der Neugeborenen 915.
Sclérose en plaques 813.
Scoliose 562.
Scorbut 874.
Scrofulose 109.
Scrofuloderm 896.
Scrotum 669 — Elephantiasis 671 — Krebs 672.
Scybala 382.
Seborrhoe 929.
Seelenblindheit 797.
Sehcentrum 797.
Sehnenflecken 5.
Sehnenscheiden 870 — Entzündung 870 — Gicht 871 — Hydrops 870 — Hygrom 870 — Tuberculose 871.
Senkungsabscess 500.
Sepsis, puerperale 753.
Septico-Pyämie 753.
Septikämie 753.
Septumbildung, im Herzen 36.
Septumdefecte, am Septum atriorum 36 — am S. ventriculorum 37 — am S. membraneum 37.
Sequester 486—493.
Serotinale Geschwulst 696.
Sharpey'sche Fasern 460.
Sialocele 269.
Sialolithen 269.
Siderosis — pulmonum 196 — renum 614 — hepatis 428.
Sinus der harten Hirnhaut, Thrombose 772.
Sinus subarachnoideales 771.
Situs inversus 38.
Skelet, Defectbildung 522 — Entwickelung 511, 512 — Hypoplasie 522.
Smegmabacillen 673.
Solitärtuberkel = Conglomerattuberkel 814.
Sommersprossen = Epheliden 910.
Soor 257.
Spanischer Kragen 670.
Spätrachitis 521.
Spastische Spinalparalyse 844.
Speckmilz 98.
Spectroskopische Blutuntersuchung — bei Kohlenoxydvergiftung 85 — bei Vergiftung mit Kali chloricum 86.
Speicheldrüsen 267.
Speichelfistel 269.
Speichelgeschwulst 269.
Speichelsteine 269.
Speiseröhre = Oesophagus 287.
Sperma 666.
Spermatocele 660.
Spermatorrhoe 666.
Spermin 666, 149.
Sperminkrystalle 666.
Sphacelinsäure 891.
Sphenocephali 525.
Spina bifida 831, Genese 832.
Spina ventosa 501.
Spinnenzellen 799.
Spiralen im Sputum 148.
Spirillen im Blut 85.
Splenisation der Lunge 160, 216.
Splenitis 92.
Spondylitis 551.
Spontanfractur 464, 508, 535, 536, 539, 554, 928.
Sputum — bei Lungenactinomykose 223 — bei Asthma bronchiale 148 — bei Lungengangrän 187 — bei putrider Bronchitis 149 — Tuberkelbacillen 219.
Staubinhalationskrankheiten 193.
Staubzellen im Sputum 194.
Stauungspapille 819.
Stauungscirrhose der Leber 404.
Steinbildung 555.
Steinmolen 751.
Steinstaublunge 196.
Stenose, Herzklappen 17.
Stomakace 252.
Stomatitis — aphthosa 250 — katarrhalis 250 — mercurialis 252 — phlegmonosa 251 — pseudomembranacea 251 — pustulosa 251 — scorbutische 252 — ulcerosa 252 — vesiculosa 251.
Strangdegenerationen, Rückenmark 841.
Striae, gravidarum 929.
Strictur der Urethra 641.
Struma = Kropf 240 — adematosa 241 — amyloides 244 — Aetiologie 244 — benigna 240 — colloides 241 — cystica 242, 243 — fibrosa 243 — gelatinosa 241 — haemorrhagica 243 — hyperplastica 241 — Kachexia strumipriva 245 — inflammatoria 240 — maligna 246 — nodosa 240 — ossea 244 — parenchymatosa 241 — vasculosa 243 — substernalis 240.
Struma — lipomatodes aberrata renis 619 — suprarenalis 570 — pituitaria 823.
Subacidität des Magensaftes 326.
Sublimatvergiftung, Magen 308, Darm 356, Nieren 615.
Subluxation 563.
Subphrenischer Abscess 377.
Sykosis parasitaria 907.
Sympathicus, bei Morb. Basedowii 243 — bei Morb. Addisonii 570 — bei Pankreasapoplexie 451.

Synanche 275.
Synarthose 541.
Synchondrose 541 — spheno-basilare 522, 524, 532.
Syncytium 744, 747 — syncytiale Geschwulst 752.
Syndesmose 541.
Synostose, praemature 524.
Synovitis 545, 550, 555.
Syphilid — gummöses 903 — maculöses 900 — maculo-papulöses 901 — papulöses 901 — papulo-squamöses 901 — pustulöses 902.
Syphilide bei hereditärer Syphilis 904.
Syphilis maligna 902.
Syringomyelie 833 — Arthropathie 553.

Tabes, dorsalis 845 — mesaraica 108.
Tätowirung 105.
Talgdrüsen 928 — Adenom 924, Carcinom 924.
Tänien = Bandwürmer 383.
Teleangiektasie 918, 60.
Tendovaginitis 871.
Tenesmus 358.
Tête carrée 521.
Teratom 689.
Thalamus opticus 797 — bei Hirnblutung 803.
Thelitis 757.
Thomsen'sche Krankheit 864.
Thromben, Allgemeines 60.
Thrombenmole 751.
Thrombose 60.
Thrombophlebitis 61, 64 — uterina 755.
Thrombus vaginae et vulvae 738.
Thymus 238 — Blutung 238 — Eiterung 238 — Entwickelung 238 — Geschwülste 238, 239 — Hpertrophie 238.
Tinea favosa 906.
Todesfälle, plötzliche durch Verschluss der A. coron. cordis 25 — nach Verbrennung der Haut 878.
Todtenlade 493.
Toluylendiamin-Icterus 449.
Tonsilla pharyngea 282.
Tonsillarabscess 280.
Tonsillarsteine 274.
Tonsillen 271 — Carcinom 285 — Gumma 283 — Hypertrophie 282 — Primäraffect, syphil. 283 — Tuberculose 282.
Tophus — syphiliticus 509 — arthriticus 554.
Trachea s. Luftröhre 143.
Transfusion fremdartigen Blutes 79.
Traubenmole 746.
Traubensarcom — der Cervix uteri 723 — der Vagina 737 — des Peritoneums 395.
Traumatische Neurosen 821.
Trichina spiralis 867.
Trichinose 868, 860.
Trichocephalus 386.
Trichomonas 387.
Trichophyton tonsurans 907.
Trichorrhexis 932.
Trichterbrust 519.
Tricuspidalis, relat. Insufficienz 18.
Trigonocephali 525.
Tripelphosphatsteine 637.
Tripper 639 — -Kokken 640.
Trochocephali 525.
Trommelschlegelfinger 492.
Tuben 691 — Actinomykose 696 — Blutungen 691 — Cysten 695 — Entzündung 692 — Function 691 — Geschwülste 696 — Hydrops 694 — Hyperämie 691 — Missbildungen 691 — Säcke 693 — Tuberculose 696.
Tubenschwangerschaft 696.
Tuberkelbacillen 197 — im Sputum 219.
Tuboovarialcysten 695.
Tumor — albus 558 — arteriosus 60 — cerebri, Symptomatologie 819.
Tunica vaginalis propria testis 636 — Entzündung 663 — Geschwülste 662 — Hämatom 669 — Hydrops 663 — Parasiten 663.
Tyloma 912.
Typhlitis 378 — stercoralis 378.
Typhus abdominalis 361 — entericus 361 — exanthematicus 361 — recurrens 361.
Typhusbacillen 362.
Typhusgeschwür, Perforation 366 — Vernarbung 365.
Typhusrecidiv 366.

Ueberbein 871.
Ulcus 891 — cruris 892 — durum 899 — elevatum 899, 927 — ex digestione, Magen 308, Oesophagus 288, Duodenum 377 — molle 892, 670 — perforans ventriculi 309 — phagedänisches 893 — rodens 927 — rotundum 309 — simplex 309 — varicosum 891 — ventriculi 309.
Umbilicale Adenome 329, 893 — Granulome 892, 893.
Unguis incarnatus 932.
Urachus 628 — Cysten 629 — Offenbleiben 629.
Urämie 604.
Uratsteine 624.
Ureteren 620 — Entzündung 626 — Klappenbildung 621 — Missbildungen 620, 621.
Ureteritis cystica 626 — polyposa 627.
Urethra s. Harnröhre 639.
Urethritis, gonorrhoische 639 — andere Formen 642.
Urin bei: acuter Nephritis 595 — Albuminurie 587 — Amyloidniere 606 — Blasengeschwülsten 634 — Blasensteinen 637 Blasentuberculose 633 — Chylurie 620 — chron. parenchym. Nephritis 596 — -Cylinder 588 — bei Cystitis 630 — bei

Darmstenose 345 — bei eitrig. u. jauch. Cystitis 632 — bei genuiner Schrumpfniere 601 — bei Gefässkrampf der Niere u. A. 575 — bei Icterus 447, 448 — bei Infarct der Niere 580 — bei Nierentuberculose 611 — bei perniciöser Malaria 84 — bei Stauungsniere 575 — bei Stagnation 631.
Urininfiltration 639.
Urniere 644 — Urnierengang 644', 645, 646.
Urogenitaltuberculose, Niere 610, Blase 633, Hoden 656, Prostata 666 Samenblasen 665, Samenleiter 665 — Ovarien 677, Tuben 696, Uterus 716, Vagina 736 — Urethra 642 — Penis 671.
Urticaria 875, 877.
Uterus 700 — Adenocysten 722 — Adenom 726, 730 — Anteflexio 700 — Atresie 703 — Auskratzungen 725, 733 — bicornis 649 — Blutungen 706 — Carcinom 726, 752 — Cholesteatom sog. 703, 708 — Cysten 710 — Decidua 706 742, 745 — Deciduom 711, 752 — Descensus 701 — Dextroposition 700 — Ectropium 701, 715 — Elevation 700 — Entzündung 707, 716, 755 — Erosion 712 — Fibromyom 720 — Fettdegeneration 745 — Geschwür 720 — Gravidität 742 — Hypertrophie 702, 717, der Cervix 718 — Inversio 703 — Involution 745, 717 — Katarrh 707 — Lageveränderung 700 — Mangel 651 — Menstruation 704 — Metaplasie des Epithels 708 — Missbildungen 649 — Parasiten 734 — Phlebectasie 706 — Polyp 710, 711 — Prolaps 701 — Puerperalinfection 752 — Retroflexio 700 — Regeneration nach der Geburt 745 — Ruptur 704 — Sarcom 723 — septus 650 — Stenose 703 — Syphilis 716 — Schleimpolyp 710, 711 — Torsion 700 — Tuberculose 716 — Verdoppelung 649 — Vorfall 701.
Uvulitis 272.

Vaccina 884.
Vagina, Atresie 736 — Carcinom 737 — Cysten 736 — Entzündung 734 — Fisteln 738 — Geschwülste 737 — Hämatom 738 — Lageveränderungen 737 — Parasiten 737 — Prolaps 737 — pseudomembranöse Entzündungen 735 — Syphilis 736 — Tuberculose 736 — Verdoppelung 650 — Verwundungen 738.
Vaginalitis 663.
Vaginitis testis 663.
Vaguspneumonie 188.
Valvularaneurysma 13.
Varicellen 884.
Varicen 65.
Varicocele 664, 66.
Variola 882 — vera 883 — vaccina 884.
Variolois 884.
Varix anastomoticus 66 — aneurysmaticus 59.
Vas deferens 665.
Venen 60 — Entzündung 62 — Erweiterung 65 — Geschwülste 70 — Thrombose 60 — Steine 61.
Venöse Stauung, künstliche bei Fracturen 472.
Verbrennung der Haut 878 — Blutveränderungen dabei 878, 79.
Verdauungsleukocytose 81.
Vermiculitis 349.
Verruca, dura 912 — carnea 922.
Vesica bipartita 629.
Vesicula, prostatica 667 — seminalis 665.
Vibices 873.
Vitiligo 911.
Volvulus 342.
Vorniere 645.
Vulva 738 — Blutung 739 — Carcinom 741 — Condyloma acum. 741 — Elephantiasis 740 — Entzündung 739 — Gangrän 740 — Geschwülste 740 — Geschwüre, puerperale 739 — Kraurosis 739 — Lupus 740 — pseudomembranöse Entzündung 740 — Syphilis 740 — Verletzung 739.
Vulvovaginitis gonorrhoica 739, kleiner Mädchen 641, 735.

Wander-Leber 402 — Milz 88 — Niere 573.
Wangenbrand 252.
Warze, harte (infectiöse) 912 — weiche 922.
Wasserbruch 663.
Wasserkopf 790.
Wasserkrebs 252.
Wasserpocken 884.
Wassersucht 595, 596, 597, 606.
Werlhoff'sche Krankheit 874.
Westphal'sches Zeichen 847.
Winddorn 501.
Wirbelsäule, Actinomykose 510 — bei Arthritis deformans 551 — Carcinommetastasen 539, 850 — Missbildung 831 — Osteomalacie 467 u. ff. — Ostitis deformans 491 — Rachitis 520 — Tuberculose 501 — Verkrümmung 562 — Verletzung 848.
Wolff'scher Gang 644, 645.
Wolff'scher Körper 644.
Wolfsrachen 249.
Wurmfortsatz, Entzündung 378.
Wurstvergiftung 351.

Xanthelasma 910.
Xanthinsteine 625.
Xanthom 910.

Zähne 264 — Actinomykose 256, 223, 222 — Bildungsanomalien 520 — Caries 264 — Entzündung 264 — Fisteln 265 Geschwülste 266 — Periostitis alveolaris 265 — Pulpitis 264.
Zahnbelag 258.
Zahnfistel 265.
Zahnfleisch, Bleisaum 252 — Entzündung 250 — Geschwulst 262.
Zellgewebsemphysem 235.
Ziegenpeter 267.
Zirbeldrüse 822.
Zoster 880.
Zottengeschwulst 314.
Zottenherz 3.
Zottenkrebs 633, 316.
Zottenmelanose 350.
Zunge 247 — Carcinom 261 — Cysten 263 — Entzündung 250, 253 — Glossocele 259 — Haarzunge 260 — Leukoplakie 253 — Makroglossie 258 — Prolaps 259 — Soor 257 — Syphilis 255 — Tuberculose 254.
Zungenbelag 250.
Zwerchfellbruch 336.
Zwergwuchs 523.
Zwiewuchs 513.
Zwitterbildung 648.

Druckfehler.

Seite	1	Zeile	15 v. u.:	Pericard statt Endocard.
-	10	-	14 v. o.:	hinter maligna: Komma.
-	22	-	10 v. o.:	parenchymatosa statt parenchymatose.
-	23	-	24 v. o.:	Adipositas statt Adiopositas.
-	40	-	20 v. o.:	von den statt von der Vasa vasorum.
-	84	-	16 v. u.:	Marchiafava statt Marchiafa.
-	115	-	19 v. o.:	einengen statt einnehmen.
-	123	-	6 v. u.:	mittlere statt obere Muschel.
-	163	-	15 v. o.:	Flaumfeder statt Pflaumfeder.
-	223	-	9 v. u.:	‚hier' muss fort.
		-	3 v. u.:	hinter Umgebung: Komma.
-	271	-	13 v. u.:	‚Thierische Parasiten' muss fort.
-	299	-	15 v. o.:	bedingten statt bedingte.
-	319	-	9 v. u.:	in statt ni.
		-	2 v. u.:	fliessen statt schliessen.
-	323	-	13 v. o.:	‚fast' muss fort.
-	326	-	9 v. u.:	der Magen statt er.
-	327	-	6 v. o.:	aufgestossen statt aufgeschlossen.
-	341	-	26 v. o.:	Septikämie statt Septichämie.
-	347	-	5 v. u.:	fast 2 cm statt fast 1 cm.
-	375	-	4 v. u.:	in Fig. 120 statt in Fig. 119.
-	377	-	4 v. u.:	Geschwülste statt Geschwüre.
-	380	-	8 v. u.:	32 statt 23.
-	399	-	13 v. o.:	(s. S. 235) statt (s. Fig. 235).
-	410	-	19 v. o.:	mit Arsenik statt von Arsenik.
-	455	-	2 v. u.:	jedoch nicht statt und.
-	513	-	21 v. o.:	osteoplastischen statt osteoblastischen.
-	554	-	22 v. o.:	Ebstein statt Epstein.
-	607	-	19 v. o.:	mehr oder weniger statt wenig.
-	667	-	16 v. u.:	nach statt bei.
-	670	-	13 v. u.:	Streptobacillen von Ducrey statt Streptokokken von Durcey; vergl. genaueres hierüber p. 893.
-	671	-	6 v. u.:	Schwiele statt Schwielen.
-	691	-	15 v. u.:	auch statt aber.
-	802	-	12 v. u.:	Bei Purpura statt Bei Scorbut.
-	862	-	13 v. u.:	Tuberkelinfiltrate statt Muskelinfiltrate.

Erklärung zu Tafel I.

1 Staphylokokken.
2 Streptokokken.
3 Milzbrandbacillen.
4 Typhusbacillen.
5 Tetanusbacillen.
6 Diphtheriebacillen.
7 Cholerabacillen.
8 Recurrensspirillen im Blut.
9 Gonokokken, theils in Leukocyten gelegen, theils frei zwischen Schleimfäden.
10 Plasmodium malariae in verschiedenen Entwicklungsstadien; schematisirt nach Golgi. a) Rothe Blutscheibe mit kleinem, nur wenig pigmentirtem Plasmodium. b) c) Vergrösserte Plasmodien mit Ausläufern. d) Entfärbtes Blutkörperchen mit Plasmodien vor der Sporulation. e) Sporulation. f) g) Freie Plasmodien.
11 Leprabacillen in einem Leprom, theils frei theils in Zellen. Sog. Leprazellen mit Vacuolen oder ganz hyalin, dicht mit Bacillen gefüllt.
12 a) Sarcina ventriculi. b) Hefepilze. c) Soor, Fäden und Sporen zwischen Plattenepithelien des Oesophagus.
13 Tuberkelbacillen.
14 Tuberkelbacillen (roth gefärbt), Streptokokken und Mikrokokkus tetragenus (blau) aus Caverneninhalt. Gabbet'sche Färbung.
15 Friedländer's Bacillen mit Kapseln.
16 Rotzbacillen.
17 Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokken der Pneumonie (Diplococcus lanceolatus, Pneumococcus).

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 15, 16, 17 sind ungefähr 1000mal vergrössert und etwas schematisirt.

BAYERISCHE STAATS BIBLIOTHEK MUENCHEN

Erklärung zu Tafel II.

I Cholestearintafeln.

II a) Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, Sargdeckelkrystalle.
b) Oxalsaurer Kalk, Briefcouvertform.
c) Cystin.

III Gypskrystalle, durch Zusatz von Schwefelsäure zu einem Kalkkrümelchen aus einem Psammocarcinom des Ovariums hergestellt.

IV Weibliche Krätzmilbe mit einem Ei, in einem Gang in der Epidermis gelegen. Schematisirt nach Kaposi.

V Fettkrystalle (sog. Margarinsäurenadeln). Starke Vergr.

VI a) Leucin (Amidokapronsäure).
b) Tyrosin (Oxyphenyl-amidopropionsäure).

VII Mikrosporon furfur. Starke Vergr.

VIII Achorion Schoenleinii aus einem Favusscutulum. Starke Vergr.

IX Bilirubinkrystalle im Blut bei Gelbsucht der Neugeborenen. Die Krystalle gehen zum Theil von rhombischen Tafeln aus. Starke Vergr.

X Blutpigment; rhombische Tafeln und Nadeln von Hämatoïdin und amorphes Blutpigment. Mittl. Vergr.

XI Pockenpustel; Fächer in der Epidermis. Schematisch.

XII Erysipelkokken in einem Lymphgefäss; rechts ein Blutgefäss und Leukocyten in dessen Umgebung. Starke Vergr.

XIII a) Krystalle von harnsaurem Ammoniak aus den Markpapillen bei Harnsäureinfarkt der Neugeborenen.
b) Harnsäurekrystalle von Wetzsteinform.
c) Anders geformte Harnsäurekrystalle; b) und c) durch Eissigsäurezusatz aus a) hergestellt.
d) Harnsaures Ammoniak, Stechapfelform.
e) Amorphes harnsaures Natron aus Ziegelmehlsediment.

XIV Harnsaures Natron in Nadelform im Gelenkknorpel abgelagert; bei Arthritis urica. Starke Vergr.

XV Haufen von Krystallen von harnsaurem Natron in einer Nierenpapille, von einer nekrotischen Zone umgeben; aussen von letzterer zellige Infiltration des Gewebes; bei Nierengicht. Mittl. Vergr.

XVI Harnsäureinfarkt des Neugeborenen. Stück vom Querschnitt durch einen Markkegel; zwei dilatirte Sammelröhren mit Concrementen gefüllt. Starke Vergr.

XVII Coccidien aus einer Cyste an der Unterfläche des Zwerchfells. Starke Vergr.; cf. S. 399.

XVIII Flimmerepithelien aus einer kleinfaustgrossen Lebercyste. Starke Vergr.; cf. S. 430.

XIX Papillenquerschnitte von einem papillären Kystadenom des Ovariums mit Kalkconcrementen. Mittl. Vergr.; cf. S. 682.

XX Von einem papillären Cystocarcinom des Ovariums. Lupenvergr.; cf. S. 684.

XXI Hühnerauge. Schematisch; cf. S. 912.

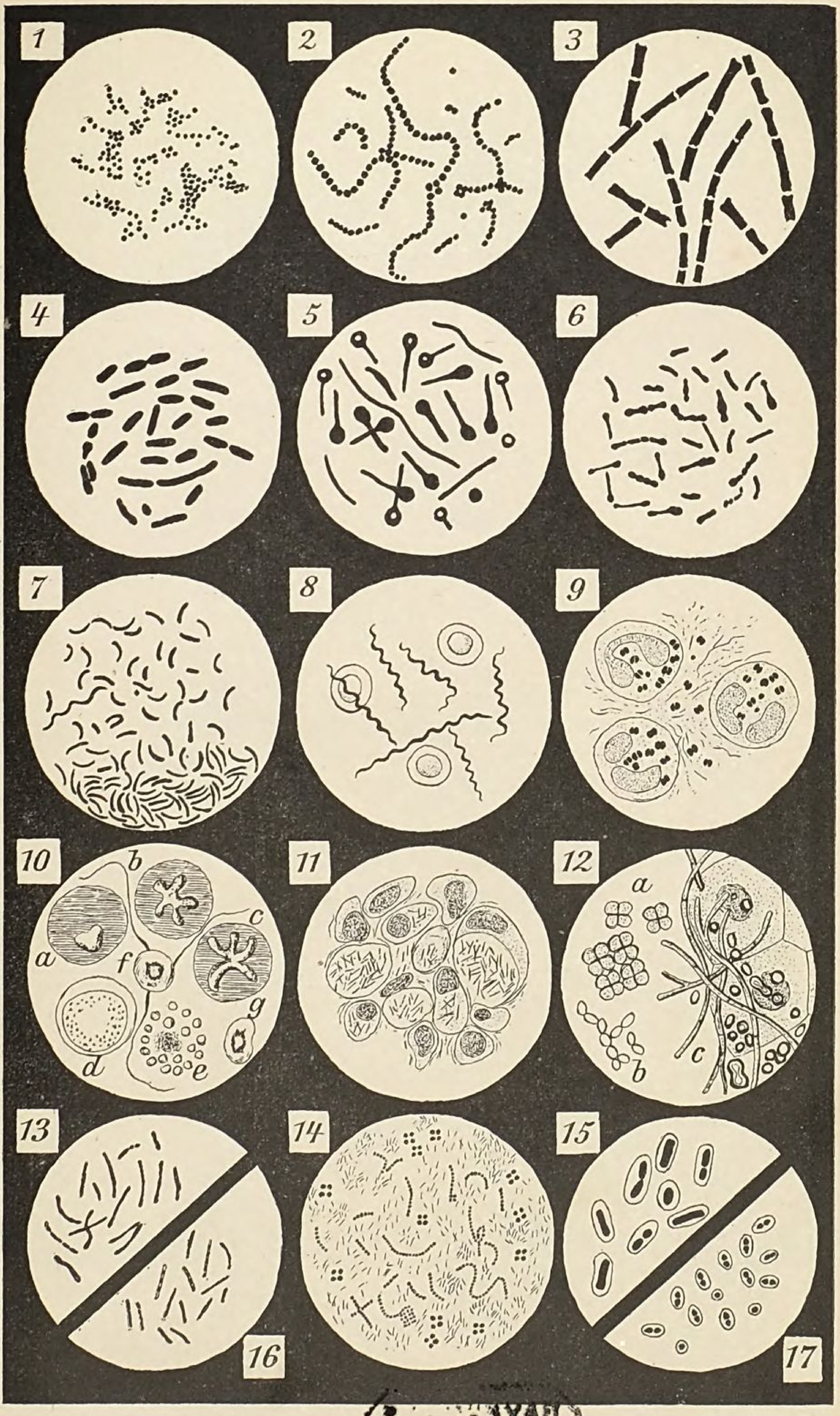
XXII Verruca dura plana (infectiosa). Halbschematisch; cf. S. 912.

XXIII Condyloma acuminatum; cf. S. 913.

XXIV Molluscum contagiosum (Epithelioma molluscum). Lupenvergr.; cf. S. 909. Diese Figur und die vorletzte halbschematisch gezeichnet nach Präparaten, welche Herr Primärarzt Dr. Jadassohn dem Verfasser freundlichst zur Verfügung stellte.

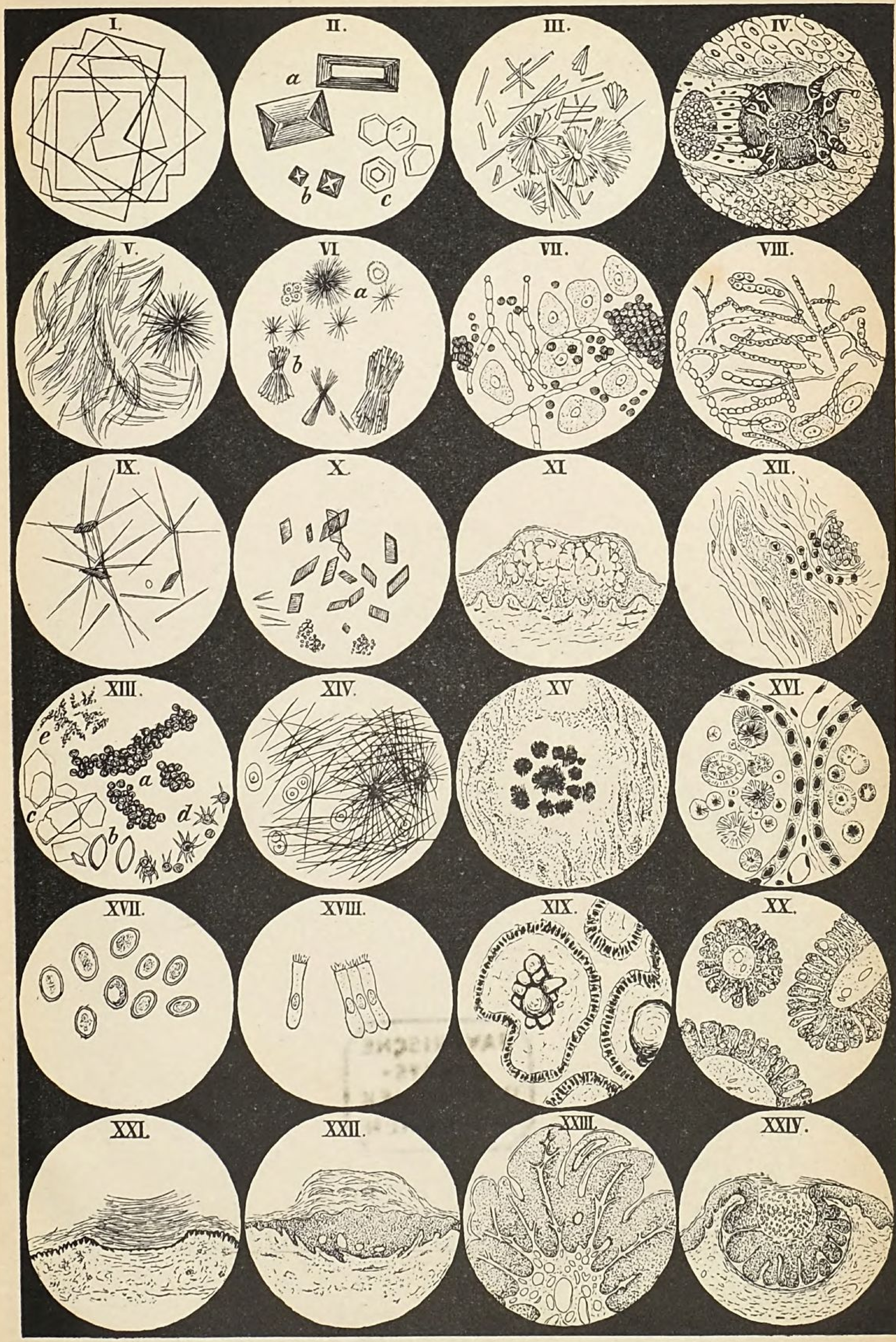
BAYERISCHE STAATS- BIBLIOTHEK MUENCHEN

Tafel I.



[library stamp]

Tafel II.


I.
II.
a
b
c
III.
IV.
V.
VI.
a
b
VII.
VIII.
IX.
X.
XI.
XII.
XIII.
e
a
c
d
b
XIV.
XV.
XVI.
XVII.
XVIII.
XIX.
XX.
XXI.
XXII.
XXIII.
XXIV.

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Verlag von **Georg Reimer** in Berlin,
zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Untersuchungen
über die
sogenannte foetale Rachitis
(Chondrodystrophia foetalis)
von
Dr. Ed. Kaufmann,
Privatdoc. und I. Assistent am Path. Institut zu Breslau.
Mit 6 lithogr. Tafeln.
Preis: cart. M. 20.—.

Die allgemeine chirurgische
Pathologie und Therapie
in
einundfunfzig Vorlesungen.
Ein Handbuch für Studirende und Aerzte
von
Dr. Theodor Billroth und **Dr. Alexander v. Winiwarter**
Professor der Chirurgie in Wien. Professor der Chirurgie in Lüttich.
☞ Fünfzehnte Auflage. ☜
Preis: M. 14.—, geb. M. 16.50.

Compendium
der Lehre
von den
frischen traumatischen Luxationen
für Studierende und Aerzte
von **Dr. Stetter,**
Docent der Chirurgie an der Universität Königsberg.
Dritte Auflage.
Preis: M. 2.40.

Compendium
der Lehre
von den
Fracturen
für Studierende und Aerzte
von **Dr. Stetter,**
Docent der Chirurgie an der Universität Königsberg.
Dritte Auflage.
Preis: M. 2.40.

Verlag von **Georg Reimer** in Berlin,
zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Klimatische
Sommerkurorte.
Leitfaden für Aerzte und Laien
von
Dr. med. Hermann Reimer.
— Zweite Auflage. —
Preis: gebunden M. 5.—.

Klimatische
Winterkurorte.
Leitfaden für Aerzte und Laien
von
Dr. med. Hermann Reimer.
= Vierte Auflage. =
Mit einer Uebersichtskarte.
Preis gebunden: M. 5.—.

Handbuch
der speciellen
Klimatotherapie und Balneotherapie
mit besonderer Rücksicht auf Mittel-Europa
zum Gebrauch für Aerzte
von
Dr. med. Hermann Reimer.
Preis: M. 9.—, gebunden M. 10.—.

Neue litterarische Beiträge
zur
mittelalterlichen Medicin
von
Dr. Julius Leopold Pagel,
pract. Arzt u. Privatdocent der Geschichte der Medicin an der Universität Berlin.
Preis: M. 3.—.

Andreas Vesalius
Bruxellensis.
Von
M. Roth,
Professor in Basel.
Mit dreissig Tafeln.
Preis: cart. M. 15.—.

BUCHBINDER
MÜNCHE

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Kaufmann, Eduard,

Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie für Studirende und Ärzte

Berlin 1896

Path. 675 d
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11820526-0